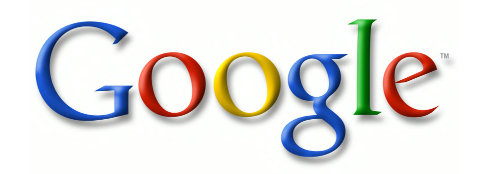


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

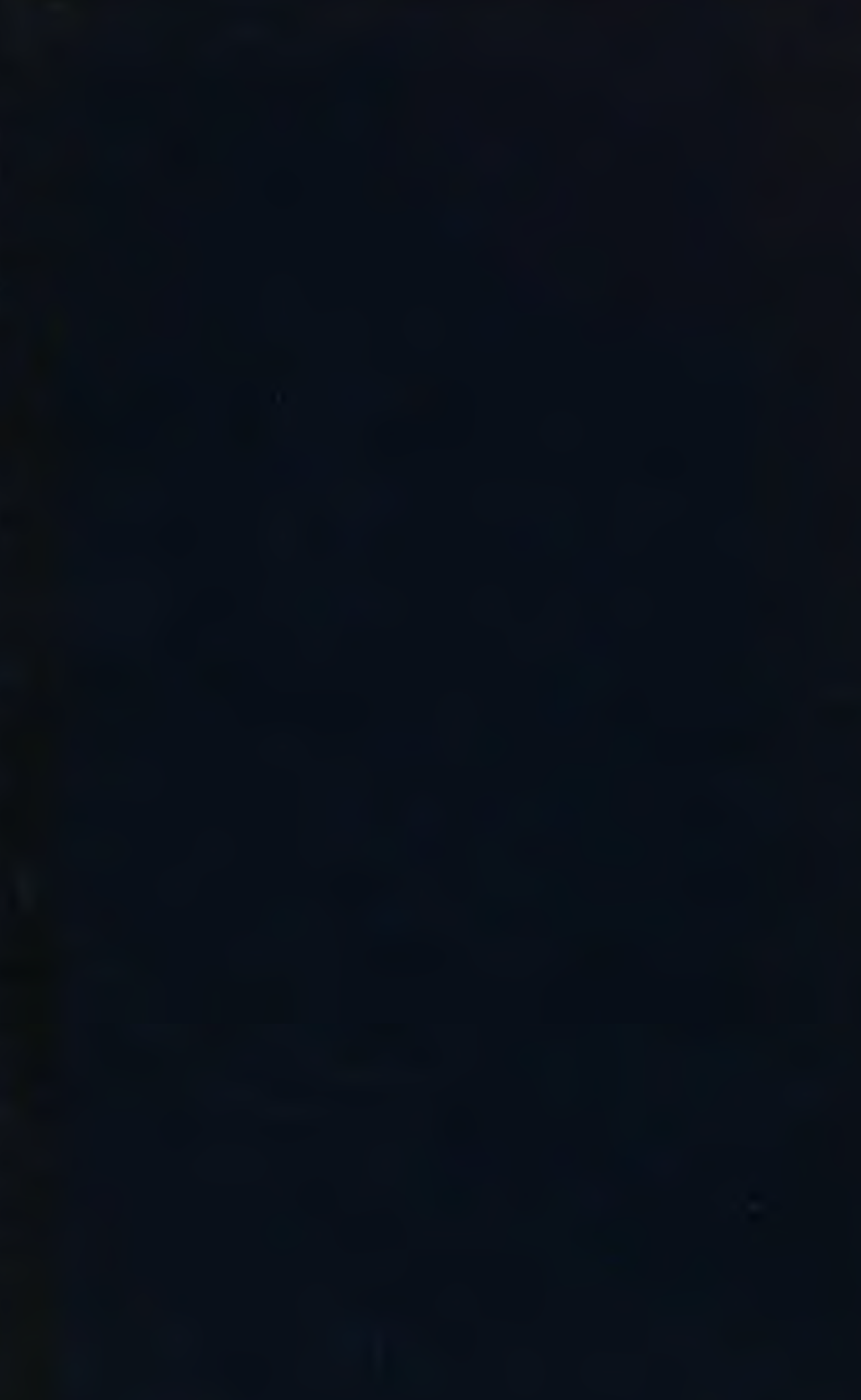
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

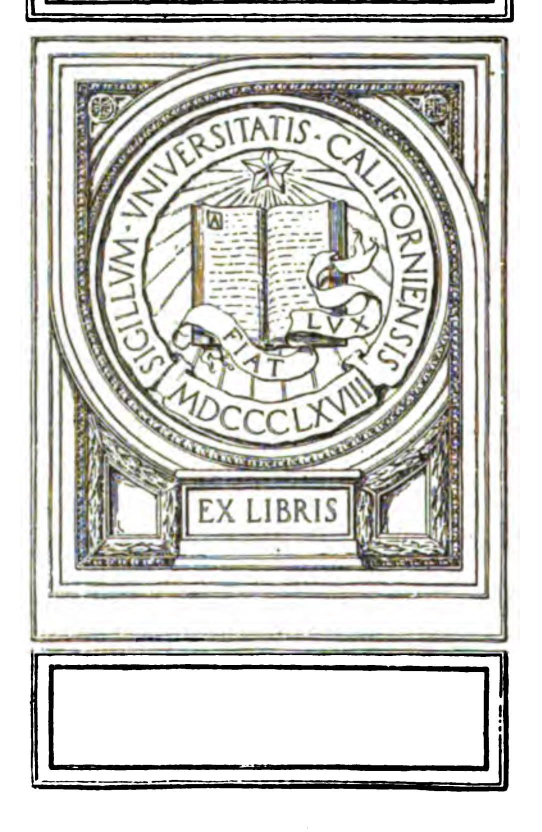
+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

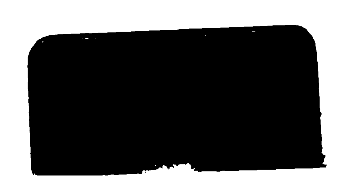
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



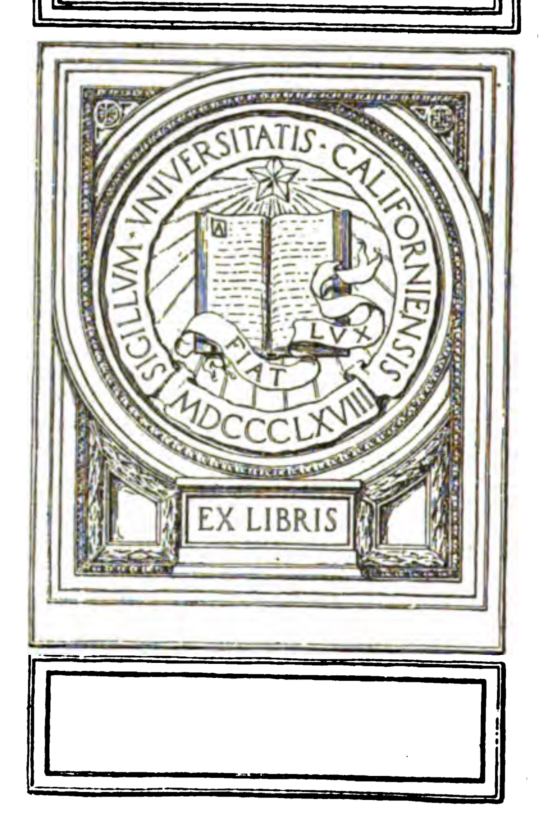
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY





Annales Paediatrici

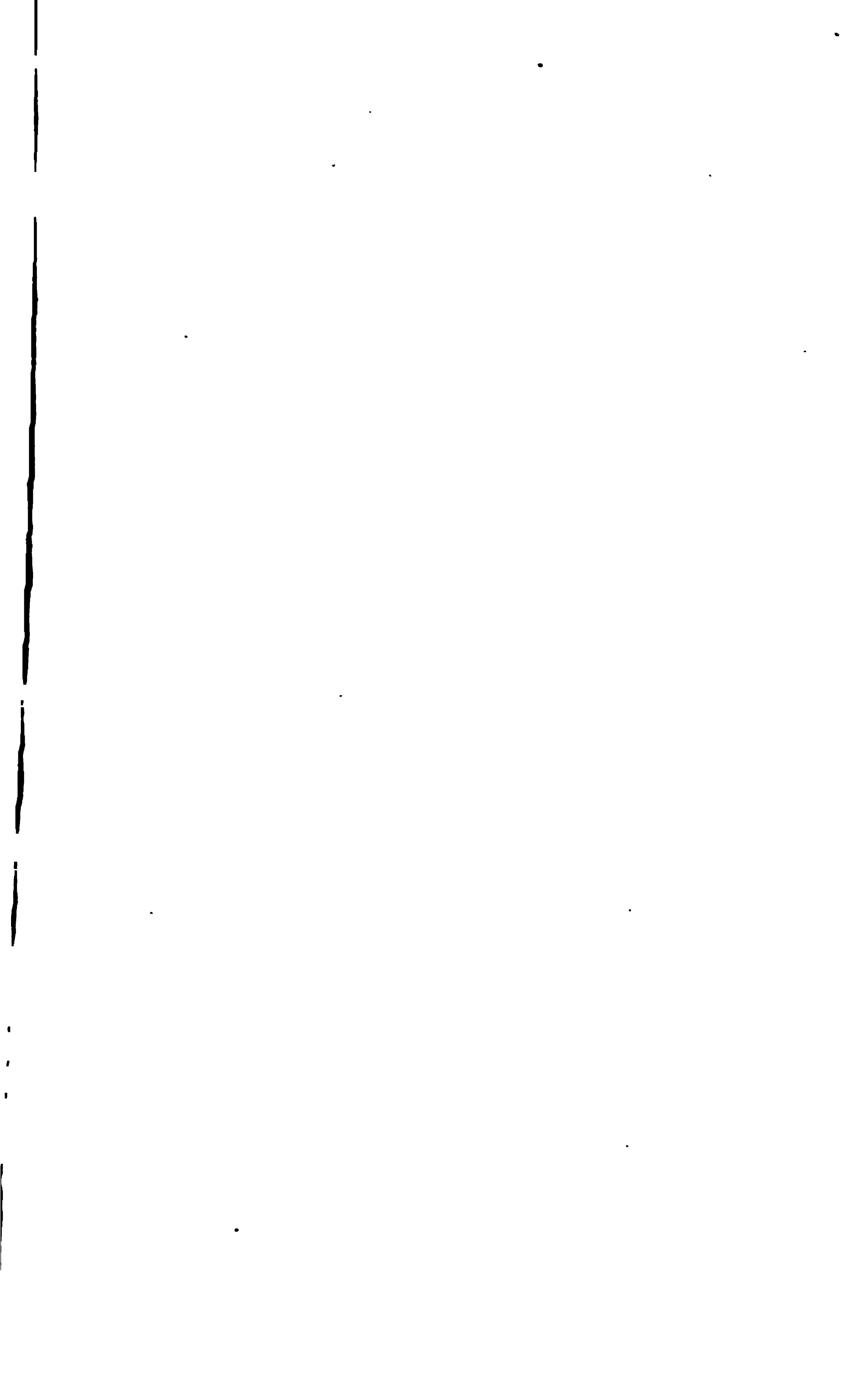
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY





Annales
Paediatrici





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. R. **Demme** i. Bern, Dr. **Eisenschitz** i. Wien, Dr. R. **Förster** i. Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. E. **Hagenbach** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. A. **Monti** in Wien, Dr. L. M. **Politzer** in Wien, Prof. H. **Ranke** in München, Dr. H. **Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. A. **Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. B. **Wagner** in Leipzig, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

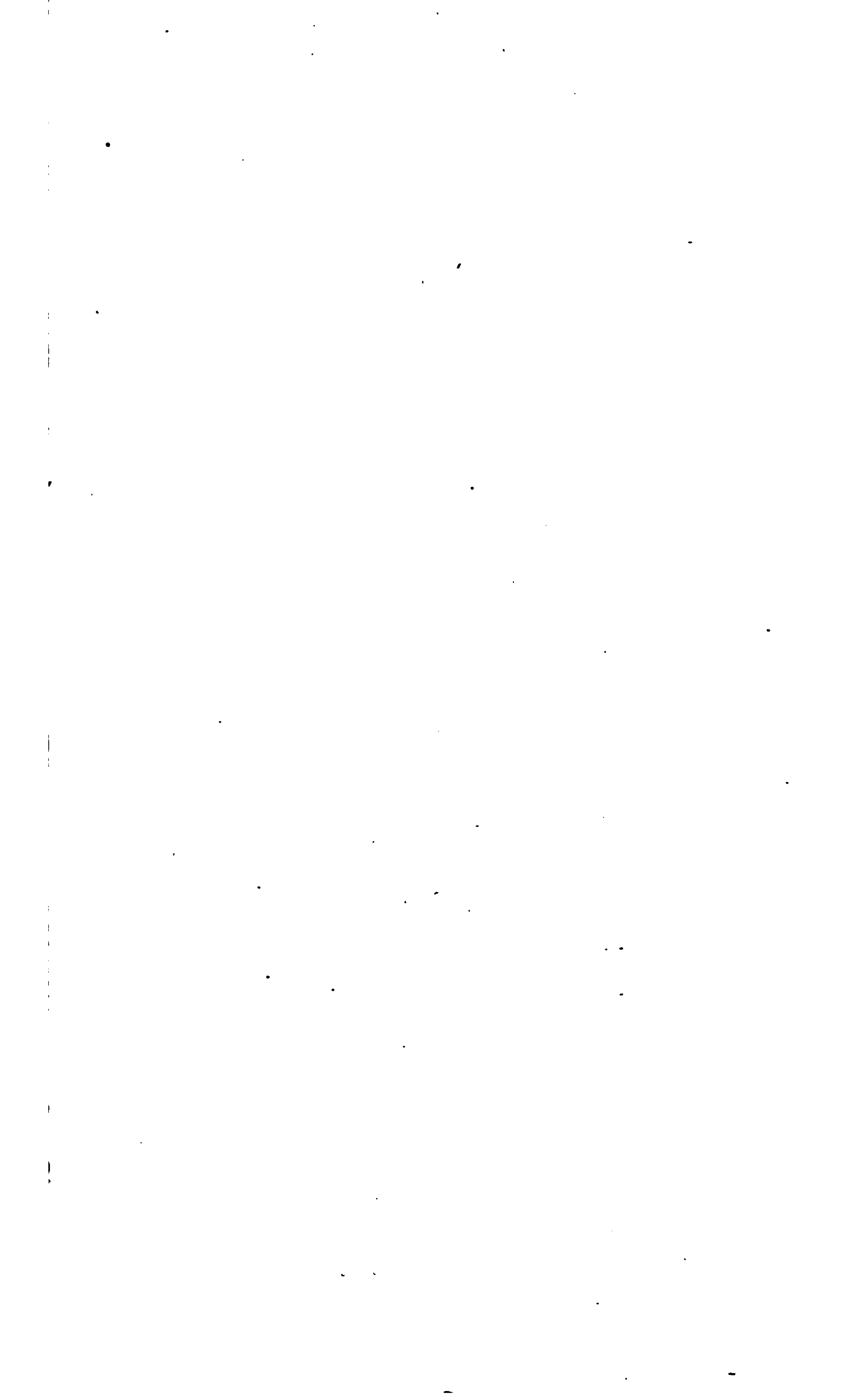
unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

IX. Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1876.



Inhalt.

Seite

I. Die Darmstenosen im Kindesalter. Habilitationsvortrag, gehalten am 9. Januar 1875 von Dr. Andr. von Hüttenbrenner in Wien 1
II. Epidemiologisches aus Basel. Von Prof. Dr. E. Hagenbach, Oberarzt des Kinderspitals in Basel 46
III. Dr. Biedert's Rahmgemenge. Einige Versuche mit demselben als Kindernahrungsmittel. Mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien 76
IV. Ueber zwei Fälle von angeborener Aftersperre mit künstlicher After-Bildung in der Leistengegend. Von Prof. H. Ranke in München 81
Besprechungen 39
V. Ueber den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rhachitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne. Von Dr. N. Woronichin, ordinirendem Arzt zu St. Petersburg 91
VI. Experimentelle Studien über die Funktionen des Grosshirns der Neugeborenen. Von Dr. Otto Soltmann in Breslau. (Hierzu eine Tafel) 106
VII. Zur Entstehungsgeschichte der weichselzopfartigen Bildungen. Von C. Mettenheimer in Schwerin 149
VIII. Ueber den Nabelschnurabfall. Von Dr. Tschamer in Graz 153
IX. Untersuchung des Sekrets der Brustdrüse (Galactostase) eines neugeborenen Kindes. Von Dr. Theodor von Genser in Wien 160
X. Kleinere Mittheilungen.
1. Drei Fälle von Insolation. Mitgetheilt von Dr. Otto Soltmann in Breslau 164
2. Ein Fall von Laryngostenose, bedingt durch einen von einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper. Mitgetheilt von Dr. Alois Monti in Wien. (Hierzu eine Tafel.) 168
3. Die Incubationsdauer des Scharlach. Notiz von Dr. M. Loeb in Worms a./R. 174
4. Pericystitis, Durchbruch des Exsudats in das Rectum, Heilung. (Aus der Kinderklinik des Prof. Widerhofer in Wien.) Von Dr. Gallasch 175
5. Ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge. Mitgetheilt von Dr. Freund in Stettin 178
Analekten. Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz 180
Besprechungen 225
XI. Ueber Meningitis tuberculosa bei Kindern. Von Dr. H. Bertalot in Pfeddersheim 227
XII. Ueber künstliche Atrophisirung des Augapfels. Von Dr. Sigmund Vidor, Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals . . 259

5024

XIII. Ueber Krankheitsursachen. Von Dr. L. M. Politzer . . .
XIV. Bedenken gegen die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum und seine Abhängigkeit von der physiologischen Hautabschuppung in der ersten Lebenswoche. Von Dr. Bohn
XV. Beitrag zur mikroscopischen Untersuchung der Milch. Von Dr. Ludwig Deutsch, Assistent an Dr. Montis Abtheilung für Kinderkrankheiten an der allgemeinen Poliklinik in Wien
XVI. Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 48. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Graz 1875 (18—24. Septbr.) . . . .
XVII. Kleinere Mittheilungen.
1. Zur Casuistik der Aphasie. Von Prof. C. Gerhardt in Würzburg . . . .
2. Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale. Von Dr. Wittmann, 1. Assistenten . . . .
3. Abdominaltyphus mit Milzruptur. Von Demselben . .
4. Ueber Ruhr. Von Dr. Degner in Stettin. (Hierzu eine Curventafel). . . . .
5. Ueber die Behandlung der angeborenen Lues mit Ferrum jodatum saccharatum. Von Dr. Alois Monti in Wien
Besprechungen . . . .
XVIII. Die Kindersterblichkeit in München. Von Dr. Josef Kerschensteiner, k. Regierungs- und Kreismedicinalrath in München. . . . .
XIX. Ueber die Reaction der Kuhmilch. Von Prof. Dr. C. Hennig
XX. Ueber Scharlachrecidive. Von Dr. Körner in Leipzig. . .
XXI. Kleinere Mittheilungen.
1. Erfahrungen über vaccinales Früh-Erysipelas. Von Dr med. R. Sinnhold, pract. Arzt in Connewitz bei Leipzig
2. Ein lethal verlaufener Fall von Koprostasis bedingt durch Kothstein. Von Dr. Bauer in Stettin . . . .
3. Zur Casuistik der Pyaemie. Von Demselben . . . .
4. Lebercirrhosse mit Ascites bei einem 5jährigen Knaben Von Dr. med. S. Unterberger, Assistenzarzt im Nicolaikinderhospital in St. Petersburg . . . .
5. Bemerkungen über die Contagiosität des Pemphigu acutus neonatorum. Von Dr. Abegg in Danzig . .
6. Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte in kindlichen Alter. Von Dr. Adolf Baginsky in Berli
7. Tuberkel des linken Kleinhirns. Mitgetheilt von Dr C. Banze in Wien. . . . .
8. Schrumpfung und Verschluss der Gallenwege. Von Dr C. Hennig . . . .
9. Beiträge zur Behandlung des Kephalhaematoma neonatorum. Von Dr. Monti in Wien . . . .
Analekten. Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz. . . . . .
Besprechungen . . . .
Nekrolog . . . .

I.

Die Darmstenosen im Kindesalter.

Habilitationsvortrag, gehalten am 9. Januar 1875

von

Dr. Andr. von Hüttenbrenner
in Wien.

Es ist nicht möglich eine genauere Uebersicht über die verschiedenen bei den Darmverengerungen concurrirenden Vorgänge zu geben, ohne auch auf viele im Intrauterinleben vor sich gehende Processe zurückzukommen, da dieselben zur Erklärung von vielen Vorkommnissen sowol beim neugebornen Kinde als im weiteren Lebensalter von Wichtigkeit sind.

Den Begriff — „Stenose des Darmrohres" müssen wir in seinem weitesten Umfange fassen, und wir halten uns, wie wir später sehen werden, hierzu hauptsächlich durch den Entwickelungsvorgang des Darmes im Embryo berechtigt. Wir fassen also unter „Darmstenosirung" alle jene Vorgänge zusammen, die den Nahrungscanal — vom Munde angefangen bis herab zum After in irgend einer Weise in seinem Volumen beeinträchtigen oder seine natürlichen Oeffnungen zum Verschlusse bringen.

Würde man bei Feststellung des Begriffes „Stenosirung des Darmes" bloss die verschiedenen Vorgänge im Dünn- und Dickdarme berücksichtigen, so würden viele für den Kinderarzt wichtige path. Prozesse nicht in den Rahmen dieses Vortrages aufgenommen werden können. Die Eintheilung der Darmstenosirung im Kindesalter ergiebt sich von selbst als angeborne und erworbene.

Die angeborenen Verengerungen, sowie die angeborenen Verschliessungen der natürlichen Oeffnungen der Darmmündungen sind es hauptsächlich, die ein Zurückgreifen auf die Embryologie zur Nothwendigkeit machen, da sonst die Erklärung dieser Processe nicht möglich wäre.

Es sei im Kurzen nur noch erwähnt, dass man im E
bryo in der 6—7. Woche seiner Entwickelung einen A
fangsdarm, Mitteldarm und Enddarm unterscheid
Im Beginn ist derselbe ein vollständig gleiches Rohr, (
erst später Ausbuchtungen und Drehungen, durch welche (
Darm in seine bleibende Situation kommt, erleidet. Fer
mündet der Anfangsdarm noch in die Nabelblase ein und g
von da wieder zurück zum Mitteldarm. Es ist somit
dieser Zeit ein physiologischer Nabelbruch vorhanden, v
dem gewisse Reste bis nach der Geburt in seltenen Fäl
persistiren können. Erst wenn gegen Ende des 3. Mona
die Bauchdecken zu wachsen beginnen, tritt der ganze Da
in die Bauchhöhle zurück. Die Kenntniss dieser Verhältni
ist zur Beurtheilung von den allfälligen Consequenzen, die
nach sich ziehen können, absolut nothwendig. Die Verän
rungen, die der Mitteldarm, aus dem sich Magen, Duoden
Ileum und ein Theil des Dickdarms entwickelt, erleidet, inte
siren uns hier weniger, nur der Umstand ist von Wichtigk
dass der Embryodarm schon ein Mesenterium — Mesogastri
Mesocolon — besitzt, das alle Ortsveränderungen, die der D
macht, mitmachen muss — ein Umstand, der, wie wir sp
sehen werden von grosser Wichtigkeit ist.

Der Enddarm wächst nach abwärts und wird zum ob
Theile des Mastdarms, endet jedoch zu einer gewissen Z
des Embryolebens gerade so wie der Anfangsdarm bli
Der After und die Mundhöhle bildet sich nicht in der We
dass die beiden Darmenden bis an die Oberfläche wach
und die Haut durchbrechen, sondern Mundhöhle und Af
öffnung entstehen in der Art, dass die äussere Haut
einstülpt und sich je nach Ort — Mundhöhle s. Knoc
gerüste und Schlundkopf, oder die Anusöffnung mit
untersten Theile des Mastdarmes — bildet. Beide Stü
die man als secundären Darm bezeichnen kann, endigen
einer gewissen Zeit ebenfalls blind, wie die ihnen entge
wachsenden Stücke des Anfangs- resp. des Enddarmes. Sp
hinaus wachsen diese beiden Theile aneinander, die ge
überstehenden Wandungen der blinden Enden atrophiren
die Communication ist hergestellt.

Wenn nun diese foetalen Wachsthumsvorgänge auf e
gewissen Stufe stehen bleiben, so kommt es zu Missbildu
resp. Verschliessungen, die für den Kinderarzt von grö
Wichtigkeit sind. Nach diesen kurzen einleitenden Wo
kommen wir somit zu dem eigentlichen Thema. Wir the
wie erwähnt, die Darmstenosen ein, in angeborene und er
bene. Bei den ersteren bilden die Verschliessungen der n
lichen Leibesöffnungen die Hauptrolle während bei den
worbenen die Lageveränderungen der Eingeweide die ha
sächliche Veranlassung hierzu abgeben.

Die Verschliessungen — Atresien — der natürlichen Oeffnungen werden weitaus häufiger am unteren Ende des Embryo resp. des neugebornen Kindes, als an der Mundöffnung beobachtet, und wenn dies letztere der Fall ist, so hat der Vorgang mehr für den path. Anatomen als für den praktischen Kinderarzt ein Interesse, da derlei Früchte durchaus nicht lebensfähig sind.

Wir haben also somit folgende Processe zu besprechen

1. Microstomia

die angeborene Kleinheit des Mundes. Die Früchte sind eben so wenig lebensfähig als wenn der Schlundkopf oder der oberste Theil des Oesophagus blind endet, oder mit der Trachea communicirt. — Brachygnathus — Kleinheit des Unterkiefers — bringt wol keine eigentliche Stenose der Mundhöhle zu Wege, ist jedoch ein bedeutendes Saughinderniss und derlei Früchte sterben ebenfalls ab.

2. Anus imperforatus s. Atresia ani.

Hier hat man es mit einer gehemmten Entwickelung zu thun. Es wird daher je nach dem Orte wo der Stillstand erfolgte, der Grad der Missbildung ein grösserer oder geringerer sein. —

Man unterscheidet hier folgende Abstufungen:

a. Der embryonale Enddarm hat sich in normaler Weite entwickelt, der Anus hingegen nicht, d. h. die Einstülpung der äusseren Haut hat nicht stattgefunden. Das blinde Ende des Enddarmes wird in einem solchen Falle entweder bis unmittelbar oder wenigstens ganz nahe an die äussere Haut, welche ohne eine Furche oder Vertiefung zu bilden, über die Steissbeingegend hinwegstreicht, herabreichen. — Dies ist der leichteste Grad der Missbildung und durch einen einfachen operativen Eingriff leicht zu heilen. Auch bleibt in einem solchen Falle meist keine Incontinentia alvi zurück.

b. Ein weiterer Grad ist der, wenn sich der Anus, wie oben, nicht einstülpt und der Enddarm nicht bis herab reicht, sondern weiter oben im Becken blind endigt. Dieses Stück des Enddarmes liegt dann meist median und es ist die Strecke zwischen der Haut und dem blinden Ende mit einem straffen Bindegewebe ausgefüllt. Da in einem solchen Falle das unterste Ende des Enddarmes von unten kaum zu erreichen sein wird, so wird man sich gezwungen sehen, in einem solchen Falle einen künstlichen After anzulegen.

c. Der Enddarm rückt in normaler Weise nach abwärts, ebenso stülpt sich die Analgegend nach einwärts und es bildet sich auch der unterste Theil des Mastdarmes, doch beide Stücke endigen blind, und sind durch einen grösseren oder kleineren Zwischenraum von einander getrennt. In einem solchen Falle

wird man eine normale Anusöffnung vorfinden und man w
erst durch den mangelnden Abgang von Meconium oder du
die Unmöglichkeit ein Lavement zu appliciren auf die Sten
resp. auf den Verschluss aufmerksam werden. Dieser Fall
practisch von grosser Wichtigkeit weil er sehr leicht übersel
und erst dann bemerkt wird, wenn sich schon Erscheinung
von Peritonitis einstellen.

d. Anschliessend an den sub c. angeführten Verschlu
ist folgender Fall bemerkenswerth.

Die beiden blinden Darmenden wachsen so nahe an e
ander, dass sie sich berühren, und nur ein Theil der Schei
wand kommt zum Schwunde — man hat dann in einem s
chen Falle einen mehr oder weniger bedeutenden Verschl
der Mastdarmenden durch eine ringförmige in das Darmlun
hereinragende Membran.

3. Stenosis ani.

Schliesslich findet man noch eine totale Enge des unters
Endes des Mastdarmes, für welche Missbildung man nicht et
einen entzündlichen Process heranziehen kann, sondern nur
mangelhafte Entwickelung des durch die Einstülpung erze
ten untersten Endes des Mastdarmes ist die Ursache
Verengerung.

4. Angeborne Stenose des Darmes in seinem Verlaufe.

Wie schon oben erwähnt, besitzt der ursprüngliche Da
schon frühzeitig ein Mesenterium, das an der Wirbelsäule
geheftet, je nach dem Alter des Embryos mehr weniger lang
Der Darm macht, um in seine definitive Stellung zu komm
verschiedene Bewegungen — ich erinnere nur an die Bild
des Magens, bei der das Mesenterium mit gezogen wird, fer
an die Schleifenbildung bei der Dünndarmbildung, b
Wachsen des Dickdarms etc. Bei diesen Bewegungen,
allerdings langsam erfolgen und bei den den Embryonen eig
thümlichen Bewegungen kann es nun wenn auch selten
schehen, dass sich das Mesenterium $^1/_2$—1 mal um seine eig
Axe dreht. Die Consequenzen, die auf eine solche Dreh
erfolgen, sind zweierlei: Entweder atrophirt — es ereignet s
dies am häufigsten am Dünndarme — das betreffende St
des Darmes zu einem bindegewebigen Strange, so dass
Continuität des Darmrohres in ziemlich grosser Ausdehn
unterbrochen erscheint. Die betreffenden End- und Anfa
stücke enden blind. —

Der zweite mögliche Fall ist der, dass das zusamn
gerollte Mesenterium auf ein unterhalb liegendes Darm
drückt und dasselbe zum Schwund bringt. In einem solc
Falle erscheint der Darm in seiner Continuität wie abgeschnit

oder es atrophirt wol das ganze unterliegende Stück bis zum Anus und sein Platz wird nur durch Bindegewebe ausgefüllt. – Diese Früchte sind sammt und sonders nicht lebensfähig, doch können solche Drehungen des Mesenteriums in einer so späten Zeit erfolgen, dass sie mit zur Welt gebracht werden, wie von mir ein Fall beobachtet wurde.[1])

Von practischer Bedeutung für den Kinderarzt sind mit äusserst wenig Ausnahmen nur die Atresien des Anus deren Behandlung jedoch wieder in das Gebiet der operativen Chirurgie gehört. Doch ist eine vollständige Genesung möglich, so dass nicht nur der Stuhl angehalten werden kann, sondern es restituirt sich das normale Verhalten auch in der Weise, dass nicht auch bei jedesmaligem Drängen der Stuhl sofort erfolgt, sondern in normaler Weise angehalten werden kann, also mit andern Worten, dass die Functionen aller Sphincteren in Wirksamkeit zu sein scheinen.

Die letztere der oben angegebenen Stenose des Darmes, die gleichsam mit zur Welt gebracht wurde, führt auf natürlichem Wege zu den im Leben erworbenen Darmstenosen. Die Ursachen, die im Kindesalter zu Darmverschliessungen oder Verengerungen führen können, sind deren sehr viele. Unter den Ursachen, die im Kindesalter zu Verengerungen des Darmlumens führen, giebt es viele, die häufiger im Kindesalter beobachtet werden, als bei Erwachsenen z. B. die Oesophagusstricturen, während andere Vorkommnisse nur dem Kindesalter eigen sind, andere hingegen werden wieder im Kindesalter gar nicht beobachtet z. B. incarcerirte Schenkelhernien.

Es ist klar, dass die Eintheilung solcher heterogenen Vorgänge, die alle zu einem und demselben Resultate führen, nie eine natürliche sein kann, sondern immer eine gekünstelte sein wird. Wir werden uns daher an eine naturgemässe halten und nach der anatomischeu Ordnung vorgehen.

Wir treffen hierin auf folgende Processe.

1. Verengerungen des Schlundkopfes und des obersten Antheiles des Oesophagus durch schrumpfende Narben nach Diphtheritis und Syphilis.

— Diese Form ist selten, doch kommt namentlich eine solche Verengerung nach Diphtheritis als dem Kindesalter eigenthümlich nicht allzu selten vor. Wenn nach Diphtheritis es zur Narbenbildung kommt, so sind es immer solche Fälle, die sehr hochgradig sind resp. bei denen das Gewebe der Schleimhaut tief zerstört wird. Gewöhnlich wird ein Theil der hinteren Racheugebilde gangränös. Zumeist sterben solche

1) Hüttenbrenner, Beiträge zur Casuitik der sogenannten Incarcerationen, Jahrb. für Kinderheilkunde V. Jahrg. S. 419.

Kinder schon frühzeitig, ehe es zur Abstossung des ab
storbenen Gewebes gekommen ist, daher die relative Selt
heit dieser Fälle. Wenn nach Diphtheritis es zu einer schrumpf
den Narbenbildung kommt, so beschränkt sich diese gewöh
lich auf den Pharynx und obersten Antheil des Oesophag
zum Unterschied von der Syphilis, die häufiger im Kehlko
beobachtet wird. Doch sind derlei Narben auch schon
Schlundkopfe und im obersten Antheile des Oesophagus be
achtet worden.

Man sieht — soweit dies der Adspection zugänglich —
den hinteren Rachengebilden strahlige weissliche Narben
bilde, die sich in verschiedener Weise kreuzen, oder wol a
Verwachsungen herbeiführen. Das Gaumensegel verwäc
mit der Nasenscheidewand oder mit der hinteren Rachenwa
— Meist ist ein solches Gaumensegel voher schon degene
d. h. von Narben durchzogen. Die hiedurch bewirkte V
engerung kann eine sehr hochgradige sein und durch Schru
pfung der Narben sich noch steigern.

2. Verengerungen in Folge von Trinken von ätze
den Substanzen (Säuren und kaustische Alcalie

Diese Verengerungen werden meist im Oesophagus be
achtet, seltener im Schlunde. Diese Verengerungen (Strict
oesophagi) kommen am häufigsten im mittleren Dritttheil, we
ger häufig im Beginn, am seltensten an der Cardia vor.
sind mehrere derartige Stricturen vorhanden. Alle s. g. schar
Säuren so wie die kaustischen Alkalien können zu einer V
brennung oder Verschorfung der Schleimhaut Veranlass
geben, doch sind derlei Fälle mit Ausnahme der Vergiftun
mit der im Hausbrauche in Verwendung stehenden Kalila
eine grosse Seltenheit. Hingegen kommen die Vergiftun
mit der zum Reinigen der Wäsche verwendeten Waschlau
trotz aller polizeilichen Vorsichtsmassregeln leider noch oft
nug zur Beobachtung. Die Kinder trinken diese Waschlau
weil sie sich in dem äusseren Ansehen nicht vom Wa
unterscheidet, und sonderbarer Weise trinken sie, obgle
der Geruch und Geschmack ein aetzender und höchst unan
nehmer ist, oft grosse Quantitäten aus, so dass bedeute
Verschorfungen auftreten. Die Verengerungen kommen ni
sofort zu Stande, sondern erst nach Ablauf einer gewis
Zeit entwickelt sich successive eine Stenosirung des Oe
phagus. — Hierdurch unterscheidet sich diese Art von V
engerung von den später zu erwähnenden im untern V
laufe des Darmcanales vorkommenden, welche plötzli
entstehen.

Die Verengerung beginnt erst, wenn die Vernarbung
also nach Abstossung des Schorfes — vollendet ist, und
Narbengewebe zu schrumpfen beginnt. Das Lumen des Oe

phagus kann bis auf eine nur für eine feine Borste durchgängige Oeffnung verengt sein.

3. Stenosirung des Darmes in Folge von Einklemmung von durch präformirte Oeffnungen und Canäle in der Bauchwand vorgefallenen Eingeweiden.

Diese Form der Verengerung des Darmlumens ist im Kindesalter eine viel seltenere als beim Erwachsenen, obwol Hernien namentlich Nabelhernien im Kindesalter viel häufiger zur Beobachtung kommen, als beim ausgewachsenen Individuum.

Andererseits kommen Einklemmungen von Vorfällen zur Beobachtung, die man beim Erwachsenen noch nicht beobachtet.

Die wichtigsten und häufigsten Formen sind:

a. Inguinalhernie.

Die Einklemmung von durch den Leistencanal vorgefallenen Darmschlingen (meist Dünndarmschlingen) ist im Kindesalter selten, obwol Leistenhernien angeborene sowie erworbene keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Incarcerationen durch die Bruchpforte oder durch Pseudomembranen im Bruchsacke sind beim neugeborenen Kinde nicht beobachtet worden, erst im späteren Kindesalter kommen sie zur Beobachtung, doch auch hier selten.

b. Cruralhernie.

Kommt im Kindesalter kaum, sicher nie bei neugeborenen Kindern zur Beobachtung.

c. Nabelhernie.

Die erworbene Nabelhernie — der angeborene Nabelbruch kommt hier nicht in Betracht — ist im Kindesalter enorm häufig, doch sind Incarcerationen von Dünndarmschlingen durch die Bruchpforte ein ausserordentlich seltnes Ereigniss. —

α. Doch kommt es am Nabel zu einer ganz eigenthümlichen Art von Vorfall mit nachfolgender Incarceration resp. Stenosirung des ganzen Darmlumens, bei dem wir etwas länger verweilen müssen.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, existirt im 2. Monate des Embryos ein physiologischer Nabelbruch, d. h. der Mitteldarm geht vom schon angedeuteten Magen nach abwärts in die Nabelblase ein, ist durch einen kurzen Gang (Ductus omphalomesaraicus) mit der Dotterblase in Verbindung, und setzt sich wieder rücklaufend als „Enddarm“ fort.

Dieser Zustand dauert bis gegen den 3. Monat zu, um welche Zeit die Bauchdecken zu wachsen beginnen, so dass

der Darm vollständig in die Bauchhöhle eingeschlossen wird. Hier kommt es nun, wenn auch selten zu einer Hemmungsbildung. Der Ductus omphalomesaraicus bleibt vorhanden, er bildet sich beim Zurückziehen des Darmes nicht zurück oder wird zu einer Dünndarmschlinge, sondern bleibt als s. g. wahres Meckelisches Divertikel am Dünndarme bestehen. Es ist immer in einer bestimmten Entfernung von der Ileocoecalklappe vorhanden (circa 1 Met. beim Erwachsenen) und besteht aus allen Schichten, die am Dünndarme angetroffen werden. Ebenso findet man in seiner Schleimhaut einzelne Lymphfollikel. Seine Grösse ist so ziemlich constant, es variirt (beim Erwachsenen) zwischen 2—3‴.

Nie beobachtet man das Meckelische Divertikel am Dickdarme oder Duodenum. Wenn das Meckelische Divertikel geschlossen ist, also mit einem vollständigen Peritonealüberzuge bedeckt ist, so veranlasst dasselbe keinerlei Störungen. Es kann jedoch geschehen, dass der Ductus omphalomesaraicus sich nicht als Meckelisches Divertikel in die Bauchhöhle zurückzieht, sondern im Nabelring einheilt und an seinem vordern Ende offen bleibt. In einem solchen Falle ist der Rest des Ductus omphalomesaraicus nicht immer gleich gross. Er kann 2—6—8‴ lang sein oder es kann derselbe bis auf ein Minimum geschwunden sein. Die vorderste Spitze ist — wie erwähnt, offen und es communicirt somit der Dünndarm durch den Nabelring hindurch, direct mit der Aussenwelt, einen Zustand, den man mit dem Namen Nabelfistel, angeborne Dünndarmfistel, Anus praeternaturalis umbilicalis bezeichnet. Am besten bezeichnet man diesen Zustand jedoch als angeborne Dünndarmnabelfistel. In einem solchen Falle gelangt man mit der Sonde in den Dünndarm und es fliesst aus dem meist excoriirten Nabel gallig gefärbter Darminhalt ab. Bei den wenigen Fällen, die bisher beobachtet wurden, kann es geschehen, dass die in den ersten Lebensmonaten bestandene Oeffnung sich schliesst oder sich bis auf ein Minimum verengt, so dass durch längere Zeit hindurch kein Darminhalt ausfliesst. Diese Verklebung kann stark genug sein, um durch das ganze Leben hindurch anzuhalten, oder es kann eine solche bestehende Verklebung bei starken Pressen oder bei Hustenstössen plötzlich einreissen und es kann auf diese Weise wie bei einer nicht verklebten Fistelöffnung zu einem eigenthümlichen Vorfalle der Gedärme kommen.

Da der Dünndarm durch die Verwachsung des Restes des Ductus omphalomesaraicus an dem Nabel fixirt ist und mit einer Fistel nach aussen hin offen ist, so kann hier kein Vorfall der Darmschlingen in derselben Weise wie bei einer Ausstülpung des Bauchfelles stattfinden, sondern es kann nur, entweder eine Darmwand mit nach aussen gerichteter Schleimhaut vorfallen, oder es kommt zu einem Vorfalle einer vollständig

umgestülpten Darmschlinge mit nach aussen gerichteter Schleimhaut. Dieser Vorfall hat die meiste Aehnlichkeit mit dem Prolapsus ani, nur dass bei letzterem die Oeffnung, durch welche der Prolapsus erfolgt, eine endständige, während sie bei dem vorliegenden Falle eine wand- oder seitenständige ist. Der Prolapsus ani ist eine Invagination, bei der meistens die Scheide resp. das Intussuscipiens mangelt, dasselbe gilt von der zu beschreibenden Vorstülpung durch die Dünndarmnabelfistel. Durch einen Prolapsus ani erfolgt jedoch, selbst wenn er sehr hochgradig ist, keine eigentliche Stenosirung des Darmlumens, ja sie ist ausser der Schmerzhaftigkeit nicht einmal ein wesentliches Hinderniss bei der Absetzung des Stuhles; bei dem Vorfalle durch eine Dünndarmnabelfistel kommt es zu einer vollständigen Stenosirung des Darmlumens, ja es wird geradezu ein bedeutendes Stück des Ileums ausser Function gesetzt.

Wenn man also einen derartigen Fall vor sich hat, bei dem der Nabelring offen ist und durch einen Rest des Ductus omphalomesaraicus mit dem Dünndarme communicirt, so hat man auf folgende anatomische Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Der Dünndarm ist verhältnissmässig leicht beweglich, da sein Mesenterium ein langes ist, er ist gleichmässig weit und befindet sich in lebhafter peristaltischer Bewegung, seine Schleimhaut in der Gegend der Nabelfistel befindet sich durch den Reiz der atmosphärischen Luft wohl auch im Zustande der Schwellung, Hyperämie und vermehrten Secretion. Meistens wird eine solche Dünndarmschlinge mehr oder weniger quer auf die mediale Senkrechte des Körpers zu liegen kommen. Kaum wird je die Dünndarmschlinge so zu liegen kommen, dass sie als von oben nach unten verlaufend zu liegen kommt.

Alle diese hier angeführten Momente, namentlich aber die Querstellung und die leichte Beweglichkeit der Dünndarmschlingen sind als den Vorfall begünstigende Momente aufzufassen, während die Seltenheit der Dünndarmnabelfisteln überhaupt, sowie die Enge der Nabelöffnung die Seltenheit dieses Prolapsus erklären. In den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen waren heftige Hustenstösse die veranlassende Ursache des Vorfalles.

Die Bedingungen zu einem solchen Vorfalle können im Kindesalter jedoch noch auf einem anderen Wege zu Stande kommen. In diesen Fällen findet man keinen Rest des Ductus omphalomesaraicus, sondern man hat einen ganz normal entwickelten und verschlossenen Nabel.

Es kommt nur in den ersteren Lebenstagen zu einer Omphalitis und einer circumscripten Peritonitis. In Folge der letzteren kommt es zu einer Verklebung an einzelnen Dünndarmschlingen unter einander und mit der Bauchwand in der

Nabelgegend. Die Omphalitis geht über in Gangräna umbilici, es erfolgt nach Abstossung des gangränösen Gewebes Perforation der Bauchwand und des anliegenden Theiles des Dünndarmes. Hierdurch kommt es ebenfalls zu einer Darmfistel, die gerade so wie die angeborene wandständig ist, und durch welche sich ebenfalls der anliegende Theil des Dünndarmes umstülpen kann. Diese Art bezeichnet man im Gegensatze zu der ersteren als „erworbene Dünndarmnabelfistel".

Die Art und Weise wie es in diesen beiden Fällen zum Vorfall der Schleimhaut kommt, werden am besten einige Zeichnungen im Aufrisse versinnlichen, da man sonst die Thatsache, dass in einem Falle einmal ein Horn und das andere mal zwei Hörner vorhanden sind, sich nicht leicht erklären kann.

Wenn also — wir nehmen an, wir haben es mit einer Persistenz des Ductus omphalomesaraicus und einer Nabelfistel zu thun — ein Vorfall stattgefunden hat, so wird man vor dem Nabelringe einen blutig gefärbten, mehr weniger langen beweglichen Wulst finden, dessen Mitte beiläufig der Nabel bildet. Dieser Wulst ist gleichmässig dick und hat eine halbmondförmige Gestalt. Die convexe Seite sieht nach vorne resp. nach aussen, während die concave gegen den Nabel zugerichtet ist. Die Incarceration geschieht durch den Nabelring, man sieht aber keinen zuführenden Strang oder ein Rohr, das aus dem Nabelringe herausträte und zum oben erwähnten Wulste hinzöge. — Der Wulst selbst ist blutroth, blutet leicht und seine ganze Oberfläche besteht aus Schleimhaut. — An den beiden Enden resp. an den Hörnern der Geschwulst sieht man die an der Oberfläche des Wulstes verlaufende Schleimhaut sich umstülpen zu je einer kreisrunden oder elliptischen Oeffnung, durch welche man mit der Sonde, wenn nicht die Stenosirung durch den Nabelring vorläge, von dem einen Horne in den zuführenden und von dem andern Horne in den abgehenden Darm gelangen muss. Hiervon kann man sich am besten überzeugen, wenn man sich aus Leinwand oder Guttaperchapapier einen entsprechend langen Darm verfertigt und eine seitliche Oeffnung in der Darmwand anfertigt. Wenn man nun durch dieses Loch, welches am Lebenden der Nabelöffnung entspricht, den Darm vorstülpt und so sich einen zweihörnigen Wulst bildet, so kann man sich hiervon überzeugen, dass die beiden Oeffnungen des Wulstes mit dem zu und abführenden Dünndarmstücke communiciren. — An dem so angefertigten Darmstücke kann man sich, wenn man durch die seitliche Oeffnung den angrenzenden Darm umstülpt, ferner von folgendem überzeugen:

1. In der einen Art von Fällen rückt der hervortretende Darmantheil von beiden Seiten der an den offen gebliebenen Ductus omphalomesaraicus angrenzenden Dünndarmschlinge

vor. — In einem solchen Falle wird man an dem vorliegenden Wulste zwei Oeffnungen constatiren können. In den anderen Fällen wird sich nur von einer Seite her der Darm vorschieben, in einem solchen Falle hat man dann nur eine Oeffnung, durch die man, je nachdem der zu oder abführende Theil sich vorstülpte, in den einen oder anderen Darm gelangt.

Die Erklärung der Art und Weise, wie die Vorstülpung zu Stande kommt, ist im letzteren Falle leicht.

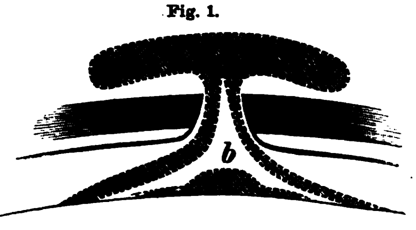
Der eine oder der andere Theil des angrenzenden Darmes rückt successive vor. Erst fällt, da der Nabel resp. der angewachsene Ductus omphalomesaraicus der fixe Punct ist, eine Darmwand und zwar die an die Nabelfistel angrenzende mit nach aussen gerichteter Schleimhaut vor — der erst später oder unmittelbar darauf die andere Darmwand nachfolgt.

Die Verhältnisse sind hier ganz dieselben wie beim Prolapsus ani. Man hat hier eine Invagination der das Intususcipiens fehlt. Ebenso fehlt ein Bruchsack, da das Peritoneum nach einwärts zu liegen kommt. Bei s. g. Kothfisteln der Erwachsenen hat man ähnliche Verhältnisse, doch kommt es bei diesen nicht so leicht zu einem Prolapsus, da die anliegenden Gedärme gewöhnlich durch Pseudomembramen untereinander verwachsen, daher wenig oder gar nicht beweglich sind.

Schwieriger gestaltet sich die Erklärung, wie denn der Vorfall mit dem 2 hörnigen Wulste zu Stande kommt?

In diesem Falle wird besonders die der Nabelfistel gegenüberliegende Wand zu berücksichtigen sein. Denn von ihr aus wird der Vorfall beginnen, wie man sich an meinem Modelle leicht überzeugen kann. Ferner wird der Antheil der vorgefallenen hinteren Wand doppelt so gross sein, als die gegenüberstehende Darmwand beträgt, die sich je von einer Seite her vorschiebt. Diess wird auch daraus ersichtlich, dass diese früher hintere Darmwand jetzt gewissermassen die gemeinsame Scheide beider prolabirter Dünndärme bildet. Dieser Vorgang wird, obwohl er in dem schon citirten Falle plötzlich erfolgte, doch sich am besten in der Weise skizziren lassen, wenn man sich eine schematische Zeichnung ausführt. In Fig. 1 ist ersichtlich gemacht, wie der der Fistelöffnung gegenüberliegende Theil nach und nach sich gegen die Oeffnung nach vorne drängt und einen immer weiter nach aussen drängenden Sporn bildet. Gleichzeitig mit dem Vorstülpen

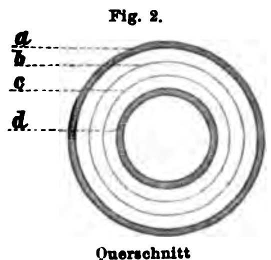
Fig. 1.



Diese Zeichnung stellt das Verhalten der hinteren Darmwand beim Prolapsus dar.

der hinteren Wand stülpen sich je die zwei gegenüberliegenden Darmwandungen vor, es kommt nun zu der vollständigen Invagination nach aussen.

Fig. 2.



Querschnitt
a. Schleimhaut
b. } Peritoneum
c. }
d. Schleimhaut.

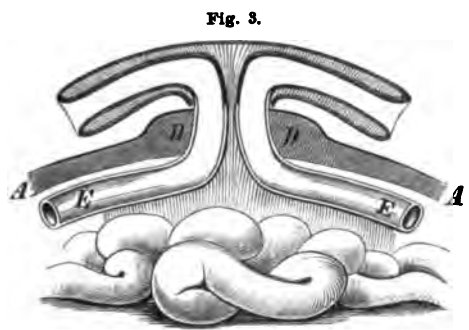
In anderer Weise kann man sich die Sache noch in der Weise versinnlichen, dass man sagt, es sind zwei Prolapse vorhanden, die jedoch durch das Mittelstück, das der nach hinten gelegenen Darmwand entspricht, zu einem Prolapsus vereinigt werden.

2. Wenn man die vorgefallene Darmpartie auf ihre Zusammensetzung untersucht, so findet man, dass sie aus folgenden Schichten besteht. (Fig. 2.)

a. Nach aussen liegt überall, da an die Bruchpforte der Ductus omphalomesaraicus vollständig fest fixirt ist, Schleimhaut vor. Die Schleimhaut reicht jedoch nur bis zu der nunmehr umgekehrt liegenden Fistelöffnung, dort hört sie auf und es beginnt das Peritoneum. An dieser Stelle ist auch die Incarceration vorhanden, durch welche sowohl das zuführende als abführende Rohr vollständig comprimirt ist.

Würde man die Schleimhaut lospraepariren, so kommt man auf Peritoneum, dann auf eine zweite Peritonealschichte, die einer andern Darmwand angehört und schliesslich auf deren Schleimhaut. Die schematische Zeichnung wird auch dies am besten versinnlichen, s. Fig. 3.

Fig. 3.



Querschnitt des ganzen Vorfalles.
A. Bauchwand. D. Nabelring.
E. Dünndarmschleife.

Diese letztere Aufeinanderfolge der einzelnen Schichten wird jedoch ausser der beiliegenden Figur 1 noch dadurch leichter erklärlich gemacht, wenn man sich in der Mitte des vorliegenden Wulstes die erste Schicht desselben eingeschnitten denkt. Wäre dies der Fall, so würde man sofort erkennen, dass der Wulst zusammengesetzt erscheint aus zwei Vorfällen vom umgestülpten Dünndarme, die jedoch das Eigenthümliche aufweisen, dass die eine Wand des Wulstes resp. des beiderseitigen Prolapsus eine gemeinschaftliche ist. Wenn man diese gemeinschaftliche Wand sich nun aus einander geschnitten denkt, so findet man, dass man es mit einem doppelten Prolapsus

zu thun hat, von denen je einer eventuell auch allein vorfallen kann.

Dieser hier erwähnte gemeinschaftliche Theil des Wulstes ist die hintere Wand der vorliegenden Dünndarmschlinge die bei der Vorstülpung eine grosse Rolle spielt, da sie höchst wahrscheinlich den Prolapsus einleitet. Da nun diese hier erwähnte hintere Wand des fistulösen Darmes vorliegt, so wird man nothwendig in der Mitte des Wulstes zwischen den sich berührenden Peritonealflächen ein zusammengefaltetes Mesenterium vorfinden. Dieses zusammengefaltete Mesenterium wird bis über den Nabelring hinaus zwischen den beiden in denselben eintretenden Dünndarmschlingen zu verfolgen sein.

Zwischen den beiden Peritonealflächen, die durch die Um- resp. Hervorstülpung der vorderen oder freien Darmwand einander zugekehrt werden, wird man natürlich kein Mesenterium finden.

Das Verhalten des Mesenterium bestimmt ferner gewissermassen die Grösse des vorliegenden Wulstes. Je beweglicher das Mesenterium ist, desto mehr Darm kann sich vorstülpen und die Vorstülpung findet ihre Begrenzung, sobald das Mesenterium sich anspannt. Wäre dies nicht der Fall, so würde sich, wenn nicht der ganze so doch ein grosser Theil des Dünndarmes auf diesem Wege vorstülpen, da die den Beginn des Vorfalles einleitende hintere (resp. Mesenterial-) Darmwand immer als ein stetiger Zug fortwirken würde.

3. Wenn der Vorfall noch nicht vorhanden ist, so sieht die Oeffnung des Ductus omphalomesaraicus oder des Restes desselben nach vorne zu. Fällt hingegen die angrenzende Partie des Dünndarmes durch diese Oeffnung vor und stülpt sich dabei um, so ist es natürlich, dass in der vorliegenden Partie des Darmes, wenn man die Geschwulst von vorne betrachtet, die Oeffnung des Ductus omphalomesaraicus nach hinten gerichtet sein wird.

Ihr freier Rand ist innig mit dem Nabelringe verwachsen, und wenn man in einem solchen Falle von rückwärts die Nabelöffnung sehen könnte, so würde man in den Nabelring resp. in die nunmehr nach rückwärts sehende Oeffnung des Ductus omphalomesaraicus zwei Dünndarmschlingen eintreten sehen. Diese beiden Schlingen werden comprimirt, gefaltet erscheinen und haben zwischen sich ein zusammengefaltetes Mesenterium.

Ist nur von einer Seite der Darm vorgefallen — so würde man scheinbar glauben können, ebenfalls zwei Darmschlingen aus dem Nabelringe kommend (von hinten gesehen) vor sich zu haben, doch kommt in der That nur eine einzige aus

dem Vorfall zurück, ein Verhältniss, wie man es beim Prolapsus recti beobachtet.

4. Wie erwähnt, besitzt der Wulst zwei Oeffnungen, die, wie man sich leicht überzeugen kann, mit dem zu oder abführenden Darmrohre communiciren. Eine in die Oeffnung eingeführte Sonde kann jedoch wegen der vorhandenen Strangulirung durch den Nabelring nicht so weit vordringen. — Ist nur eine Oeffnung an dem mehr erwähnten Wulste vorhanden, kann man vielleicht eher durch eine eingeführte Sonde die Incarceration überwinden; man wird je nach Umständen, in den zu oder abführenden Darm gelangen.

5. Die Incarceration geschieht durch den Nabelring, wird vermehrt durch die Contractionen der Bauchmusculatur und durch die Bauchpresse überhaupt. Da in Folge des Druckes die vorgefallenen Darmschlingen durch die entstehende venöse Hyperämie anschwellen, turgesciren, so wird diess ebenfalls ein Hinderniss für die Reposition abgeben.

Bei der bisher gegebenen Beschreibung wurde immer supponirt, dass der Ductus omphalomesaraicus oder ein mehr weniger bedeutender Rest desselben aus dem Embryoleben persistire und durch eine feine Oeffnung, die durch den Nabelring hindurch geht, mit der Aussenwelt communicire. Hierdurch wird eben der oben beschriebene Vorfall ermöglicht. — Doch kann auch noch auf anderen Wegen es zu Veränderungen am Nabel und in dessen Nachbarschaft am Dünndarme kommen, die wie schon an anderen Orten erwähnt, ebenfalls einen derartigen Vorfall der Gedärme gestatten. Dies kann nur auf folgende Weise zu Stande kommen. —

Auf eine gewöhnliche Omphalitis erfolgt Nabelgangrän. In einem solchen Falle ist entweder schon während der Omphalitis eine circumscripte Peritonitis vorhanden, sicher tritt dieselbe auf, wenn es zur Gangrän kommt. In seltenen Fällen kommt es nun im Verlaufe dieser beiden Processe dazu, dass eine von dem angrenzenden und meist untereinander und mit der Bauchwand verklebten Dünndarmschlingen durch den Eiterungsprocess eine Perforation erleidet, und so eine erworbene Dünndarmnabelfistel zu Stande kommt. Diesen Vorgang beobachtet man immer nur in den ersten Lebenstagen. Bei nochbestehender Gangrän der Haut oder erst später nach der Abstossung kann es zu einer Vorstülpung etc. kommen. — Auf eine ähnliche jedoch weniger stürmische Weise kommt es ebenfalls zu einer erworbenen Dünndarmfistel. Der langsamere Verlauf wird hauptsächlich dadurch erklärlich, dass dieser Vorgang meist bei älteren Säuglingen beobachtet wird.

Es entwickelt sich bei sonst ganz gesunden Kindern entweder eine circumscripte eitrige Peritonitis in der Gegend des

Nabels, oder es kommt zu einer Vereiterung des Bindegewebes in der Umgebung des Nabels selbst. Es kann wohl auch geschehen, dass beide Processe zu gleicher Zeit auftreten. In Folge dieser entzündlichen Processe kann es nun geschehen, dass es zu einer feinen Perforation der einen Dünndarmschlinge kommt. Da dieselben immer in Folge der Peritonitis an die Bauchwand angewachsen sind, so wird sich, da schliesslich auch der Nabel perforirt wird, eine Dünndarmnabelfistel etabliren, die zum Unterschiede von den andern Formen sich nach längerem Bestehen meist definitiv schliesst. Schliesslich sind noch jene Dünndarmnabelfisteln im Kindesalter zu erwähnen, die nach Durchbruch des Nabels bei einer tuberculösen Peritonitis entstehen. Sie kommen jedoch hier nicht in Betracht, da bei dieser Erkrankung die Gedärme so durch Pseudomembranen untereinander verwachsen sind, dass ein Vorfall oder eine Umstülpung nicht möglich wäre.

Die Vorfälle resp. die Invaginationen sind bei beiden Formen sehr selten. Es sind diesbezüglich nur wenig Fälle beschrieben worden, einer von Plappart*) und einer von Weinlechner**). Beim ersteren erfolgte die Vorstülpung durch eine nach Nabelgangrän etc. erworbene Dünndarmnabelfistel, bei letzterem kam der Vorfall durch eine angeborene Dünndarmnabelfistel zu Stande. Bei beiden war eine zweihörnige mit zwei Eingangsöffnungen versehene Geschwulst vorhanden, doch war bei dem Weinlechner'schen Falle die Geschwulst gleichförmig dick, zeigte keine Einschnitte und ihre Mitte entsprach so ziemlich dem Nabel. Bei dem Plappart'schen Falle war die Geschwulst anders formirt, wie man aus der von ihm beigegebenen Zeichnung deutlich ersehen kann. Aus der ziemlich weit perforirten Nabelöffnung ragten zwei Prolapse hervor, die nur im Grunde des Nabelringes durch ein gemeinschaftliches Stück Schleimhaut resp. Darmwand mit einander verbunden waren. Hierdurch war der Prolapsus resp. beide vereinigten Prolapse nicht zu einem gleichförmigen Wulste vereinigt, sondern beide waren, obwohl von einer Dünndarmschlinge stammend doch durch eine Rinne von einander getrennt. Dies erklärt sich einfach so: die schon oben (s. Fig.) erwähnte hintere Darmwand, die aller Wahrscheinlichkeit in dem W. Falle den Prolapsus einleitete, war in dem P. Falle an die durch Nabelgangrän in der Bauchwand hergestellte Oeffnung angewachsen, wie diess aus dem Heschlschen Sectionsbefunde sich ergiebt. So war es möglich, dass die eine Vorstülpung 1″ lang werden konnte, während die andere nur

---

*) Plappart Jahrb. für Kinderheilk. Alte Folge VI. Bd. I. H.

**) Weinlechner, Zur Lehre der Inversion, des Prolapsus und der Invagination von Eingeweiden — Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VIII. Jahrg. S. 56.

3‴ betrug. Wäre die hintere Darmwand nicht angewachsen gewesen, sondern frei beweglich wie in dem Weinlechner'schen Falle, so wäre sie auch mit vorgestülpt worden und man hätte einen einheitlichen Wulst vor sich gehabt.

Die Persistenz der Ductus omphalomesaraicus ist ebenso selten wie sein Offenbleiben.

Als s. g. Meckelisches Divertikel scheint er sich viel öfter zu erhalten, die Bedingungen zum Vorfalle bei der angebornen Dünndarmnabelfistel sind viel günstiger als bei der erworbenen. Besonders begünstigt wird jedoch die Umstülpung jedenfalls durch ein langes sehr bewegliches Mesenterium. Hinderlich ist wieder die Kleinheit der Fistelmündung, die oft nur für eine feine Schweinsborste durchgängig ist. — Bei der erworbenen Dünndarmfistel hingegen ist diese Oeffnung, sowie die Perforationstelle am Dünndarm oft viel weiter, doch kommt es insofern schwer zu einem Durchbruche, als die Gedärme unter einander als auch mit der Bauchwand in Folge der Peritonitis verwachsen sind, daher sie keine so freie Beweglichkeit besitzen, als wie in ersterem Falle. Die veranlassenden Ursachen sind Hustenstösse, wie es z. B. im Weinlechnerschen Falle der Fall war (das Kind litt an einer katarrhalischen Pneumonie vielleicht nach Pertussis). Sehr heftiges Drängen und Pressen bei Obstipation etc. können ebenfalls zum Vorfalle die nächste Veranlassung abgeben.

Ist einmal der Vorfall resp. die Umstülpung von Statten gegangen, so kommt es bei dem einfachen sowie gedoppelten Prolapsus durch den Nabelring zur vollständigen Stenosirung des Darmlumens. Analog den vorgefallenen Eingeweiden, die in einen Bruchsack zu liegen kommen, kann man auch hier von einer Incarceration — Einklemmung sprechen. Jedenfalls ist der Weg für die Nahrungsmittel im Dünndarm völlig unpassierbar, ja es ist ein ziemlich langes Stück des Dünndarmes, etwa die Hälfte einer Schlinge, ganz ausser Funktion gesetzt. Dauert die Incarceration lange genug, so wird die vorgefallene Partie gangränös werden und sich abzustossen beginnen. Würde ein Individuum diesen Vorgang aushalten, so würde man bei dem gedoppelten Vorfalle, vorausgesetzt, dass sich die Gangrän am Nabelring begrenzen würde, am Nabel auf zwei Darmöffnungen stossen, von denen die eine in den zuführenden und die andere in den abführenden Darm einmünden würde. Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass die Kräfte eines Kindes diesen Vorgang aushalten würden. Hat man es hingegen nur mit einem einfachen Prolapsus zu thun, gleichviel ob er dem obern oder untern Darmende angehört, so kann es unter günstigen Umständen und namentlich wenn die Darmperforationsstelle ziemlich umfangreich ist, geschehen, dass es zu keiner eigentlichen Incarceration des vorgefallenen Stückes kommt, sondern dass der Darminhalt ungehindert aus der Oeffnung, wenn dieselbe

dem obern Darmende angehört, abfliessen kann. Hat sich hingegen das untere Ende vorgestülpt, so kann noch immer Raum genug vorhanden sein, dass der vom Magen kommende Speisebrei durch die neben mündende Fistelöffnung abfliessen kann. Dennoch ist in beiden Fällen, die Continuität des Darmlumens vollständig unterbrochen, so dass der Speisebrei keinesfalls weiter befördert werden kann (Stenosis intest. ilei).

Gesetzt den Fall, dass sich eine solche vorgefallene incarcerirte Schlinge, nachdem sie gangränös geworden, abstösst, oder dass sie durch eine Operation entfernt wird, so befindet sich ein derartiges Individuum in einer viel ungünstigeren Situation, als je eines, bei dem ein Anus artificialis am aufsteigenden Colon angelegt werden musste.

In letzterem Falle befindet sich doch der grösste Theil des Darmcanales in Thätigkeit, jedenfalls der ganze Dünndarm, dem doch ein Hauptantheil an der Verdauung zukommt, und ein nicht unbeträchtlicher Theil des Dickdarmes. Es gediehen solche Kinder wenigstens in den ersten Lebensmonaten anscheinend gut. Doch ist noch kein Fall bekannt, dass ein solches Kind sich in den spätern Jahren normal entwickelt, oder gar ein höheres Alter erreicht hätte. Die Lebensfähigkeit hingegen ist einem solchen Kinde nicht abzusprechen.

In einem viel ungünstigeren Verhältnisse würde sich ein derartiges Kind befinden, wenn die vorgestülpte Partie sich gangränös abgestossen hätte oder durch eine Operation entfernt worden wäre. Nicht nur der ganze Dickdarm würde ausser Funktion gesetzt, sondern auch ein grosser Theil des für die Resorption so wichtigen Dünndarmes. Der Meckelische Divertikel, oder die Andeutungen desselben in ihren verschiedenen Graden finden sich circa 1 Met. von der Ileocoecalklappe entfernt. Schon aus diesem Grunde wird ein solches Kind kaum auf die Dauer lebensfähig sein. —

Hiermit schliessen wir diesen Abschnitt, da die Einklemmungen von der Hernia obturatoria, ischiadica etc. bei Kindern noch nicht beobachtet wurden, ebensowenig eine Einklemmung von vorgefallenen Gedärmen bei Diastase der musc. recti abdominis und wir gehen somit auf ein für den Kinderarzt viel wichtigeres Kapitel über. —

4. Stenosirung des Darmrohres durch Intussusception, Drehung des Mesenteriums incl. der Strangulation eines Darmrohres durch eine Pseudomembran — s. g. innere Incarcerationen.

a. Invagination.

Hier nicht in Betracht kommen natürlicherweise alle in der Agonie entstandenen und im Kindesalter bei den ver-

schiedensten Krankheiten so häufig beobachteten Intussusceptionen der Därme. Jedweder Mangel an Reaction an den Darmwandungen beweist, dass sie in cadavere oder höchstens in der Agonie entstanden sind.

Diese s. g. inneren Hernien, wie die oben angeführten Vorgänge oft in unpassender Weise bezeichnet werden, sind eine häufige Erkrankung im Kindesalter. Je jünger das Kind, desto häufiger kommen sie zur Beobachtung. Die Ursachen der grösseren Häufigkeit im früheren Kindesalter sind 1. grössere Beweglichkeit des Mesenteriums, 2. vermehrte peristaltische Beweglichkeit und 3. grössere Häufigkeit von Erkrankungen der Darmschleimhaut, sowohl chronischer als acuter Natur. — Durch die oben erwähnten pathologischen Processe kommt es in den meisten Fällen zu einer totalen Stenosirung des Darmrohres, obwohl auch eine theilweise Stenosirung des Darmrohres z. B. durch ein Pseudomembran möglich ist.

Wie schon aus der Aufschrift dieses Kapitels ersichtlich ist, kommen im Kindesalter nicht alle jene mitunter sehr verwickelten pathologischen Processe zu Stande, in Folge welcher es zu s. g. inneren Incarcerationen des Darmrohres kommt. Namentlich kommen die inneren Hernien (Treitz), von denen die wichtigsten die Hernia in der Bursa omentalis, die Hernia retroperitonealis, die Hernien in der Fossa intersigmoidea und subcöcalis sind im Kindesalter nicht zur Beobachtung, obwohl gerade nach Treitz die Ursachen zu diesen Taschenbildungen im Peritoneum in der geänderten oder verhinderten embryonalen Locomotion des Darmcanals zu suchen sind. Diese inneren Hernien haben für uns jedoch nur dann ein Interesse, wenn es in Folge der Enge der Bruchpforte zu einer Incarceration resp. Stenosirung des Darmrohres meistens des Dünndarmes kommt. Wie es aus den bei Erwachsenen beobachteten Fällen hervorgeht, erreichen die Stenosirungen immer einen hohen Grad und es wäre sehr erwünscht, wenn diessbezügliche an Kindern beobachtete Fälle veröffentlicht würden. Alle hier erwähnten Processe unterscheiden sich von den nachträglich aufzuzählenden Zuständen dadurch, dass eine allfallsige Stenosirung des Darmrohres immer nur unter Intervenirung eines Bruchsackes zu Stande kommt, während diess bei den jetzt aufzuzählenden Vorgängen nicht der Fall ist, daher man auch nicht von einer inneren Hernie sprechen kann, sondern nur von einer Incarceration, Strangulation etc.

Auch hier sind gewisse Vorgänge viel häufiger, als andere, daher wir uns in der Aufzählung an die Häufigkeitsskala halten. Die Gründe warum der eine oder andere Vorgang häufiger vorkommt, sind nicht immer ersichtlich zu machen, diess gilt namentlich von der Häufigkeit der Invagination,

gegenüber der Seltenheit der Drehungen des Mesenteriums im Kindesalter einerseits, ferner von der Seltenheit des letzteren Vorganges im Kindesalter gegenüber der Häufigkeit desselben bei Erwachsenen. Diess letztere ist um so auffallender als gerade das Mesenterium im Kindesalter viel beweglicher ist als beim vollständig ausgewachsenen Individuum, oder im Greisenalter. Unter allen Ursachen, die im Kindesalter zu Stenosirungen des Darmes führen, sind entschieden am häufigsten die Invaginationen. Sie werden nicht nur am Dünndarme sondern auch am Dickdarme beobachtet, und veranlassen, wenn sie nicht einen vollständigen Verschluss des Darmlumens bewirken, doch immer, dass das Darmlumen für die Fortbewegung des Darminhaltes insufficient wird. — Wie schon erwähnt, kommen sie, je jünger die Kinder sind, desto häufiger zur Beobachtung.

Als Ursachen, die zur Invagination Veranlassung geben, sind die oben erwähnten Bedingungen in ihrer allgemeinen Fassung hierher zu beziehen, speciell ist zu erwähnen, dass bei den meisten Invaginationen eine erkrankte Schleimhaut vorgefunden wird und zwar nicht nur eine katarrhalisch sondern eine substantiell erkrankte, d. h. eine mit Geschwüren oder Substanzverlusten bedeckte Schleimhaut. Diesen Geschwüren und Substanzverlusten können typhöse, scrophulöse, tuberculöse, dysenterische, diphtheritische Processe zu Grunde liegen, doch kommen auch Invaginationen zur Beobachtung, bei denen man an der Schleimhaut keine Veränderungen nachzuweisen im Stande ist. Bei den Invaginationen der Erwachsenen findet man mitunter, dass ein in der Darmwand oder in der Schleimhaut sich entwickelndes Neugebilde (Fibrom, sarcomatöser Polyp, Lipom) die nächste Ursache derselben bildet. Bei Kindern ist derlei noch nicht beobachtet worden, obwohl gerade Polypen der Darmschleimhaut keineswegs zu den Seltenheiten gehören. — Auch durch grössere Kothsteine erzeugte, den Invaginationen ähnliche, Erscheinungen — Stenose des Lumens — sind im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Wenn die Invagination zu Stande gekommen ist, so treten alle jene Consequenzen an Schleimhaut und Peritoneum auf, wie sie in den path. anatomischen Handbüchern geschildert werden und als bekannt vorauszusetzen sind. Die Erscheinungen bei einer Invagination im Kindesalter unterscheiden sich in ihrem path. anatomischen Befunde in Nichts von dem der Erwachsenen. Die Invaginationen sind verschieden in ihrer Ausdehnung; bald sind sie nur 1—2″ lang, bald erreichen sie eine Länge von $^1/_2$—1′ und darüber. Gedoppelte Invaginationen d. h. solche mit fünf Schichten, sind im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Der Sitz der Invagination ist ein verschiedener und man kann in dieser Beziehung zur leichteren Uebersicht die Invaginationen in

mehrere Gruppen abtheilen, obwol der Effect derselben, nämlich die Aufhebung des Darmlumens, bei allen (so ziemlich) derselbe bleibt. Ich halte mich bei den diessbezüglichen Angaben an die ausführliche und genaue Arbeit von Leichtenstern*), welcher gelegentlich der Beobachtung eines 11 Monate dauernden Falles von Darminvagination aus der deutschen und fremden Literatur 593 Einzelfälle sowohl von Erwachsenen als auch von Kindern zusammenstellte. Da Leichtenstern auch die einschlägige Literatur zusammenstellte, so wird, um eine Wiederholung zu vermeiden, auf die erwähnte Abhandlung verwiesen.

Dem Sitz nach unterscheidet man eine Intussusceptio ileocöcalis, iliaca, colica und eine ileocolica. Die Erklärung der einzelnen Formen ergibt sich leicht aus dem angeführten Namen, indem dieselben anzeigen, wie sich die Gedärme in einander einstülpen. Einen anderen Werth hat diese Eintheilung nicht, da man im Lebenden kaum in der Lage sein wird, genau den Sitz der Invagination zu bestimmen und mit einem der oben angeführten Namen zu bezeichnen. Die oben angeführte Reihenfolge gibt auch gleichzeitig die Häufigkeitsskala der Invaginationen ab, wenn man Kinder und Erwachsene zusammenwirft. Es stellt sich die Reihenfolge bei Kindern allein betrachtet, etwas anders heraus, was wohl darin seinen Grund haben mag, dass in der Leichtenstern'schen Arbeit doch mehr auf Erwachsene Rücksicht genommen wird als auf Kinder, d. h. es sind unter den 593 Fällen, die zusammengestellt sind, bedeutend mehr Fälle von Erwachsenen aufgezählt worden als von Kindern. Die hauptsächlichste Invagination im Kindesalter ist die ileocoecale, dann kommen die Coloninvaginationen und schliesslich die Dünndarminvaginationen. Diese Häufigkeitsskala gilt jedoch nur dafür, wenn man das ganze Kindesalter zusammenfasst, also das Alter von 0—10—12 Jahren. Wenn man jedoch die einzelnen Jahre herausnimmt, so findet, man dass die Ileocoecalinvaginationen im ersten Lebensjahre die weitaus häufigsten sind, nächst ihnen kommen die Coloninvaginationen etc., Zahlenverhältnisse, die sich in den weiteren kindlichen Lebensjahren wieder bedeutend ändern. — Unter dem 3. Monate sind dieselben selten, zwischen dem 4—6. Monate sind sie am häufigsten.

Wenn die Invagination am Dünndarme sich entwickelt, so ist gewöhnlich das unterste Ileum der Sitz derselben. Primäre Coloninvaginationen entwickeln sich im unteren Theile des absteigenden Colon oder im S. romanum. — Eine Inva-

---

*) Leichtenstern in Tübingen, über Darminvaginationen. — Vierteljahrschrift für practische Heilkunde 118, 119, 120 — siehe med.-chirurg. Rundschau V. Jahrg. I. Band 1. Heft. II. Bd. 1., 2. u. 3. Heft (Referat vom Verf.).

ginatio adscendens s. regressiva, die auch bei den Erwachsenen, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den grössten Seltenheiten gehört, ist im Kindesalter nicht beobachtet worden. — Ebenso sind die Entstehung von innern Hernien und die Einklemmung derselben in Folge der Invagination im Kindesalter nicht beobachtet worden. Dieser Vorgang kann nach Leichtenstern (a. a. O.) auf zweierlei Weise entstehen. Bei Ileocoecalinvaginationen kommt es zu folgendem Vorgange. Das aus der Invaginations-Oeffnung (collier der Franzosen) heraustretende und sich entfaltende Ileum-Mesenterium legt sich an das ebenfalls zur Eingangsöffnung der Invagination ziehende Mesocolon transversum parallelwandig an, so dass zwischen den beiden Mesenterialdoppelplatten eine mit längsspaltförmigem Zugange versehene, mehr minder tiefe Tasche gebildet wird, deren Wandungen so lange beisammen liegen, als kein Eindringling zwischen ihnen Platz nimmt. Durch diesen Längsspalt hindurch zwischen die beiden Mesenterien des Ileums und Quercolon, dieselben immer mehr auseinander drängend und erweiternd, können nun mehr und mehr von den ausserhalb der Invagination gelegenen Darmschlingen sich einlagern und schliesslich incarcerirt werden. Die 2. Möglichkeit der Bildung einer inneren Hernie und Incarcerirung derselben ist die, dass eine dem obersten Ileum, Jejunum oder Duodenum angehörige Dünndarmschlinge durch die Eingangsöffnung der Invagination zwischen mittlern und inneren Cylinder sich einschiebt. — Ich erwähne diese interessanten Vorkommnisse, obwol sie bis jetzt bei Kindern nicht beobachtet worden, nur aus dem Grunde, damit derartige Fälle, wenn sie einmal zur Beobachtung kämen, genau veröffentlicht werden.

Die Invagination erzeugt nicht sofort eine totale Obstruction des Darmlumens sondern dieselbe entwickelt sich erst im weiteren Verlaufe als Folge der eintretenden reactiven Entzündung an Peritoneum und Schleimhaut. Man unterscheidet daher ein Stadium der Invagination und eines der Strangulation. Das erste dauert verschieden lange 1—8—10 Tage, bis sich die Erscheinungen der vollständigen Stenosirung des Darmes einstellen. Doch kommt es nicht immer zu einem vollständigen Abschlusse im Darme selbst, sondern die Darmpassage bleibt zum Theil offen. Die Bedeutung dieser beiden Consequenzen wird in der Symptomatologie näher gewürdigt werden. — Der Prolapsus recti, der im Kindesalter namentlich bei chronischem Dickdarmcatarrhe besonders häufig beobachtet wird, führt zu keiner Stenosirung des Darmrohres, ist ausser dem Tenesmus nicht einmal ein erhebliches Hinderniss des Abganges der breiigen, oder nicht sehr festen Fäcalmassen, daher er hier nicht in Betracht gezogen werden soll.

b. Drehungen des Mesenteriums und dadurch erzeugte Stenosirungen des Darmrohres.

Auch diese Art der Darmstrangulirung wird unrichtigerweise als s. g. innere Hernie bezeichnet. Dieser Ausdruck ist insofern unrichtig als nie bei der Strangulirung ein Bruchsack concurrirt. Sie wird, wie schon erwähnt, im Kindesalter sehr selten beobachtet, obwol gerade die Bedingungen im Kindesalter zu einer Drehung des Mesenteriums wegen seiner Länge sehr günstig sind. Es sind auch in der Literatur keine Fälle, soweit mir wenigstens bekannt ist, von Drehungen des Mesenteriums veröffentlicht worden, was um so auffallender erscheint, da Drehungen des Mesenteriums schon im Embryo beobachtet werden; warum sollte eine solche im Kindesalter nicht zur Beobachtung kommen. Ich bin hier auf zwei Fälle angewiesen, die von mir rasch nach einander beobachtet wurden und im Jahrbuche für Kinderheilkunde (a. a. O.) veröffentlicht wurden. Mir scheinen derlei Drehungen, wie später noch näher auseinander gesetzt wird, aus dem Grunde wichtig, weil eine vollständige Drehung des Mesenteriums um seine Axe, selbst bei einer Laparatomie leicht übersehen werden könnte. Die Kenntniss der Möglichkeit eines solchen Vorkommens ist somit für den Operateur von Wichtigkeit. Da ich hier nur auf zwei Fälle angewiesen bin, so ist es klar, dass nicht alle bei Erwachsenen beobachteten diessbezüglichen Processe hier vertreten sein werden, namentlich kommt es im Kinde nicht zu einem Drucke von Seiten des verlängerten (nicht gedrehten Mesenteriums) auf das untere Querstück des Duodenum, die S. Schlinge und auf das unterste Ileum. Ferner sind Drehungen des Darmes um seine eigene Axe ebensowenig beobachtet worden, als wie Drehungen einer Darmschlinge, zu der die Axe das Gekröse abgibt, d. h. mit anderen Worten es dreht sich das Mesenterium um seine Axe, welcher Drehung der Darm folgen muss. — In beiden von mir beobachteten Fällen war jedoch das Mesenterium als ganzes an seiner Anheftungsstelle um seine Axe gedreht. Es ist nicht nothwendig, dass hierdurch unmittelbar eine Compression einer Darmschlinge erfolge, da ausser dem unteren Querstücke des Duodenum eigentlich keine Schlinge in der Nähe des Stranges sich befindet. Diess geschieht erst in Folge des Längerwerdens des gedrehten Stranges, welcher in Folge des Schwererwerdens des gesammten Dünndarmes gedehnt wird. Comprimirt können durch das gedrehte Mesenterium gerade so wie bei dem gedehnten nicht gedrehten alle oben angeführten Abschnitte werden, doch ist bis jetzt nur beobachtet worden, dass eine unterste Dünndarmschlinge durch den Strang an die Wirbelsäule gedrückt wurde. In beiden Fällen war die Comprimirung eine vollständige, so dass die Darm-

passage eine vollständig abgeschlossene war. Der Zug, dem das gedrehte Mesenterium ausgesetzt ist, so wie der Druck, den es über der Schlinge gegen die resistente hintere Bauchwand ausübt, wird bedingt durch den Zug und die Schwere des sich nach und nach mit serösem Inhalte füllenden stark hyperämischen (venös) Dünndarms. Hierdurch wird er immer mehr seiner Schwere folgend mehr und mehr in das kleine Becken herabsinken. Da jedoch die Beckenknochen im kindlichen Alter verhältnissmässig unentwickelt sind, der Raum im grossen und kleinen Becken daher sehr beschränkt ist, so mag dies wohl mit ein Grund sein, dass sich die Drehungen des Mesenteriums überhaupt nicht leicht im Kindesalter entwickeln können, da bei dem verhältnissmässig stark entwickelten Darme der Raum zu einer abnormen Bewegung im Bauche fehlt.

Dauert die Drehung einige Zeit hindurch an, ohne dass es zu einer Compression einer unterhalb gelegenen Schlinge durch Druck kommt, so entstehen in Folge des Druckes, welchen die von beiden Seiten an den Gekrösconus herantretenden Darmstücke durch die Kreuzung (d. i. Drehung) erleiden, ferner in Folge der Zerrung, die diese Darmstücke resp. der ganze Darm erleiden, die Erscheinungen der Incarceration resp. der Stenosirung des Darmrohres (Rokitansky*). Eine halbe Umdrehung genügt schon zu einem bedeutenden Passagehindernisse, eine ganze Umdrehung des Mesenteriums hingegen hebt das Darmlumen auf. Je öfter sich das Mesenterium herumschlägt, desto stärker und intensiver ist die Stenosirung. Bei der unter ähnlichen Verhältnissen zu Stande kommenden Achsendrehung des S. romanum genügt eine halbe Umdrehung, um das Darmlumen aufzuheben. Diese Art wird jedoch im Kindesalter nicht beobachtet, obwohl das Mesocolon oft lang und beweglich ist. — Jene Partie des Darmrohres, die oberhalb der an zwei Puncten stattfindenden Stenosirung liegt, wird aufgetrieben sein, die betreffenden Dünndarmschlingen — in unseren Fällen der ganze Dünndarm — werden, wie schon oben erwähnt, im Beginn ebenfalls ausgedehnt, hyperämisch entzündet sein, schliesslich paralytisch gangränos werden. Der unterhalb gelegene Theil wird zusammengezogen leer sein. — Drückt der aus dem zusammengedrehten Mesenterium bestehende Strang auf ein unterhalb gelegenes Darmstück und comprimirt dasselbe vollständig, so werden natürlich die Verhältnisse in Bezug auf Ausdehnung oder Leerheit der betreffenden Darmpartien bedeutend verändert und in den einzelnen Fällen richtet sich der Befund nach der Dauer des Bestandes.

*) **Rokitansky**, Lehrbuch der path. Anatomie III. Aufl. III. Bd. Seite 188.

In dem einen beobachteten Falle (6 j. M.) war die Drehung des Mesenteriums combinirt mit einer Dünndarminvagination, die zu einer vermehrten peristaltischen Bewegung Veranlassung gab, und der 2. Fall betraf ein 2 Tage altes Kind, bei dem eine Drehung des Mesenteriums mit Compression einer 15‴ über der Ileocöcalklappe gelegenen Dünndarmschlinge sich vorfand. DieseDrehung war augenscheinlich im Intrauterinleben entstanden und findet ihr Analogon in den Drehungen des Mesenteriums im Embryo und consecutiver Stenosirung des Darmrohres an irgend einer Stelle. (Siehe meinen a. a. O. citirten Aufsatz; Rokitansky*), Förster**.)

c. Strangulation einer Darmschlinge durch obliterirte fötale Gebilde, Pseudomembranen, Lücken im Mesenterium etc.

Der Strangulirung von Dünndarmschlingen zwischen den beiden bei einer Invagination concurrirenden Mesenterialplatten wurde bereits (s. oben) gedacht, ebenso des Einschiebens von Dünndarmschlingen zwischen die mittlern und innern Schichten einer Invagination. Sie sind im Kindesalter nocht nicht beobachtet worden. Dasselbe gilt von den zunächst aufzuzählenden Vorgängen. — Die vorzüglichsten diessbezüglichen Processe, die nur der Vollständigkeit wegen aufgeführt werden, sind: Strangulirung einer Darmschlinge durch die vom Krummdarme oder von einem Meckelischen Divertikel abgehende obsolete Gefässschnur, welche zum Nabel oder an eine andere Stelle der Bauchwand gehen kann. Auch um einen angewachsenen und mit der Aussenwelt communicirenden Ductus omphalomesaraicus herum kann sich eine Dünndarmschlinge schlagen und so strangulirt werden. Der Ductus omphalomesaraicus müsste in einem solchen Falle immerhin von einiger Länge sein, damit dies geschehen könnte. 1—2 Zoll müsste ein solcher Rest immerhin lang sein. — Auf diesen Fall muss, obwohl er bis jetzt noch nicht beobachtet wurde, aufmerksam gemacht werden, da sein Vorkommen im Kindesalter denn doch möglich wäre. — Weiter kann es zu gleichen Vorkommnissen um den angewachsenen Wurmfortsatz, das an verschiedenen Stellen angewachsene zusammengerollte Netz etc. kommen. — Schliesslich sind es noch Pseudomembranen, die nach Peritonitis zurück bleiben, um welche sich Schlingen wälzen können, welche auf diese Art strangulirt werden. — Gewöhnlich sind derlei Pseudomembranen die Reste einer circumscripten Peritonitis. Da im Kindesalter die purulente Peritonitis viel seltener ist als beim Erwachsenen,

*) Rokitansky a. a. O. S. 182.
**) Förster, Missbildungen des Menschen 1862 S. 122.

namentlich beim weiblichen Geschlechte, so ist im Kindesalter hierzu nicht einmal eine besondere Disposition vorhanden. Es ist ein solcher Fall auch noch nicht beobachtet worden. Die im Kindesalter zur Beobachtung kommende Peritonitis ist meist tuberculöser Natur, bei welcher es bei sehr spärlichem Exsudate zu ausgebreiteten Adhäsionen der Gedärme untereinander und mit der Bauchwand kommt, in welcher sich schliesslich oder gleich ursprünglich die Tuberkeln entwickeln. Durch die fast vollständige Fixirung der einzelnen Därme und insbesondere des sonst sehr beweglichen Dünndarmes, ist es nicht möglich, dass es zu einer pathologischen Locomotion von Darmschlingen käme.

5. Verengerung des Darmlumens durch Degeneration der Darmwandungen und durch fremde Körper.

Auch hier ist die Anzahl der bewirkten Stenosirungen fast Null.

Die circumscripten Erkrankungen der Darmwandungen, bei welchen sich schliesslich alle Schichten betheiligen, kommen im Kindesalter fast gar nicht vor. Vorzüglich gilt diess von Neubildungen, sowie auch von entzündlichen Vorgängen, die übrigens noch häufiger als erstere zur Beobachtung kommen.

Alle Arten von Carcinome — seien sie medullarer oder epithelialer Natur, kommen im Kindesalter nicht zur Beobachtung. Dasselbe gilt von den weichen Sarcomen, Fibromen etc.

Ein einziges Mal sah ich eingebettet unter dem Peritonealüberzug ein etwa kreuzergrosses $1/2'''$ dickes Lipom am Dünndarme. Duodenal- und Dünndarmpolypen sind jedoch keine Seltenheit, doch erreichen sie nie eine solche Grösse, dass dadurch die Darmpassage verlegt würde. Auch andere im Abdomen sich entwickelnde, grosse Dimensionen erreichende Geschwülste, comprimiren nie den Darm, ja sie sind nicht einmal auf die Stuhlabsetzung von besonderem Einflusse. — Eine Art von Stenosirung, wenn auch nur theilweiser, kommt im Kindesalter doch zur Beobachtung. Sie ist trotz der grossen Häufigkeit der ihr zu Grunde liegenden Ursache sehr selten, jedoch zweifelsohne beobachtet worden. Es ist dies die theilweise Stenosirung durch schrumpfende dysenterische Narben. Es bilden sich nach intensiven dysenterischen (diphtheritischen) Processen auf der Dickdarmschleimhaut strangförmige in verschiedener Richtung verlaufende später als quer oder sichelförmig in das Darmlumen hereinspringende Leisten, die den Darm in grösserem oder geringerem Grade verengern. Diese dysenterischen Narben haben bekanntermassen eine grosse Aehnlichkeit mit denen, die nach Aetzungen mit Säuren oder kaustischen Alcalien entstehen. Gleichzeitig erinnere ich an jene erworbenen Stenosirungen

I. Die angebornen Stenosen des Darmrohres.

1. Die Kleinheit des Mundes — Microstomia — erkennt man aus der relativen Kleinheit und Enge sämmtlicher bei der Bildung der Mundhöhle concurrirenden Gebilde. Es ist nicht nur der Mund enge, oft kaum für die Spitze eines kleinen Fingers durchgängig, sondern die Lippen sind kurz, die Ober- und Unterkiefer klein — unentwickelt. Wenn man den ganzen Schädel in toto betrachtet, so wird man finden, dass das Schädelgehäuse gegen die Gesichtsknochen bedeutend mehr in den Vordergrund tritt. Dasselbe Verhältniss ist wohl auch bei congenitalem Hydrocephalus vorhanden. Die Grösse des Schädels muss also in einem solchen Falle eine normale sein, wie denn überhaupt solche Früchte sonst meist entwickelt sind. Doch sind sie alle nicht lebensfähig, weil die Ernährung durch die Enge des Mundes namentlich aber durch die Kürze und geringe Beweglichkeit der Lippen eine unmögliche wird. Die Kleinheit des Unterkiefers — Brachygnathus — ist nur ein geringerer Grad der obigen Missbildung. — Sie besteht, wie der Name sagt, in der mangelhaften Entwicklung des Unterkiefers und in der Kürze und Schmalheit der unteren Lippe. Wenn man den Schädel so wie oben in toto betrachtet, so wird hier der Oberkiefer stärker hervortreten als wie der Unterkiefer, namentlich aber wird die Kinnspitze bedeutend zurückstehen. Von dieser Missbildung gibt es verschiedene Grade von der leisesten Andeutung bis zu fast vollständigem Mangel oder wenigstens Unbeweglichkeit des Unterkiefers. Bei geringeren Graden können die Kinder säugen, was bei höheren Graden unmöglich ist. — Dieser Zustand in seinen höheren Graden ist auch oft combinirt, mit der s. g. fleischigen Anwachsung der Zunge an den Unterzungengrund. Dieser Zustand, der wohl zu unterscheiden ist von der bloss ligamentösen Anheftung der Zunge, ist, wenn er mit Kleinheit des Unterkiefers combinirt ist, ein bedeutendes Saughinderniss, so dass solche Früchte schon in den ersten Tagen aus Nahrungsmangel absterben.

2. Der Verschluss des Afters — Imperforatio ani — Atresia ani perfecta, imperfecta — ist leicht zu diagnosticiren, vorausgesetzt, dass dem Kinde überhaupt die gehörige Pflege zu Theil wird. Schon die Hebamme, der die ersten Verrichtungen beim neugebornen Kinde zukommen, wird, wenn sie das Kind genau inspicirt, auf diesen Defect aufmerksam werden. Geht die Haut ununterbrochen über die Analgegend hinüber, so ist natürlich kein Zweifel, dass man es mit einem Verschlusse des Mastdarmes zu thun hat. Es handelt sich nur darum, welchen Grad der oben erwähnten Missbildung hat man vor sich? Nach der genauen Untersuchung der Genitalien, ob nicht eine Ausmündung des Rectums

in die Vagina, oder in die Harnblase — bei beiden Geschlechtern möglich — vorhanden ist, wird man wenig Anhaltspunkte haben, aus denen man mit Sicherheit angeben könnte, wie weit eigentlich der embryonale Enddarm herunter geht. Nur aus einigen Andeutungen kann man beiläufige Anhaltspunkte entnehmen. a. Wenn die Raphe ausgebildet ist oder wenn etwa eine punktförmige Andeutung des Anus vorhanden ist, so kann im allgemeinen angenommen werden, dass die Missbildung nicht eine sehr hochgradige sei. b. Geht hingegen die Haut ganz glatt über die Steissbeinspitze in das Peritoneum über, ist keine Andeutung von einer Einziehung vorhanden, sind die Nates überhaupt nicht besonders entwickelt, klein, ist insbesondere die Entfernung vom Scrotum resp. von der hinteren Commissur der Labien bis zur Steissbeinspitze eine geringe, so kann man aller Wahrscheinlichkeit nach annehmen, dass die Missbildung eine hochgradige sein wird. — c. Aus dem vorher angegebenen kann man jedoch nicht mit Sicherheit angeben, wie hochgradig die Missbildung sei. Die besten Anhaltspunkte gibt immer die Hervorwölbung ab, die beim Drängen, Pressen, Schreien etc. in der Analgegend entsteht. Dieses Hervorwölben merkt man am besten, wenn man die flache Hand auf die Analgegend auflegt. Hiedurch kann man beurtheilen, ob sich bei der Wirkung der Bauchpresse der mit Meconium gefüllte Enddarm herabdrängt. Fühlt man diess oder ist es sogar mit freiem Auge wahrnehmbar, so ist die Entfernung des blinden Endes von dem äusseren Integumente keine bedeutende. Oft lassen alle diese Anhaltspunkte im Stiche und der Enddarm endet oft ganz unvermutheterweise weit oben. Leichter ist eine genaue Feststellung des Thatbestandes, doch von der Umgebung viel häufiger übersehen, bei dem sub c. aufgeführten Grade der Missbildung. Die anscheinend ganz normale Afteröffnung ist schuld, dass die Umgebung die Sache nicht berücksichtigt. Erst der Mangel von abgehendem Meconium oder die Unmöglichkeit ein Lavement zu appliciren, bringt die Umgebung dazu, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Meist ist dies schon zu spät, da sich gewöhnlich schon die ersten Zeichen von Peritonitis eingestellt haben. Der Grad dieser Missbildung ist ein ebenfalls verschiedener. Oft kann man nur einige Linien in den Anus eindringen, oft wieder einen halben Zoll. Auch der entgegenwachsende Enddarm ist verschieden weit vom andern blinden Ende entfernt. Die Stenosirung des unteren Endes des Mastdarmes durch eine zwerchfellsartig hereinspringende in der Mitte durchlöcherte Membran ist leicht zu diagnosticiren, doch wird man bei geringeren Graden erst dann auf diesen Zustand aufmerksam, wenn die Faeces eine consistentere Form annehmen — also gegen Ende des zweiten Halbjahres.

3. Die Stenosirung des Anus und eines ziemlich langen Theiles des untersten Rectums — ein Zustand, der in der mangelhaften Entwicklung des dem Enddarm entgegenwachsenden sog. secundären Darmes besteht, — wird ebenfalls meist erst dann bemerkt, wenn die Faeces eine consistentere Form annehmen, da die Absetzung der breiigen Fäcalmassen in den ersten Lebensmonaten ohne Anstand vor sich geht.

4. Die angebornen Stenosen des Darmes in seinem Verlaufe, die man an verschiedenen Stellen antrifft, werden immer nur an todtgebornen oder bald nach der Geburt absterbenden Kindern beobachtet. Ihre Diagnose wird daher immer nur eine Leichendiagnose sein. Nur eine mit zur Welt gebrachte Drehung des Mesenteriums könnte Gegenstand einer klinischen Diagnose werden, ich muss jedoch, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das Kapitel „Invaginationen“ verweisen, bei welchen auch die Symptomatologie und Diagnose einer Drehung des Mesenteriums zugleich mit der der Invagination behandelt werden wird.

Wie aus dem hier Gesagten hervorgeht, sind von den angebornen Stenosen des Darmrohres von practischer Wichtigkeit nur die Atresien des Anus, die anderen hingegen, so interessant und wichtig sie für die Erklärung von manchen Vorkommnissen auch sind, sind mehr für den pathologischen Anatomen als den Kinderarzt von Interesse.

Für die Atresien des Anus gilt, wiewohl auch für alle Krankheiten überhaupt doch hier insbesondere der Grundsatz, dass sie möglichst frühzeitig erkannt werden, da nur bei möglichst frühzeitigem Eingreifen eine Rettung möglich ist.

II. Symptomatologie und Diagnose der erworbenen Stenosen des Darmes.

1. Die Verengerung des Schlundkopfes und des obersten Antheils des Oesophagus — Stenosis pharyngis et oesophagi ex cicatrice diphtherica s. syphilitica — ist leicht zu erkennen, wenn man bei einem solchen Falle auch die zu Grunde liegende Erkrankung vom Beginne an mit beobachtet hat. — Man wird aus der Reihenfolge der Erscheinungen, die mit der Verschliessung des Anfangsstückes des Nahrungstraktes schliesst, am besten die Diagnose zu stellen im Stande sein. Den Grad der Verengerung kann man mit Sicherheit durch das Einführen von geeigneten Schlundsonden constatiren. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn man den Fall erst zu Gesichte bekommt, nachdem die Verengerung schon durch einige Zeit hindurch gedauert hat. In einem solchen Falle ist es mitunter schwer, sofort, namentlich bei nicht genau eruirbarer Anamnese, eine bestimmte Diagnose zu stellen, da syphilitische und nach Diphtheritis zurückgebliebene Narben

einander ziemlich ähnlich sehen. Man wird also in vielen Fällen auf nebstbei vorkommende Symptome besonders Rücksicht zu nehmen haben, da nur aus ihnen eine bestimmte Diagnose gemacht werden kann. Kaum werden in einem Falle, wo durch syphilitische Narben eine derartige Verengerung zu Stande gekommen ist, nicht noch andere Zeichen von Syphilis nachzuweisen sein, entweder in Form von Ausschlägen oder in Form von Knochenaffectionen etc. Wenn die erworbene Form der Syphilis zu Grunde liegt, so ist vielleicht der Infectionsheerd nachweisbar. — Ist diess alles jedoch nicht der Fall, ist man nur auf den Localbefund angewiesen, so wird man kaum im Stande sein eine bestimmte Diagnose zu machen. Für die nach schrumpfenden diphtheritischen Narben entstehenden Verengerungen spricht ausser dem Fehlen aller specifischen Anhaltspunkte und dem Localbefunde das Auftreten einer angeblichen Halsentzündung z. B. nach Blattern. Ob man es in solchen Fällen bloss mit einer variolösen Entzündung der betreffenden Schleimhautpartie zu thun hat, oder ob ganz vom Beginne an eine rein diphtheritische Erkrankung vorhanden ist lässt sich nicht immer bestimmen. Sicher kann man die diphtheritische Natur nur dann in Anspruch nehmen, wenn man einen solchen Fall vom Beginne an mit beobachtet hat.

2. Die Verengerungen des Oesophagus in Folge von Genuss von ätzenden Flüssigkeiten — Stenosis oesophagi ex intoxicatione Kali caustici — schliessen sich unmittelbar an die obigen Erkrankungsformen an, da bekanntermassen die in Folge von Verschorfung nach Kalipräparaten entstehenden Narben den nach Diphtheritis resp. Dysenterie zurückbleibenden Narben sehr ähnlich sind. Da solche Narben dem Gesichtssinne nicht zugänglich sind und auch in Mund- und Backenhöhle gewöhnlich keine Spuren von Narbenbildung nachzu weisen sind, so ist die Diagnose oft schon allein aus der Unmöglichkeit festere Nahrungsmittel zu verschlingen, zu stellen. Unmittelbar nach dem Trinken der Kalilauge, die in den Haushaltungen zum Wäsche reinigen verwendet wird, tritt nicht sofort die Verengerung ein, sondern nach 4—5 Wochen und die Steigerung erfolgt dann successive. Erst können die Kinder fein vertheiltes Fleisch noch nehmen, dann auch dieses nicht mehr, nur breiige Nahrungmittel können noch verschluckt, schliesslich können nur flüssige Nahrungsmittel und auch diese schwer genommen werden. Durch die Untersuchung mit der Schlundsonde endlich kann man sich über den Grad der Verengerungen und über ihren Sitz informiren. Natürlich wird man nur die oberste Striktur nachweisen können, sind jedoch mehrere vorhanden, so wird man die zweite immer erst dann nachweisen können wenn die erste bereits gehoben ist. — Nicht alle sind gleich hochgradig, auch nicht bei allen tritt zu gleicher Zeit die Schrumpfung ein. Es kann geschehen

dass man eine Striktur schon erweitert hat, während die zweite, die im Beginn keineswegs hochgradig war, erst um diese Zeit, also viel später, zu schrumpfen beginnt.

Bei längerem Bestande einer Oesophagusstrictur magern die Kinder, selbst wenn sie mit flüssiger Nahrung in grösserer Menge genährt werden, in hohem Grade ab. Das Gesicht bleibt im Beginne verhältnissmässig unverändert, während die Extremitäten rasch und in hohem Grade abmagern. Der Bauch selbst ist eingefallen, muldenförmig, leer, ähnlich dem Verhalten des Bauches bei einer tuberculosen Meningitis. Nur wird man bei einer Oesophagusstrictur knollige Fäcalmassen in der Gegend des absteigenden Colons nie nachweisen, da die Excremente natürlicherweise auf ein Minimum beschränkt sein werden. Wenn man die Intoxication mit der Kalilauge vom Beginne an beobachtet hat, oder die Eltern selbst die bestimmte Angabe eines vorausgegangenen derartigen Vorfalles machen, so ist die Diagnose auf eine Oesophagusstrictur aus dem oben angeführten leicht zu stellen. Auch Sitz und Grad derselben ist leicht zu constatiren. — Schwieriger hingegen gestaltet sich die Sache wenn man einen solchen Fall erst spät zur Beobachtung bekommt und die Eltern aus Furcht vor der polizeilichen Verfolgung alle möglichen Angaben machen, nur nicht die, dass die Kinder vor einiger Zeit Laugenessenz — der landläufige Name — getrunken haben. Man hat ein ad maximum abgemagertes Kind vor sich, mit grosser Blässe des äusseren Integumentes, mit eingesunkenen muldenförmigem Bauch, gewöhnlich mit der falschen Angabe, dass jedes Nahrungsmittel erbrochen wird, vielleicht auch schon mit einigen Gehirnerscheinungen, die in der Gehirnanämie ihren Grund haben. In besuchten Ambulatorien, in welchen eine genaue oder eine eingehendere Untersuchung nicht immer sofort möglich ist, können die Erscheinungen bei solchen Kindern leicht eine beginnende Meningitis tuberc. vortäuschen, oder man sucht nach allen anderen möglichen Ursachen der vorhandenen Anämie. Man vergesse bei solchen Kindern, wenigstens bei uns hier zu Lande, wo die Laugenessenzvergiftung sehr häufig zur Beobachtung kommt, nie, eine diessbezügliche Querfrage zu stellen, durch welche man sich leicht Klarheit über die Situation verschafft.

3. Die Stenosirung des Darmes in Folge von Einklemmung von durch präformirte (angeborne) Oeffnungen und Canäle in der Bauchwand vorgefallenen Eingeweiden, wird im Kindesalter selten beobachtet, doch sind einige von diesen Zuständen die mit angebornen Defecten und mangelhafter Rückbildung im Zusammenhang stehen, von grossem Interesse. Wir berühren hier das Kapitel der incarcerirten Hernien — Hernia inguinalis, cruralis, umbilicalis incarcerata —, da dieselben im Kindesalter sehr selten zur Beobachtung kommen, nur kurz.

Auch in Bezug der Symptomatologie und des Zustandes einer länger bestehenden incarcerirten Hernie muss auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden. Hier soll nur erwähnt werden, dass sog. Littre'sche Hernien, bei denen nur eine Darmwand vorgefallen und eingeklemmt ist, im Kindesalter noch nicht beobachtet worden sind. Es sind immer nur grössere Hernien und zumeist Inguinalhernien die eingeklemmt werden, während Incarcerationen von den im Kindesalter so häufigen Nabelhernien ebenfalls äusserst selten zur Beobachtung kommen. Das auffallendste Symptom wird für den Kinderarzt immer die Unmöglichkeit sein die Hernie vollständig reponiren zu können. Man darf, wenn eine Reposition nach einigen schonend ausgeführten Versuchen nicht gelingt, nicht zögern sofort die Hülfe eines Chirurgen in Anspruch zu nehmen.

Die Diagnose des bei der Nabelhernie sub a angeführten gedoppelten Prolapsus von Dünndarm durch einen persistirenden Ductus omphalo-mesaraicus ist, wenn man einmal einen solchen Fall gesehen hat, eine leichte. Der ausserhalb des Nabels liegende ununterbrochen mit Schleimhaut überzogene Wulst mit den characteristischen beiden Oeffnungen lässt keinen Zweifel über die Natur des Zustandes übrig. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn man ein solches Kind schon früher in Beobachtung hatte, und man sich von den Ausflusse von Dünndarminhalte durch den Nabelring überzeugen konnte. Hin und wieder verschliesst sich wohl die Oeffnung und man beobachtet in dieser Zeit natürlich keinen Ausfluss. Hat man es mit einer angebornen Dünndarmnabelfistel zu thun, so wird man in der Umgebung des Nabels nie die Reste einer abgelaufenen oder noch floriden Peritonitis nachweisen können. Hat man es hingegen mit einer erworbenen Dünndarmnabelfistel zu thun, so wird man entweder eine circumscripte Peritonitis um den Nabel nachweisen können, die nach aussen und innen perforirte, oder man wird jene Serie von Erscheinungen vor sich haben, die man bei einer nach einer Omphalitis auftretenden Gangraena umbilici etc. beobachtet. Nur die Deutung des Wulstes und seiner constituirenden Schichten kann Schwierigkeiten machen, doch muss um Wiederholungen zu vermeiden, auf die sub c, α angeführte weitläufigere Auseinandersetzung verwiesen werden. — Ein solcher mit Schleimhaut bedeckter und aus umgestülptem Dünndarme bestehender Wulst wird in Folge der vorhandenen venösen Hyperämie leicht bluten und wird, wenn die Abschnürung durch den Nabelring lange genug dauert, die Erscheinungen von Gangrän in ihrer Reihenfolge aufweisen. Stösst sich der gangränös gewordene Wulst ab, oder wird er durch eine Operation entfernt, so bleibt eine Dünndarmfistel zurück, die sich jedoch von der vorher bestandenen dadurch unterscheidet, dass mit dem

absteigenden Rohre gar keine Communication vorhanden ist, oder, wie aus der oben gegebenen Beschreibung ersichtlich ist, auch nur möglich wäre.

4. Die Stenosirung des Darmrohres durch Intussusception ist im Kindesalter die weitaus häufigste und ihre Diagnose ist für den Kinderarzt von besonderem Interesse. Auf sie soll auch hier besonders Rücksicht genommen werden, während die übrigen inneren Incarcerationen nur nebenbei erwähnt werden sollen. — Diess aus dem Grunde weil Drehungen des Mesenteriums, so wie Strangulationen eines Darmrohres durch eine Pseudomembran von einer Invagination in vivo kaum mit Bestimmtheit zu unterscheiden sein werden. — Das hervorragendste Symptom bei allen diesen Zuständen wird immer sein, dass im Verlaufe des Darmrohres sich ein Obstacle vorfindet, das durch die Peristaltik nicht überwunden werden kann, im Gegentheil welches durch die angeregte Peristaltik eher noch zunimmt. — Alle weiteren Erscheinungen lassen sich aus diesem Hauptsymptom gut ableiten, sind jedoch je nach Dauer und Sitz der Erkrankung sowie nach dem Alter des Patienten nicht immer constant. — Ist eine Darminvagination gleichgültig an welchem Orte einmal zu Stande gekommen, so ist es nicht absolut nothwendig, dass die Darmpassage sofort aufgehoben ist, es kann geschehen dass eine solche Invagination durch längere Zeit vertragen wird, ohne dass es zu erheblichen Erscheinungen kommt (Stadium der Invagination). Nur gibt sich das Eintreten des Ereignisses gewöhnlich durch einen sehr heftigen Abdominalschmerz kund, der sich bei Kindern durch grosse Unruhe, Schreien und Angstgefühl kundgibt. Ob der Schmerz ein diffuser, oder ob derselbe auf die Invaginationsstelle beschränkt ist, lässt sich bei Kindern nicht constatiren, da dieser Schmerz auch meistens bald wieder aufhört, oder sich nur paroxysmenweise wiederholt. — Das freie Intervall dauert verschieden lange. 2—4—6 Tage findet man gar keine Veränderungen an den Kindern. Erst wenn in Folge der am Intussusceptum auftretenden reactiven Entzündung eine Schwellung der einzelnen Schichten auftritt, erst dann kommt es zu einer Stenosirung des Darmlumens (Stadium der Strangulation). Die beiden Stadien können jedoch sehr rasch aufeinander folgen, so dass man von einer acuten und chronischen Form sprechen kann.

Wir werden hier die einzelnen Symptome der Reihe nach aufzählen und die betreffende Bemerkung, ob sie immer vorhanden sind, um Wiederholungen zu vermeiden, an Ort und Stelle beifügen.

α Die Druckempfindlichkeit des Bauches ist sehr verschieden. Im Beginne ist in den meisten Fällen gar keine gesteigerte Empfindlichkeit vorhanden. Erst wenn sich die Erscheinungen von circumscripter oder diffuser Peritonitis

einstellen, erst dann wird man gesteigerte Empfindlichkeit des Bauches vorfinden. Ja es wird sogar angegeben (Leichtenstern)*), dass das Massiren des Bauches bei Kindern oft Wohlbehagen hervorruft.

β. Das Erbrechen ist fast constant vorhanden, und zwar nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei grösseren Kindern. Das Erbrechen beginnt gleich mit dem Auftreten der Strangulation und hört selbst, wenn schon eine Abstossung der Intussusception eingeleitet ist, also die Darmpassage ganz oder wenigstens theilweise wieder hergestellt ist, nicht auf. Das Erbrechen geschieht mit oder ohne Würgen, erst wird der Mageninhalt (Speisereste) erbrochen, später erfolgt massenhaftes galliges Erbrechen, jedoch äusserst selten Kotherbrechen. Diess letztere mag wohl darin liegen, dass die Fälle überhaupt nicht so lange dauern als wie beim Erwachsenen. Die Kinder erliegen viel rascher der Erkrankung. Das Erbrechen ähnelt am meisten den sogenannten cephalischen Erbrechen, erstens weil es sich fortwährend wiederholt und weil es meist ohne Würgbewegung und ohne vorausgehende Uebligkeit erfolgt. Das Fehlen aller andern Gehirnsymptome klärt die Sache bald auf. Ueberdiess treten bald auch noch andere Symptome auf, die für die Gedärmaffection sprechen. — Solches unstillbares Erbrechen ist, bei noch fehlenden peritonitischen Erscheinungen, immer ein bedenkliches Symptom und führt mitunter zuerst auf die Vermuthung einer inneren Incarceration. — Gleichzeitig mit dem Erbrechen stellen sich auch:

γ. Veränderungen in den Darmentleerungen ein. Hier muss zwischen Kindern im ersten Lebensjahre und zwischen grösseren Kindern ein Unterschied gemacht werden, da die Darmschleimhaut in den verschiedenen Altern verschieden reagirt. — Bei Kindern unter einem Jahre erfolgen bald nach der Invagination gleichgültig ob eine Dünndarm oder Ileocöcalinvagination vorliegt, blutig schleimige Stühle in grosser Anzahl und in grösserer oder geringerer Menge. Oft findet man im Stuhlgange nur reines Blut vor. Sie dauern durch die ganze Erkrankung hindurch an. Gegen Ende der Erkrankung erfolgt oft in Folge der Sphincterparalyse ein fortwährend blutig schleimiger Ausfluss aus dem After. Da es in diesem Alter nicht immer, selbst bei längerer Dauer, zu einer vollständigen Abschliessung kommt, so können sogar noch wirkliche Fäcalmassen, wenn auch untermischt mit Blut und Schleim abgehen. Obstipation wird in diesem Alter gar nicht beobachtet, schon Rilliet sagt „La constipation est un symptome tout à fait exceptionnel". Diess mag wohl in der stark vermehrten Secretion der Darmschleimhaut, der

*) a. a. O.

lebhaften peristaltischen Bewegung und den flüssigen oder halbflüssigen Nahrungsmitteln seinen Grund haben. — Man sieht also, dass bei so kleinen Kindern die Darmausscheidungen ein fast constantes Symptom sind, das bei der Diagnose wohl verwerthet werden kann. — Leichtenstern*) stellt aus der Literatur 26 Fälle zusammen, bei welchen allen die Darmausscheidungen in der beschriebenen Weise vorhanden waren.

Bei grösseren Kindern, die in dieser Beziehung schon sehr den Erwachsenen gleichen, ist die Beschaffenheit der Darmausscheidungen keineswegs constant. Bald ist Durchfall vorhanden, ebenso oft kommen auch normale Fäcalmassen zum Vorschein, oder es ist gar Obstipation vorhanden. Diess gilt jedoch nur für acut verlaufende Fälle, wie z. B. in dem von mir beobachteten Falle normale Fäcalmassen entleert wurden. — Bei chronisch verlaufenden Fällen grösserer Kinder kommt es natürlich, wenn sich die ersten Abstossungssymptome einstellen, zu blutig schleimigen Stühlen, in denen wohl auch Schleimhautfetzen ja auch die ganze abgestossene Invagination im weiteren Verlaufe vorgefunden werden können. — Ist die Abstossung vorüber und übersteht das Individuum diesen Vorgang, so kann der blutig schleimige Abgang wohl noch eine Zeit lang andauern, bis die Vernarbung eingetreten ist, doch dann tritt, wenn keine bindegewebige Stricturirung eingetreten ist, bald normale Defäcation ein. — Man darf sich also durch einen abgesetzten normalen oder veränderten Stuhl nicht täuschen lassen, solche können mehrere erfolgen, und doch kann eine ausgedehnte Invagination vorhanden sein. — Auch bei vorhandener Obstipation kann man durch verabfolgte reichliche Klysmata den Abgang von normalen Fäcalstoffen erwirken. Die Darmausleerungen sind somit bei grösseren Kindern durchaus kein massgebendes Symptom.

δ. Der Tenesmus ad anum schliesst sich unmittelbar an die beiden oben angeführten Symptome an, doch ist auch er vollständig inconstant. Er tritt nur auf bei tiefer unten sitzenden Invaginationen, Ileocöcal- oder Coloninvaginationen, während er bei reinen Ileuminvaginationen nicht beobachtet wird. Wenn eine Coloninvagination lange dauert und mit ihr der Tenesmus, so tritt oft schliesslich ein Lähmungszustand des Sphincters ein, dessen schon oben Erwähnung gethan wurde.

η. Das Verhalten des Abdomen selbst ist hingegen eines der wichtigsten und verwerthbarsten Symptome und zwar in doppelter Beziehung. Erstens in Bezug auf den vorhandenen Meteorismus und zweitens in Bezug auf die etwa vorhandene durch Palpation oder durch Untersuchung im Anus nachweisbare Geschwulst. — Der Meteorismus tritt nicht unmittelbar nach Eintreten der Invagination auf, selbst nicht in jenen

*) a. a. O.

Fällen, die selbst durch einen sehr acuten Verlauf sich auszeichnen. Diess ist wohl selbstverständlich, da in den ersten Zeiten fast immer noch eine geringe Durchgängigkeit in dem Darmrohre vorhanden sein wird, also Gase keinen erheblichen Widerstand finden werden. Erst wenn die Stenose eine vollständige ist, wird sich der oberhalb gelegene Darm ausdehnen, diess auch erst dann in bedeutenderem Grade, wenn sich die Erscheinungen von Darmparalyse einstellen. — Das successive Auftreten von schliesslich oft sehr hochgradig werdendem Meteorismus ist ein wichtiges Symptom eines Obstacles im Darme, doch kann man im allgemeinen sehr selten aus ihm einen Schluss auf den Sitz der Invagination ziehen, besonders, wenn man einen Fall spät zur Beobachtung bekommt. — Die genaue Untersuchung durch die Percussion giebt in Fällen, die man vom Beginne an in Beobachtung hat, oft, wenn man die Ausdehnungsverhältnisse und die Höhe und Völle des tympanitischen Schalles genau nebeneinander und miteinander vergleicht, gute Anhaltspunkte, den Sitz der Invagination annähernd zu bestimmen. Doch ist zu bedenken, dass ein ausgedehnter Darm, namentlich aber der Dünndarm, durch pathologisches Secret fast vollständig ausgefüllt werden kann, ein solcher Darm wird keinen vollen tympanitischen Schall, sondern einen gedämpften geben. Man wird also nur bei genauer und wiederholter Percussion sich erst ein richtiges Urtheil über die Verhältnisse bilden können. Ist ein Fall schon weit vorgeschritten, so wird bei massigem pathologischem Transsudat in den Darm sich bei der Palpation leicht Plätschern erzeugen lassen, ein Umstand, der wohl in Erwägung gezogen werden muss, da er immer auf eine ziemlich lange Dauer der Erkrankung schliessen lässt. Immer sind es fast nur Dünndarmschlingen, in denen dieses Phänomen nachgewiesen werden kann.

Ist diese das Plätschern erzeugende Flüssigkeit in grosser Menge vorhanden, und sind dabei die Bauchdecken weich, so kann leicht das Gefühl von Fluctuation vorgetäuscht werden. Je nach dem Grade des Meteorismus wird man somit bald einen harten, bald weichen oder aufgetriebenen aufs äusserste gespannten Bauch finden. — Der Meteorismus ist ebenfalls nur zu verwerthen, wenn man einen Fall von Anbeginn an beobachtet hat, sonst lassen sich aus ihm keine weiteren Schlüsse ableiten, ausgenommen den Fall, in welchem ein partieller Meteorismus nachgewiesen werden kann. Bei gleichzeitigem Vorhandensein einer palpablen Geschwulst giebt ein constant bleibender partieller Meteorismus immer den besten Anhaltspunkt über den Sitz der Invagination ab. — Der zweite oben erwähnte Pnnkt, das Vorhandensein einer Geschwulst in abdomine — ist für die Diagnose überaus wichtig, doch ist in vielen Fällen eine solche wegen des vorhandenen Meteo-

rismus, oder wegen der tiefen Lage der Invagination nicht zu fühlen. Man kann sagen circa die Hälfte von Invaginationen weist einen fühlbaren Tumor auf. Der Tumor kommt natürlich dadurch zu Stande, dass sich die Gedärme in einander schieben. Hiervon hängt natürlich auch seine Grösse ab. Je mehr sich Gedärme in einander schieben, um so grösser resp. desto länger wird ein solcher Tumor, sein, vorausgesetzt dass er oberflächlich genug liegt, um gefühlt zu werden. — Der Tumor hat eine walzen-wurstförmige Gestalt von verschiedener Dicke und ist gewöhnlich an seiner Oberfläche glatt anzufühlen. Er entgleitet gewöhnlich den Fingern und unterscheidet sich hiedurch von einem fixen peritonitischen Exsudate. — Die Lage der Geschwulst ist verschieden und keineswegs charakteristisch. Man findet sie bald rechts bald links, ebenso oft in der Mitte gelegen. Es lässt sich aus dem Sitze allein nie angeben, ob man eine Ileo- oder Colon- oder eine Ileocoecalinvagination vor sich hat, denn alle können den Ort verändern, was gewöhnlich um so leichter sich ereignet, da solche Individuen meist lange Mesenterien, daher sehr mobile Darmschlingen besitzen. Die Geschwulst kann nicht nur durch die Palpation des Bauches nachgewiesen werden, sondern viele Tumoren, namentlich jene, die Coloninvaginationen ihre Entstehung verdanken, können durch den After nachgewiesen werden. Der untersuchende Zeigefinger findet dann im kleinen Becken den meist beweglichen Tumor, dessen Grösse man jedoch nur annähernd abschätzen kann. Natürlich kann eine solche im kleinen Becken oder am Eingange desselben liegende Geschwulst auch einer Dünndarminvagination angehören.

Durch den After prolabirte Invaginationen des Colon sind im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Das Fühlen der Geschwulst im Anus wird durch den vorhandenen Meteorismus nicht beeinträchtigt, hingegen wird eine oberflächlich gelegene Geschwulst durch einige stark ausgedehnte Dünndarmschlingen fast meist unpalpabel. Eine Verwechslung eines solchen Tumors wäre nur möglich mit einer vergrösserten Mesenterialdrüse, mit angehäuften harten Fäcalmassen und mit einer beweglichen Niere.

Von einer Mesenterialdrüse unterscheidet sich eine Invaginationsgeschwulst durch die Beweglichkeit, und walzenförmige Gestalt. Bei vergrösserten Mesenterialdrüsen sind gewöhnlich mehrere vorhanden, die durch die Bauchdecken zu fühlen sind. Schwieriger ist die Differential-Diagnose zwischen Geschwulst und Fäcalmassen. Hier giebt nur die längere Beobachtung den Ausschlag.

Bewegliche Niere ist im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Ein äusserst werthvolles jedoch nicht constantes Symptom, das von Leichtenstern nicht erwähnt wird, ist bei

schlaffen Bauchdecken im Kindesalter gut zu beobachten. Es contrahiren sich einige oberhalb der invaginirten Stelle gelegene Dünndarmschlingen in energischer Weise, gleichsam als wollten sie das vorliegende Hinderniss überwinden. Diese Contractionen des Dünndarmes sind durch die schlaffen Bauchdecken hindurch gut zu sehen und auch zu fühlen. — Abgesehen davon dass dieses Symptom bei keiner anderen Erkrankung in dieser lebhaften Weise vorkommt, zeigt es eben einen partiell vermehrten Motus peristalticus an, welcher seine Ursache wieder in dem Obstacle hat.

Die durch die Statistik gegebene Häufigkeitstabelle der verschiedenen Invaginationen und der Auffindbarkeit des Tumors in abdomine giebt für die Diagnose im speciellen Falle gar keinen Anhaltspunkt, da in den Verhältnissen der Gedärme sowie in der Beweglichkeit und Länge der Mesenterien bei den einzelnen Individuen grosse Verschiedenheiten herrschen.

9. Schliesslich sind noch einige nebensächliche Symptome zu erwähnen. Der Puls ist im Beginne der Invagination nicht beschleunigt, doch klein und fadenförmig (Pulsus abdominalis est parvus) und wird erst dann beschleunigt, wenn heftigere peritonitische Erscheinungen sich einstellen. — Die Respiration ist bei vorhandener Peritonitis oberflächlich und wegen der Schmerzhaftigkeit intercept. Ist eine Peritonitis noch nicht eingetreten oder nicht sehr hochgradig, so beobachtet man häufiges Aufseufzen d. h. tiefe Inspirationen bei sonst ruhiger oberflächlicher Respiration — eine Erscheinung wie man sie auch sonst bei der Meningitis beobachtet. — Der Gesichtsausdruck ist ein leidender, die Gesichtszüge sind verfallen, die Hauptfarbe ist blass und in so hohem Grade, dass es mit der Dauer der Erkrankung in keinem Verhältnisse steht. Bei grösseren Kindern beobachtet man überdiess Aufschreien und Zähneknirschen — also Gehirnreizungssymptome.

Verhältnissmässig rasch, namentlich bei acut verlaufenden Fällen tritt grosser Collapsus ein, der auch, wenn eine Abstossung wirklich eingeleitet wird, fort andauert, so dass Kinder oft später der Erschöpfung erliegen.

Die Diagnose auf eine „Darminvagination“ ist nur aus dem Zusammenstellen und Zusammenhalten aller Symptome zu stellen, und in vielen Fällen bringt nur der Verlauf (Abgang der brandig abgestorbenen Intussusception) völlige Klarheit über den Fall. — Aber auch, wenn die meisten der oben angeführten Symptome vorhanden sind, so ist die Diagnose immer nur in annähernder Weise zu stellen, da man den Sitz selbst bei vollständig palpabler Geschwulst doch nicht mit absoluter Genauigkeit bestimmen kann. — Diess ist wegen einer auszuführenden Laparotomie besonders wichtig. Die Diagnose auf eine Invagination ist schon aus dem Grunde nicht mit

absoluter Sicherheit zu stellen, weil Drehungen des Mesenteriums an sich und mit consecutivem Druck auf eine unterhalb gelegene Darmschlinge fast dieselben Symptome hervorrufen werden als wie eine Invagination. In den von mir beobachteten Fällen war das eine Mal eine Drehung des Mesenteriums mit Druck auf eine unterliegende Darmschlinge in Verbindung mit einer Dünndarminvagination vorhanden, wodurch es zu einem auffallenden Verhalten des einen Stückes, des zur Invagination zuführenden Rohres kam, aus dem es eben hervorging, dass die Invagination das primäre war und die Drehung das Mesenterium veranlasste. In dem zweiten Falle täuschte der Symptomencomplex im Beginne eine hochgelegene Atresia ani (siehe 2, c) vor, so dass man schon sich zu einem Eingriff entschloss. Doch die vorgeschrittene Peritonitis veranlasste, dass man davon Abstand nahm. Die sub c angeführten Zustände als Strangulation durch obliterirte fötale Gebilde, Pseudomembranen, Lücken im Mesenterium etc. kommen im Kindesalter nicht zur Beobachtung, wie schon oben angegeben wurde. Aus diesem Grunde ist die Diagnose einer Invagination wieder erleichtert, da man so ziemlich alle diese Umstände mit ziemlicher Bestimmtheit ausschliessen kann. Nur muss man sich nach meinen Beobachtungen in Bezug auf die Drehung des Mesenteriums etwas reservirter halten, da dieselbe dennoch auch im Kindesalter zur Beobachtung kommt.

5. Die Verengerung des Darmlumens durch Degeneration der Darmwandungen kommt im Kindesalter nicht vor. Die Duodenal- und Dünndarmpolypen sind stets zu klein, um irgendwie Erscheinungen hervorzurufen. — Die nach Dysenterien entstehende nicht localisirte Strictur so wie jene Verengerung, die grössere Strecken befällt, lässt sich, wenn solche Kinder längere Zeit am Leben bleiben und der dysenterische Process sein Ende erreicht hat, aus der vorhandenen Obstipation oder verlangsamten Stuhlabsetzung erkennen. Diess tritt natürlich nur dann ein, wenn die Fäcalmassen consistent geworden sind. Flüssige oder breiige Faeces werden in ihrem Durchtritte nicht behindert. — Den Sitz einer solchen dysenterischen Verengerung genau zu bestimmen, ist man nicht im Stande. Auch ist man nur dann in der Lage einen solchen Fall richtig zu beurtheilen, wenn man bestimmt weiss, dass eine chronische Dysenterie vorausgegangen ist.

Die fremden Körper erzeugen nur im Oesophagus eine Verengerung. Theils durch die Angaben der Eltern und der grösseren Kinder, theils durch die Untersuchung mit dem Schlundstosser wird man sich die Ueberzeugung verschaffen, wo der fremde Körper sitzt. — (Dasselbe gilt von den fremden Körpern, die von den Kindern in den Mastdarm sich gesteckt werden.) — Die Verengerung des Oesophagus durch Soorpilze

wird man immer daran erkennen, dass auch an der Mundschleimhaut derlei Pilze nachzuweisen sein werden. Derlei Kinder werden übrigens auch an bedeutenden Verdauungsstörungen leiden. Doch sei man jedenfalls mit der Diagnose einer Stenose des Oesophagus durch Soorpilze sehr vorsichtig, denn allzuhäufig dürfte sie nicht vorkommen. Die Ascariden erzeugen keinerlei Hinderniss in der Darmpassage, obwol sie bei vernachlässigten Kindern oft in enormer Menge vorkommen.

Ausgänge und Dauer der Darmstenosen. Therapeutisches.

Wir gehen hier wieder alle Punkte durch und werden nur bei den praktisch-wichtigen etwas länger verweilen.

I. Die angebornen Stenosen des Darmrohres.

1. Kinder mit angeborner Kleinheit des Mundes sterben. Sie sterben in Folge mangelhafter Ernährung, sie gehen also an Inanition zu Grunde. Wenn die Kinder sonst gut entwickelt sind, so dauert es gewöhnlich 4—5 Tage, bis sie absterben. — Sie sind kein Gegenstand eines therapeutischen Eingriffes. — Bei Kleinheit des Unterkiefers, der ein Saughinderniss bildet, kann eine besonders aufmerksame Pflege vielleicht doch bewirken, dass die Ernährung in genügender Weise von Statten geht. Doch ist auch hier trotz allen zu Gebote stehenden Mitteln alle Mühe oft vergebens.

2. Die Atresia ani wird mit zur Welt gebracht, und es muss, wenn überhaupt von einem Erfolge die Rede sein soll, so schnell als möglich ein operativer Eingriff unternommen werden. — Geschieht diess nicht, so gehen die Kinder an einer im 2. bis 3. Tage sich einstellenden Peritonitis zu Grunde. Auch wenn die Operation so schnell als möglich ausgeführt würde, so kann es trotzdem sowohl in Folge des Eingriffes als auch in Folge intrauteriner Störungen zu einer letal endigenden Peritonitis kommen. — In Bezug auf die Ausführung der Operation verweise ich auf die chirurgischen Lehrbücher, ich führe nur das eine an, dass selbst bei ziemlich hochgradiger Missbildung — also wenn z. B. der Enddarm ziemlich hoch oben endet, doch eine vollständig normale Stuhlabsetzung zu Stande kommt, d. h. es functioniren sämmtliche Sphincteren in normaler Weise, wie ich schon an einigen Kindern, die durch mehrere Jahre in Beobachtung stehen, constatiren konnte. — Nur hat die künstlich angelegte Anusöffnung in einigen Fällen die Tendenz gezeigt, sich successive zu verengern. In einem solchen Falle muss für eine fortwährend in Anwendung gebrachte leichte Dilatation Sorge getragen werden. Diess erreicht man am besten, wenn man

ein oder zweimal im Tage einen conisch zulaufenden, vorn abgerundeten und an dem dicken Ende mit einem Querbalken versehenen Zapfen mit Gummi elasticum in den After einführt und einige Zeit liegen lässt.

Lässt man diess Verfahren durch einige Zeit 1—2 Jahre von den Müttern selbst in Anwendung bringen, so kann ein vollständig normales Verhalten erzielt werden. Durch das dilatirende Verfahren kann man auch bei dem velamentösen Verschlusse des Afters sein Ziel erreichen, natürlich nur dann, wenn die verengende Membran eine ringförmige ist — also schon in der Mitte eine Oeffnung sich vorfindet.

3. Die Stenosirung des Anus, oder richtiger gesagt des untersten Theiles des Rectums, wie sie manchmal angeboren beobachtet wird, behandelt man ebenfalls in der oben angegebenen dilatirenden Weise. Gewöhnlich kommt man erst später zur Kenntniss dieses Zustandes und eine vollständige und bleibende Erweiterung ist auch erst nach Jahren zu erzielen.

4. Die sub 4 angeführten Stenosen des Darmes in seinem Verlaufe sind ein Gegenstand einer Diagnose und Behandlung am Lebenden.

II. Die erworbenen Stenosen des Darmrohres.

Die sub 1 und 2 angeführten Processe werden zusammen abgehandelt, da ihr Verlauf ein ziemlich übereinstimmender ist. Sei eine Strictur des Oesophagus durch Syphilis oder Diphtheritis oder sei eine solche in Folge von Laugenessenzvergiftung entstanden, immer wird der Verlauf ein langwieriger sein. Auch in dem Sinne gleichen sich alle drei Arten von Stenosen, dass sie selbst nach scheinbar vollkommen erzielter Genesung fast immer wieder recidiviren. Diess gilt namentlich von den Oesophagusstricturen, die oft durch viele Jahre hindurch behandelt werden müssen. Es kann wohl auch geschehen, dass die Recidive erst nach 1—2 Jahren eintritt. Die Behandlung sämmtlicher Stricturen des Oesophagus fallen in das chirurgische Gebiet und es sind die diessbezüglichen Grundsätze in den chirurgischen Lehrbüchern nachzusehen. Nur das eine sei erwähnt, dass man nicht zu früh mit der Einführung der Schlundsonden beginne. Es kann leicht zu einer Zerreissung der noch nicht fest gewordenen Narbe kommen und eine Pleuritis meist hämorrhagischer Natur nachfolgen, sowie denn derartige Pleuritiden als Folgen von Laugenessenzvergiftungen keineswegs selten sind.

3. Der Verlauf der incarcerirten Hernien im Kindesalter unterscheidet sich mit Ausnahme von dem, dass sie überhaupt sehr selten sind, in Nichts von dem der Erwachsenen. In Bezug auf ihre Behandlung muss ebenfalls auf die chirurgischen

Lehrbücher verwiesen werden. Der Verlauf eines durch einen persistirendiren Ductus omphalomesaraicus vorgefallenen und incarcerirten Prolapsus richtet sich nach dem Grade der Incarceration. Ist diese eine strenge, so wird die Schlinge bald gangränös werden und der Ausgang ist sicherlich ein lethaler, ebenso wie nach einer Nabelgangrän.

Die rationellste Art, einen solchen Prolapsus zu behandeln, dürfte wohl darin bestehen, dass man unter Chloroformnarcose eine Reposition von den beiden Oeffnungen aus versucht. Ein grosses Hinderniss wird hier immer der enge Nabelring abgeben, der die Reposition sicher manchmal sogar unmöglich machen wird. Gelingt sie also nicht, so wird man sich entweder zu einer (subcutanen) Erweiterung der Bruchpforte entschliessen müssen oder man wird geradezu eine Laparotomie vornehmen müssen und von innen her trachten die umgestülpte Schlinge wieder in ihre richtige Lage zu bringen. Trägt man die Schlinge ab, oder hat sie sich in Folge von Gangrän selbst abgestossen oder müsste abgetragen werden, so hat man einen widernatürlichen After angelegt, der wegen seiner hohen Lage (im Dünndarm) gewiss zu den ungünstigsten gehört. Solche Kinder dürften kaum auf die Dauer am Leben erhalten bleiben.

4. Der Verlauf der Darminvaginationen ist, wie schon erwähnt, ein mehr acuter und mehr chronischer, je nachdem die vollständige Strangulation früher oder später eintritt. Ist dieselbe eingetreten, so sind ausser dem Chock die peritonitischen Erscheinungen massgebend, und es erfolgt der Tod in verschiedenen Zeiträumen. 4—6—10 Tage sind eben annähernde diessbezügliche Angaben. Uebersteht ein Individuum diese kritische Zeit, nimmt also die Invagination einen chronischen Verlauf, und erfolgen jene Vorgänge, die zur Abstossung der gangränös gewordenen Invagination nothwendig sind, so kann die Dauer eines solchen Falles, oft 3—6—10 Wochen betragen. Doch in jedem Zeitmomente kann es in Folge von Durchbruch oder einer auf anderem Wege zu Stande gekommenen Peritonitis zu einem tödtlichen Ausgange kommen.

Doch sind im Kindesalter derlei Ausgänge überhaupt selten und es dürfte nach einer abgestossenen oder auf einem anderen Wege geheilten Invagination kaum zu einem vollständigen Wohlbefinden kommen. Wenn man der Leichtenstern'schen statistischen Zusammenstellung folgt, so findet man, dass die Abstossung bei Ileuminvaginationen am häufigsten vorkommt, dass sie jedoch quo ad prognosim keineswegs der allergünstigste Ausgang ist. Jene Fälle, bei denen es zu einer successiven Ausstossung kommt, verlaufen im allgemeinen günstiger. Doch haben alle derlei Aussagen nur einen statistischen Werth und es lässt sich in einem vorliegenden

II.

Epidemiologisches aus Basel.

Von

Prof. Dr. E. Hagenbach,
Oberarzt des Kinderspitals in Basel.

Hierzu eine Tafel.

Die Poliklinik in Universitätsstädten hat das Material geliefert zu interessanten epidemiologischen Studien und Beobachtungen. Ranke*), Fleischmann**), Voit***) und andere theilten die Resultate ihrer Erfahrungen in München, Wien und Würzburg mit, über Masern, Scharlach, Blattern, Keuchhusten und Diphtheritis. Die im Jahre 1874 bei uns aufgetretene und im laufenden Jahre noch nicht erloschene Scharlachepidemie machte es von Neuem wünschenswerth, auch für Basel über die Art des Auftretens, Dauer, Periodicität, Mortalität etc. der Infectionskrankheiten nähere Kenntniss zu erhalten. Ein poliklinisches Material liegt nun für Basel nicht vor, da erst seit diesem Jahre eine Poliklinik organisirt worden ist; auch die im Kinderspital erst seit wenigen Jahren bestehende, kann für unsere Zwecke nicht benutzt werden. Eine Mortalitätsstatistik ist für unsere Stadt deshalb leider nicht zu erhalten; das Material, die Todesfälle betreffend, musste unseren Kirchenbüchern entnommen werden, welche seit dem Jahre 1824 für uns brauchbaren Stoff liefern konnten. Seit dieser Zeit sind von den Pfarrern der Gemeinden die Todesursachen, wie sie ihnen von den Angehörigen angegeben wurden, in diese Bücher eingetragen worden; seit dem Jahre 1868 sind die Angaben durch Einführung von ärztlichen Todtenscheinen wesentlich zuverlässiger. Es kann also eine hierauf gegründete Statistik nicht auf absolute Genauigkeit Anspruch machen, wenn auch zugegeben werden muss, dass bei den Infectionskrankheiten weniger Irrungen vorkommen, als bei anderen, namentlich chronischen Krankheiten. Es lässt sich deshalb unsere Mortalitätsstatistik nicht einfach vergleichen mit der

---

*) Dieses Jahrbuch II. Bd. pag. 33.
**) Ebd. III. Bd. pag. 444.
***) Ebd. IV. Bd. pag. 174.

erwähnten Arbeit von Ranke etc., wo die Krankheitsfälle zu Grunde gelegt sind, sondern reiht sich den Mortalitätsstatistiken anderer Länder und Städte an. Dafür dehnt sich unsere Zusammenstellung aus über volle 50 Jahre, während anderwärts meist nur kürzere Zeiträume benutzt wurden. Wir haben in das Bereich unserer Beobachtung gezogen: Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten, Croup und Diphtherie, Puerperalfieber, Cholera, Influenza und Meningitis cerebro-spinalis. Die Krankheiten, welche ihre Opfer hauptsächlich im kindlichen Alter fordern, sind mit grösserer Ausführlichkeit behandelt, also Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten und Diphtheritis.

Es können die folgenden Mittheilungen als Grundlage gelten für eine spätere genaue Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik unserer Stadt. Erstere wird erreicht durch die im Jahre 1874 durch die Sanitätsbehörde eingeführte Anzeigepflicht der Aerzte bei ansteckenden Krankheiten. Sie besteht darin, dass sogleich jeder Fall von ansteckender Krankheit zur Kenntniss des Sanitätscollegiums zu bringen ist; unter diesen werden namhaft gemacht: Blattern, Cholera, Scharlach, Typhus, Masern, Keuchhusten, Croup und Diphtherie, Erysipelas, Meningitis cerebro-spinalis, Puerperalfieber.

Es folgt hier zunächst die Uebersicht der Todesfälle an ansteckenden Krankheiten mit Angabe der Seelenzahl für jedes Jahr. Die Zahlen für die Jahre, wo keine Volkszählungen stattgefunden haben, sind durch Berechnung erhalten. Für jedes Jahr ist ausgerechnet, wie viel Lebende auf 1 Todesfall kommen, wie viele Todesfälle auf 1000 Lebende; in der zweitletzten Colonne ist die Gesammtzahl der Todesfälle an ansteckenden Krankheiten aufgeführt; in der hintersten das Verhältniss der Todesfälle an ansteckenden Krankheiten zur Gesammtmortalität in Procent. Für die Unterstützung bei Anfertigung dieser Zusammenstellung sage ich Herrn Rathsherrn Dr. Müller, Präsident des Sanitätscollegiums meinen besten Dank.

I. Tabelle.

Jahrgang.	Seelen-zahl.	† incl. (todg.)	1 Todesfall auf x Lebende.	x Todesfälle auf 1000 Lebende.	Todesfälle an ansteckenden Krankheiten. Typhus.	Scharlach.	Blattern.	Keuch-husten.	Masern.	Bräune.	Kindbett-fieber.	Cholera.	Fleck-fieber.	Grippe.	Genick-krampf.	Total † ansteck. Krank-heiten.	Verhältniss † an ansteck. Krankheiten zu Total † in %.
Volkszählung 1779	15040	395	38	26,24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1824	18938	370	51,2	19,5	2	1	—	—	20	4	—	—	—	—	—	27	7,3
25	19184	340	56,4	17,7	6	2	2	6	—	2	5	—	—	—	—	23	6,7
26	19435	397	49	20,4	6	5	7	2	1	2	2	—	1	—	—	26	6,5
27	19686	381	51	19,2	11	2	1	2	2	1	—	—	3	—	—	22	5,7
28	19937	410	48,6	20,5	4	10	1	8	8	9	2	—	—	—	—	42	10,2
29	20188	488	41,3	24,2	3	5	—	4	—	5	7	—	—	—	—	24	4,9
1830	20439	559	36,5	27,4	92	5	—	5	—	11	—	—	2	—	—	115	20,5
31	20690	452	45,7	21,8	18	—	—	19	3	7	4	—	1	1	—	53	11,7
32	20941	514	40,7	24,5	23	—	11	7	19	2	2	—	—	—	—	64	12,4
33	21192	490	43,2	23,1	34	4	7	5	2	2	4	—	—	1	—	59	12
34	21443	501	42,8	23,3	18	8	1	7	6	4	5	—	—	—	—	49	9,8
35	21694	477	45,4	21,5	13	—	—	2	4	7	5	—	—	—	—	31	6,4
36	21945	475	46,2	21,8	20	2	1	4	3	4	1	—	—	—	—	35	7,3
Volkszählung 37	22199	642	34,5	28,9	29	—	—	19	1	8	1	—	—	38	—	96	14,9
38	22557	551	40,9	24	15	—	1	4	29	8	1	—	—	3	—	61	11,1
39	22915	594	38,5	23	36	4	1	7	2	9	5	—	1	—	—	65	10,9
1840	23273	535	43,5	22,9	47	10	—	3	—	5	6	—	—	—	—	71	13,2
41	23631	550	42,2	23,2	41	3	—	4	—	5	2	—	—	2	—	57	10,3
42	23989	569	42,1	23,7	38	—	—	13	—	10	5	—	—	—	—	66	11,6
43	24347	584	41,6	23,9	46	1	5	3	1	10	6	—	—	1	—	73	12,5
44	24705	631	39	25,5	32	2	1	16	34	6	4	—	—	—	—	95	15

1845	25063	567	44,2	22,6	20	10	1	2	-	11	5	—	—	—	—	49	8,10
46	25421	555	45,0	21,8	84	1	8	2	1	7	7	—	—	1	—	56	10
Volkszählung 47	25758	644	40,1	24,4	41	—	—	34	1	12	3	—	—	—	—	91	14
48	26296	558	47,1	21,2	27	1	1	3	—	—	2	—	—	—	—	34	6
49	26805	682	42,4	28,5	28	2	10	2	10	8	6	—	—	—	—	61	9,16
Volkszählung 1850	27313	623	48,8	22,6	31	4	1	29	1	16	4	—	—	—	—	80	13,0
51	28378	651	48,6	22,9	21	8	7	2	—	6	4	—	—	—	—	48	7,3
52	29488	634	46,4	21,5	25	1	2	5	—	7	7	—	—	—	—	47	7,14
53	30498	626	48,7	20,5	29	1	1	4	1	14	4	—	—	—	—	54	8,6
54	31558	709	44,5	22,4	31	8	9	2	15	18	7	—	1	—	—	86	12,1
55	32618	819	39,8	25,1	33	—	3	—	—	9	2	214	—	—	—	261	31,8
56	33678	747	45,1	22,2	73	4	1	25	—	3	4	1	—	—	—	111	14,16
57	34788	746	46,6	21,4	40	11	—	2	36	7	2	—	—	—	—	98	13,1
58	35793	813	44	22,7	184	6	1	1	—	7	9	—	—	3	—	161	19,8
59	36853	775	47,5	21	75	2	—	6	—	6	5	—	—	—	—	94	12,1
Volkszählung 1860	37915	802	47,2	21,1	94	—	1	14	14	4	5	—	—	—	—	132	16,4
61	38607	826	46,7	21,3	85	—	—	9	6	10	6	—	—	—	—	116	14
62	39299	781	50,8	19,8	74	1	1	17	4	10	10	—	—	—	—	117	14,9
63	39991	820	48,7	20,5	47	6	2	3	2	7	5	—	—	—	—	72	8,8
64	40683	982	41,4	24,1	48	2	6	2	26	10	16	—	—	—	—	110	11,2
65	41375	1235	33,5	29,6	247	2	22	17	2	17	8	—	—	—	—	315	25,5
66	42067	1189	35,3	28,2	203	—	2	6	—	5	17	1	—	—	—	284	19,6
67	42759	1000	42,7	23,3	77	1	2	5	9	16	12	—	—	—	—	122	12,2
68	43451	886	49	20,3	39	—	—	2	—	19	10	—	—	—	—	70	7,8
69	44143	1081	40,9	24,4	27	7	—	38	28	26	13	—	—	—	1	140	12,9
Volkszählung 1870	44834	1057	42,4	23,5	19	5	7	5	4	24	5	—	—	—	—	69	6,5
71	47703	1227	38,9	25,7	32	7	65	10	2	23	4	—	—	—	25	158	13,7
72	51004	1037	49,16	20,1	28	4	13	11	—	11	10	—	—	—	8	85	8,1
73	51700	1288	43,7	22,8	23	2	—	13	59	12	11	—	—	—	2	122	9,8
74	—	1220	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Typhus abdominalis.

Wie ein Blick auf die vorliegende Tabelle ergiebt, ist diese Infectionskrankheit bei uns endemisch. Kein einziges Jahr ist ohne Typhustodesfall. In einzelnen Jahren steigerte sich die Krankheit zu sehr heftigen Epidemien, wie 1830, 56, 58, 60, 61, 62 und vor Allem 1865 und 1866. Eine Berechnung der Morbilität aus der vorliegenden Mortalität würde die Ausdehnung der Epidemien noch in die Augen fallender machen.

Eine Zusammenstellung der Todesfälle nach den Monaten ergiebt

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
192	143	137	121	160	169	186	202	237	237	236	193.

Wir haben also eine bedeutende Zunahme in den Monaten August, September, October, November. Die Totalmenge der Typhustodesfälle in der ersten Hälfte des Jahres macht 922, in der zweiten Hälfte des Jahres 1291.

Nach dem Lebensalter, soweit dasselbe in den einzelnen Fällen angegeben ist, vertheilten sich die Typhustodesfälle folgendermassen:

im	Alter	von	0—5	Jahr	108	Todesfälle
„	„	„	6—10	„	85	„
„	„	„	11—15	„	106	„
„	„	„	16—20	„	239	„
„	„	„	21—25	„	404	„
„	„	„	26—30	„	290	„
„	„	„	31—35	„	186	„
„	„	„	36—40	„	143	„
„	„	„	41—45	„	129	„
„	„	„	46—50	„	107	„
„	„	„	51—55	„	100	„
„	„	„	56—60	„	60	„
„	„	„	61—65	„	53	„
„	„	„	66—70	„	45	„
„	„	„	71—75	„	26	„
„	„	„	76—80	„	8	„
„	„	„	81—85	„	2	„
„	„	„	86—90	„	2	„

Es ist nun seit dem Jahre 1868 eine auffallende Abnahme der Typhusmortalität zu constatiren, trotz bedeutender Zunahme der Bevölkerung. Es muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass seit dem Jahre 1867 eine gründliche Desinfection der Aborte von der Sanitätsbehörde organisirt worden ist; wie weit nun die thatsächlich bestehende Ab-

nahme der Typhusmortalität damit im Zusammenhang steht, wagen wir hier nicht zu entscheiden. Zum Theil muss jedenfalls die geringere Mortalität seit 1867 auf die im Spital und in der Stadt allgemein übliche antipyretische Behandlung der Typhuskranken (namentl. mit Kälte) zurückgeführt werden. Die Abnahme der Mortalität im Spital ist zur Genüge nachgewiesen. Hervorzuheben ist auch, dass seit dem Jahre 1867 eine Wasserleitung für die Bedürfnisse der Stadt eingerichtet worden ist und schliesslich muss betont werden, dass in den Jahren 1865 und 1866 die Durchseuchung der Stadt eine intensive war. — Der bei uns endemische Typhus ist mit Veranlassung gewesen, dass die Frage der Canalisation von Basel unsere Behörden im gegenwärtigen Zeitpunkt lebhaft beschäftigt.

Die Resultate, zu welchen Buhl und Pettenkofer in ihren Untersuchungen über die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München gelangten, veranlassten eine Untersuchung dieser Verhältnisse auch für Basel, durch Dr. B. Socin*). Das Material zu dieser Arbeit bilden die im Spital zu Basel verpflegten Typhusfälle; sie umfasst einen Zeitraum von 22 Jahren (1848—69). Socin kommt für Basel zu folgenden Schlusssätzen:

1) „Mit Wahrscheinlichkeit ergiebt sich, dass ungewöhnliche Trockenheit in Basel die Entwicklung von Typhusepidemien begünstigt, während sie bei zunehmender Feuchtigkeit wieder abnehmen.“

2) „Die Intensität der Epidemieen lässt sich aus dem Grade und der Raschheit der Feuchtigkeitsschwankungen nicht erklären.“

3) „Die Epidemieen fallen regelmässig auf die zweite Hälfte des Jahres und folgen den jährlichen Feuchtigkeitszunahmen nach, wobei es unentschieden bleibt, ob man im Widerspruch mit dem ersten Satze der Feuchtigkeit einen den Typhus begünstigenden Einfluss zuschreiben, oder eine verspätete Wirkung der trockeneren Jahreszeit annehmen, oder endlich, ob man ausschliesslich die Wirkung der Temperatur gelten lassen will.“

4) „Die Typhusbewegungen sind in sämmtlichen Stadttheilen, sie mögen hoch oder tief, in der Nähe oder fern vom Rheine liegen, annähernd dieselben.“

5) „Kein Stadttheil zeigt sich, mit Rücksichtnahme auf die Ausdehnung und die Bevölkerung desselben, besonders auffallend bevorzugt.“

Von mehr localem Interesse ist die Beantwortung der Frage, wie sich die Typhusmortalität auf die verschiedendten Starayons vertheilt. Da unsere Statistik auf Grund von Kirchenbüchern

*) Typhus, Regenmenge und Grundwasser in Basel 1871.

abgefasst ist, so folgt die Eintheilung nach Gemeinden; die im Spital behandelten Fälle sind dabei ausser Acht gelassen.

Auf die	Münstergemeinde	kommen	347	Todesfälle
„ „	Peters- „	„	270	„
„ „	Leonhards- „	„	325	„
„ „	Theodor- „	„	433	„

Scharlach.

Hier, wie in den nachher zu besprechenden Infectionskrankheiten können wir natürlich nicht mit Morbilitätsstatistiken concurriren, doch haben wir wenigstens den für diese Krankheiten nicht zu unterschätzenden Vortheil eines grösseren Zeitraums als Grundlage der Betrachtung.

Die oben aufgeführten, nach Jahren geordneten Scharlachtodesfälle zeigen, dass diese Krankheit bei uns wiederholt in epidemischer Verbreitung vorkam. Wenn es auch etwas misslich ist, aus den Sterbefällen allein auf die Grösse der Epidemieen zu schliessen (besonders im Scharlach, wo die Mortalität in den einzelnen Epidemieen so sehr variirt), so gestatten dieselben doch einen Einblick in die Häufigkeit des epidemischen Auftretens der Krankheit. Wenn wir die Jahre mit nur einem oder zwei Todesfällen vernachlässigen, so bekommen wir Scharlachepidemieen in den Jahren 1826, 28, 29, 30, 33, 34, 39, 40, 41, 45, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 63, 69, 70, 71, 72 und 74. Also 22mal in 50 Jahren. Irgend eine Periodicität im Auftreten von Scharlachepidemieen lässt sich in keiner Weise erkennen. Die regelmässige Periodicität fehlt auch an andern Orten mehr, als für Masern. Thomas *) enthält ein reichliches Material hierüber, woraus sich bloss für einzelne Orte eine gewisse regelmässige Periodicität ergiebt.

Stark epidemisch trat der Scharlach auf in den Jahren 1828, 34, 40, 45, 51, 54, 57, 58, 63, 69, 71. In diesen Jahren waren immer sechs und mehr Todesfälle.

Ohne Scharlachtodesfälle sind die Jahre 1831, 32, 35, 37, 38, 42, 47, 55, 60, 61, 66 und 68. Dreimal hatten wir zwei Jahre hintereinander keine Scharlachtodesfälle. Wir hatten demnach bloss in 12 Jahren keine Scharlachtodesfälle, während in 17 Jahren keine Maserntodesfälle und doch ist dieses Verhältniss für Basel sehr günstig, wie ein Vergleich mit anderen Städten weiter unten zeigen wird. Dieser Unterschied zwischen beiden Krankheiten wird auch in anderen Städten constatirt, indem sich die Scharlachepidemieen im Allgemeinen länger hinziehen und meist noch eine Anzahl mehr sporadischer Fälle im Gefolge haben.

---

*) Ziemssen, Handbuch der speciellen Path. u. Ther. II. Th. p. 186.

Aus unserer Mortalitätsstatistik lässt sich über die Dauer der einzelnen Epidemieen nichts bestimmtes ableiten, wie dies für die Masernepidemieen möglich ist. Dies hängt auch wieder mit dem Charakter der Scharlachepidemieen zusammen, der sich eben kund giebt in langsamer Verbreitung, schwankendem Gang, zögerndem Erlöschen und häufigen Nachschüben. Beobachtungen über Morbilität in anderen Städten zeigen, dass die Scharlachepidemieen eine längere Dauer haben. In grossen Städten ist die Krankheit meist endemisch und schon für Würzburg, also eine Stadt von ähnlicher Ausdehnung wie Basel giebt Voit an, dass der Scharlach dort nie ganz erlischt, sondern in sporadischen Fällen fortglimmt. Es ist fast anzunehmen, dass bei uns dieselbe Fortdauer in sporadischen Fällen besteht, eine Frage, die allerdings erst in Zukunft aus den Anzeigen der Aerzte über epidemische Krankheiten endgiltig entschieden wird.

Wie verhält sich nun die Mortalität an Scharlach in Basel zu derjenigen in anderen Städten? Schiefferdecker*) hat für Königsberg gefunden, dass im Mittel von 12 Jahren auf 1000 Gestorbene 31,70 Scharlachtodesfälle kamen.

Ferner kamen auf 1000 überhaupt Gestorbene im Mittel

in London	(6 Jahre)	an	Scharlach	Gestorbene		42,1
„ Berlin	18	„	„	„		12,9
„ Frankfurt a/M.	12	„	„	„		17,2
„ München . . .	7	„	„	„		6,3
„ Stuttgart . . .	15	„	„	„		33,7
„ Genf	13	„	„	„		4,9
„ **Basel**	50	„	„	„		5,1.

In den ersten 25 Jahren (1824—1848) kamen 6,2 Todesfälle
„ „ zweiten 25 „ (1849—1873) „ 4,1 „
an Scharlach auf 1000 überhaupt Gestorbene.

Wir hätten demnach für die zweite Hälfte der unserer Betrachtung zu Grunde gelegten 50 Jahre eine wesentliche Abnahme an Scharlachtodesfällen und aus dem Vergleich mit den anderen Städten geht hervor, dass unsere Scharlachmortalität derjenigen von Genf am nächsten kommt und dass sie im Vergleich mit den meisten hier aufgeführten Städten günstig gestellt ist.

In den einzelnen Jahren hatten wir in Basel auf 1000 überhaupt Gestorbene

1824 . . .	2,8	1828 . . .	24,4
25 . . .	5,9	29 . . .	10,4
26 . . .	12,5	30 . . .	8,9
27 . . .	5,2	31 . . .	—

*) Ueber den Einfluss der acuten Hautausschläge auf die Kindersterblichkeit. Königsberg 1870.

Jahr		Jahr	
1832 . . .	—	1853 . . .	1,6
33 . . .	8,2	54 . . .	11,1
34 . . .	16,0	55 . . .	—
35 . . .	—	56 . . .	5,4
36 . . .	4,2	57 . . .	14,9
37 . . .	—	58 . . .	7,6
38 . . .	—	59 . . .	2,6
39 . . .	6,7	60 . . .	—
40 . . .	19,0	61 . . .	—
41 . . .	5,5	62 . . .	1,3
42 . . .	—	63 . . .	7,3
43 . . .	1,7	64 . . .	2,0
44 . . .	3,3	65 . . .	1,6
45 . . .	17,9	66 . . .	—
46 . . .	1,8	67 . . .	1,0
47 . . .	—	68 . . .	—
48 . . .	1,8	69 . . .	6,5
49 . . .	3,2	70 . . .	4,7
50 . . .	6,4	71 . . .	5,7
51 . . .	12,3	72 . . .	3,9
52 . . .	1,6	73 . . .	1,6.

Zur besseren Uebersicht verweise ich auf die graphische Darstellung (Nr. 1).

Wenn man nun unser Maximum der Scharlachtodesfälle in einem Jahre vergleicht mit demjenigen von Schiefferdecker angegebenen, so ergiebt sich für

Königsberg (1867)	119,6	von	1000	überhaupt Gestorbenen.
Stuttgart (1856)	109,2	„	1000	„ „
Frankfurt (1862)	103,2	„	1000	„ „
London (1863)	69,7	„	1000	„ „
Berlin (1852)	38,4	„	1000	„ „
München (1868)	14,3	„	1000	„ „
Basel (1828)	24,4	„	1000	„ „

Sehen wir die Tabellen an auf die Jahre, wo keine Scharlachtodesfälle vorkamen, so finden wir

in Berlin	während	18	Jahren	jährlich Scharlachtodesfälle
„ London	„	6	„	„ „
„ Frankfurt a/M.	„	12	„	in 1 Jahr kein Sch.-Todesf.
„ München	„	7	„	jährlich Scharlachtodesfälle
„ Stuttgart	„	15	„	in 1 Jahr kein Sch.-Todesf.
„ Königsberg	„	12	„	jährlich Scharlachtodesfälle
„ Basel	„	50	„	in 12 Jahren keine Scharlachtodesfälle.

Wir sind demnach bedeutend günstiger gestellt, als alle diese Städte, wobei der Grössenunterschied der Städte natürlich sehr in Rechnung zu ziehen ist. Je grösser die Stadt ist, um so mehr nimmt der Scharlach im Allgemeinen den

Charakter einer Endemie an. Doch ist hier zu bemerken, dass in Basel mit dem Wachsen der Stadt die Scharlachmortalität nicht zu, sondern abgenommen hat, wie die oben angeführten Zahlen

6,2 für die ersten 25 Jahre
4,1 „ „ späteren 25 „

ergeben.

Jahreszeit.

Die Vertheilung aller unserer Scharlachtodesfälle auf die einzelnen Monate ergiebt

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.
15	31	16	19	11	13	15	7	3	7	5	18.

Halten wir die kältere Jahreszeit, nach unserer mittleren Monatstemperatur zusammengestellt, der wärmeren gegenüber, so bekommen wir für die 6 kälteren Monate

Nov., Dec., Jan., Febr., März, April = 104 oder 65 %,

für die 6 wärmeren Monate

Mai, Juni, Juli, Aug., Sept., Oct. = 56 oder 35 %.

Daraus geht hervor, dass wir in den kälteren Monaten eine ganz bedeutend stärkere mittlere Scharlachmortalität haben, als in den wärmeren Monaten, oder mit anderen Worten, dass unsere Scharlachepidemieen häufiger im Winter, als im Sommer verlaufen. Es steht diese Beobachtung nicht im Einklang mit den von Hirsch, Ranke und Voit gefundenen Resultaten, die übereinstimmen in dem Satze, dass der Scharlach sich bei seinem Vorkommen und seiner Verbreitung weit unabhängiger von den klimatischen Einflüssen zeigt, als die anderen acuten Exantheme, dass wenigstens Jahreszeit und Witterung in dieser Beziehung ganz ohne Bedeutung sind.

Voit stellt Winter und Frühjahr dem Sommer und Herbst gegenüber und erhält

51,4 % der Fälle für die kältere Jahreszeit,
48,6 % „ „ „ „ wärmere „

wobei allerdings ein zu vernachlässigender Unterschied besteht. Stelle ich aber aus seinen Zusammenstellungen die im Mittel kälteren Monate den wärmeren gegenüber, wie ich dies für Basel gethan habe, so wird auch für Würzburg der Unterschied etwas deutlicher.

In den 6 kälteren Monaten 153 Todesfälle = 54,6 %,
„ „ 6 wärmeren „ 127 „ = 45,4 %.

Nach Oesterlein (med. Statistik) fällt das Maximum der Todesfälle auf den Herbst (Oct. bis Dez.). Fleischmann be-

hauptet, dass überall die Zeit vom Frühling bis Herbst mit besonderer Vorliebe von Scharlachepidemieen gewählt werde. Damit stimmen unsere Beobachtungen nicht überein. Ein Vergleich der mittleren Monatstemperatur von Monaten, wo Scharlachtodesfälle vorkamen mit dem Monatsmittel aus 40 Jahren hat keinerlei Gesetzmässigkeit ergeben dafür dass z. B. besonders kalte oder milde Winter oder besonders kühle oder heisse Sommer zu vermehrtem Auftreten von Scharlach disponiren. Uebrigens sind reine Mortalitäts- und nicht Morbilitätsstatistiken nicht ganz geeignet, um diese Frage zu entscheiden.

Masern.

Wenn wir diejenigen Jahre als nur sporadisch von Masern heimgesuchte angesehen, wo bloss 1 und 2 Todesfälle vorkamen, so traten die Masern bei uns epidemisch auf in den Jahren 1824, 28, 31, 32, 34, 35, 36, 38, 44, 49, 54, 57, 60, 61, 62, 64, 67, 69, 70, 73.

Nach dieser Berechnung wäre auch für Masernepidemieen bei uns keinerlei Periodicität im Auftreten nachweisbar.

Verschiedene Autoren haben für ihr Gebiet eine solche Periodicität gefunden, nach Mayer (Virchow, spec. Path. u. Ther. Bd. III) wiederholen sich kleinere Masernepidemieen alle 3—4 Jahre, grössere alle 8—10 Jahre; dann giebt Förster*) für Dresden an, dass sich dort Masernepidemieen alle 4 Jahre wiederholen, Ranke (l. c.) eruirte für München eine Gesetzmässigkeit von 2—2½ Jahren, nach Fleischmann (l. c.) in Wien tritt dort jedes dritte Jahr eine grössere oder kleinere Epidemie auf, und wenn die Epidemieen nicht auftreten, wie anno 62, so erklärt er dies aus dem Auftreten von Pocken, oder wie 64 u. 66 aus dem Auftreten von Cholera, welche unter den Kindern aufräumte. Spiess**) fand für Frankfurt bei blosser Berücksichtigung der Todesfälle ein alle drei Jahre wiederkehrendes Auftreten von Masernepidemieen. Ein Blick auf unsere im Beginn mitgetheilte Uebersicht sämmtlicher Todesfälle wird eine so bestimmte Periodicität nicht erkennen lassen, man mag nun rechnen, wie man will. Will man nur diejenigen Jahre als epidemisch gelten lassen, wo z. B. 10 und mehr Todesfälle vorkamen, so bekommen wir die Jahre 1824, 32, 38, 44, 49, 54, 57, 60, 64, 69, 73. Es lässt sich auch daraus wieder kaum etwas anderes schliessen, als dass von Zeit zu Zeit grössere Epidemieen auftreten, am häufigsten alle 4—5 Jahre; solche bedeutendere Epidemieen wiederholen

*) Dieses Jahrbuch I. Bd.

**) Die Mortalitätsverhältnisse Frankfurts in den Jahren 1851 bis 1868.

sich im schlimmsten Falle nach 3 Jahren. Dies zeigt sich auch, wenn wir die Curve Nr. II auf diesen Punkt ansehen. — Die Jahre, wo stärkere Maserndurchseuchungen vorgekommen sind, sind in der ersten Zeit unserer 50 Jahre etwas weiter auseinander, als später, wo die Stadt rasch an Umfang zugenommen hat. Mit der Zunahme der Stadt werden auch anderwärts die Epidemieen häufiger, bis wie in ganz grossen Städten die Krankheit geradezu endemisch wird. Die Kinder werden in gleicher Häufigkeit von der Krankheit betroffen, nur dass in kleineren Ortschaften die Krankheit seltener, aber heftiger, in grösseren häufiger oder endemisch vorkommt, mit geringerer Zahl von Erkrankungen. Ein Blick auf unsere Tabelle zeigt weiter, dass nach längerem Ausbleiben der Masern dieselben dann als heftigere Epidemie auftreten. Die Epidemie findet mehr undurchseuchte Individuen, namentlich Kinder, vor. Es lässt sich also aus dem längeren oder kürzeren Ausbleiben einer Masernepidemie in einer Stadt schliessen auf die Ausdehnung der nächsten Epidemie.

In 17 Jahren hatten wir keine Maserntodesfälle, nämlich 1825, 29, 30, 40, 41, 42, 45, 48, 51, 52, 55, 56, 58, 59, 66, 68, 72. Viermal hatten wir zwei Jahre hintereinander keine Maserntodesfälle, einmal sogar drei Jahre hintereinander.

Wie verhält sich die Masernmortalität Basels zu derjenigen in anderen Städten?

Wir vergleichen zu diesem Zwecke die in der wiederholt erwähnten Arbeit von Schiefferdecker mitgetheilten Zahlen mit den unsrigen. — Stellt man nun die Mittelwerthe aus verschiedenen Städten zusammen, so ergiebt sich, dass auf 1000 überhaupt Gestorbene

in	London	(11	Jahre)	an	Masern	starben	27,0
„	Frankfurt	12	„	„	„	„	11,9
„	Königsberg	12	„	„	„	„	9,2
„	Genf	13	„	„	„	„	6,6
„	Stuttgart	15	„	„	„	„	6,2
„	Berlin	18	„	„	„	„	3,8
„	**Basel**	50	„	„	„	„	**10,1**

in den ersten 25 Jahren (1824—48) 10,9
„ „ späteren 25 „ (1949—73) 9,3.

Wir haben also auch hier wie bei Scharlach in den späteren 25 Jahren eine Abnahme der Masernmortalität zu constatiren.

Die folgenden Zahlen geben einen Ueberblick der Intensität der Masernepidemieen.

In den einzelnen Jahren hatten wir in Basel auf 1000 überhaupt Gestorbene

1824 . . .	54,1	1849 . . .	15,8
25 . . .	—	50 . . .	1,6
26 . . .	2,7	51 . . .	—
27 . . .	5,2	52 . . .	—
28 . . .	19,5	53 . . .	1,6
29 . . .	—	54 . . .	21,2
30 . . .	—	55 . . .	—
31 . . .	6,6	56 . . .	—
32 . . .	36,9	57 . . .	48,2
33 . . .	4,1	58 . . .	—
34 . . .	11,9	59 . . .	—
35 . . .	8,4	60 . . .	17,5
36 . . .	6,3	61 . . .	7,3
37 . . .	1,6	62 . . .	5,1
38 . . .	52,6	63 . . .	2,4
39 . . .	3,4	64 . . .	26,4
40 . . .	—	65 . . .	1,6
41 . . .	—	66 . . .	—
42 . . .	—	67 . . .	9,0
43 . . .	1,7	68 . . .	—
44 . . .	53,9	69 . . .	25,9
45 . . .	—	70 . . .	3,8
46 . . .	1,8	71 . . .	1,6
47 . . .	1,5	72 . . .	—
48 . . .	—	73 . . .	47,7.

(Siehe Curve Nr. 2.)

Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass bei uns die Masernsterblichkeit einen bedeutenderen Antheil nimmt an der Gesammtsterblichkeit als der Scharlach.

Wir haben im Mittel 10,1 Todesfälle auf 1000 überhaupt Gestorbene bei den Masern, während bei Scharlach blos 5,1.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denjenigen anderer Städte, so stehen wir weit ungünstiger da, als beim Scharlach. Dort hatten wir nach Genf die günstigste Mortalität; bei den Masern dagegen kommt zuerst London mit dem stärksten Mittel, dann folgt Frankfurt, dann Basel; Königsberg, Berlin, München, Stuttgart, Genf zeigen eine geringere Mortalität.

In allen diesen Städten mit Ausnahme von Genf ist die Betheiligung der Scharlachmortalität an der Gesammtmortalität eine grössere, als die der Masern. Mit Genf nimmt Basel hier eine Ausnahmsstellung ein und zwar ist der Unterschied für Basel bedeutend grösser, als für Genf.

Genf hat 4,92 Scharlachtodesfälle,
„ „ 6,64 Maserntodesfälle.
Basel „ 5,1 Scharlachtodesfälle,
„ „ 10,1 Maserntodesfälle auf 1000 Gestorbene.

Mit anderen Worten:

„Die Masern üben bei uns in Basel einen grösseren Einfluss aus auf die Sterblichkeit der Kinder, als der Scharlach, während anderwärts, soweit unsere Erfahrung reicht, die Mortalität des Scharlachs eine grössere ist.“

Vergleichen wir unser Maximum mit dem von Schiefferdecker angegebenen, so erhalten wir für

Frankfurt (1855)	37,24
London (1858)	36,94
Königsberg (1862)	33,66
Stuttgart (1865)	28,00
München (1864)	14,78
Berlin (1848)	9,72
Basel (1824)	**54,1.**

Wir haben demnach im Vergleich zu diesen Städten ein Maximum, das alle anderen bedeutend übertrifft, während beim Scharlach nur München ein geringeres Maximum gezeigt hat, als Basel.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass dieser bedeutende Antheil der Masernsterblichkeit an der Gesammtmortalität sich zu wiederholten Malen gezeigt hat, ausser 1824, nämlich

1832 mit 36,9
1838 „ 52,6
1844 „ 53,9 und auch später.

Unsere grösseren Masernepidemieen sind also bedeutend intensiver, als in allen hier zur Vergleichung benutzten Städten.

Die interessante Frage, ob bei uns die Masern ganz erlöschen zu Zeiten, kann durch unsere Mortalitätsstatistik nicht beantwortet werden. Für Würzburg, welche Stadt wegen annähernd gleicher Einwohnerzahl man gerne mit Basel vergleicht, giebt Voit an, dass in einer Anzahl von Jahren keine Masernkrankheitsfälle vorkamen, während dort, wie oben bereits bemerkt ist, der Scharlach nie ganz erlischt. Es ist mit der Zunahme der Stadt nach Analogie anderer Städte zu erwarten, dass bei uns die Intervalle, wo keine Masern vorkommen, immer kürzer werden; doch ist mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass gegenwärtig ein ganzes Jahr ohne Masernkrankheitsfall verlaufen kann.

Jahreszeit.

Unsere Maserntodesfälle der letzten 50 Jahre vertheilen sich auf die Monate folgendermassen

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
16	16	60	62	74	47	20	12	6	9	15	19.

Vergleichen wir die kältere Jahreszeit, ebenfalls nach unserer mittleren Monatstemperatur zusammengestellt, mit der wärmeren, so erhalten wir für die

6 kälteren	Monate	= 188	oder 52,8 %,
6 wärmeren	„	= 168	„ 47,2 %.

Wir finden also für unsere Masernepidemieen ebenfalls ein Vorwiegen der Todesfälle in den kälteren Monaten, was mit den meisten anderweitigen Beobachtungen übereinstimmt, wo noch erheblichere Differenzen bestehen.

Bei unseren 11 grösseren Epidemieen von Masern, die in diesen 50 Jahren auftraten, kann aus den Todesfällen der Gang derselben, Auftreten, Dauer, Auslöschen erschlossen werden, was bei Scharlach nicht möglich war aus den oben angeführten Gründen.

Die Epidemie	1824	dauerte	von	April — Juni,	also	3 Mon.
„ „	1832	„	„	Dec. (31) — April,	„	5 „
„ „	1838	„	„	Mai — Aug.,	„	4 „
„ „	1844	„	„	April — Aug.,	„	5 „
„ „	1849	„	„	Sept. — Dec.,	„	4 „
„ „	1854	„	„	Febr. — Mai,	„	4 „
„ „	1857	„	„	Febr. — Mai,	„	4 „
„ „	1860	„	„	Jan. — Mai,	„	5 „
„ „	1864	„	„	Nov. (63) — Juli,	„	9 „
„ „	1869	„	„	Juli (69) — Jan. (70),	„	7 „
„ „	1873	„	„	Febr. — Aug.,	„	7 „

1	Epidemie	begann	demnach	im	Januar
3	„	„	„	„	Februar
2	„	„	„	„	April
1	„	„	„	„	Mai
1	„	„	„	„	Juli
1	„	„	„	„	September
1	„	„	„	„	November
1	„	„	„	„	December.

Es ist demnach der Beginn bei uns am häufigsten im ersten Quartal, was mit den Angaben von Voit für Würzburg und Fleischmann für Wien übereinstimmt.

1	Epidemie	endete	im	Januar
1	„	„	„	April
3	„	„	„	Mai
1	„	„	„	Juni
1	„	„	„	Juli
3	„	„	„	August
1	„	„	„	December.

Es endeten demnach die meisten Epidemieen in der warmen

Jahreszeit, was ebenfalls mit den angeführten Autoren übereinstimmt.

Die Durchschnittsdauer sämmtlicher Epidemieen beträgt 5,2 Monate, sie nähert sich am Meisten derjenigen von Voit für Würzburg; diejenige für München ist 7½ Monate, diejenige für Wien noch grösser. Die Dauer der einzelnen Masernepidemie ist abhängig von der Grösse des Ortes oder der Stadt, was von vornherein begreiflich ist; es dauert länger, bis eine grosse Stadt durchseucht ist, als eine kleinere. Die Dauer der Epidemie war deshalb auch bei uns in letzter Zeit, wie aus der oben mitgetheilten Zahl hervorgeht, eine längere, als früher.

Meteorologisches.

Für die grösseren Epidemieen habe ich die mittleren Monatstemperaturen nachgeschlagen in unseren meteorologischen Tabellen. Beim Beginn der Epidemie war 9mal die Temperatur über dem Monatsmittel und 2mal darunter, und zwar letzteres in den Epidemieen von 1854 und 57.

Demnach würde der Beginn viel häufiger zusammenfallen mit einer über das Mittel gehenden Monatstemperatur, als mit einer relativ niedrigen; doch gebe ich diese Zahlen, ohne irgend welche Schlüsse daran knüpfen zu wollen.

Während der Dauer der Epidemieen war

18³¹/₃₂	die Monatstemperatur in	3	Monaten	über und
		2	„	unter dem Mittel.
1838	„ „ „	1	„	über und
		3	„	unter dem Mittel.
1844	„ „ „	3	„	über und
		2	„	unter dem Mittel.
1849	„ „ „	2	„	über und
		2	„	unter dem Mittel.
1854	„ „ „	1	„	über und
		4	„	unter dem Mittel.
1857	„ „ „	1	„	über und
		3	„	unter dem Mittel.
1860	„ „ „	2	„	über und
		3	„	unter dem Mittel.
18⁶³/₆₄	„ „ „	5	„	über und
		4	„	unter dem Mittel.
1869	„ „ „	4	„	über und
		3	„	unter dem Mittel.
1873	„ „ „	4	„	über und
		3	„	unter dem Mittel.

Es geht aus diesen Zahlen nur so viel hervor, dass ungefähr ebenso oft die Monatstemperatur über, als unter dem Mittel sich befand während des Bestehens von Masernepidemieen.

Es wird von manchen Autoren eine gewisse Beziehung der Scharlachepidemieen zu den Masernepidemieen angenommen, namentlich die, dass Scharlachepidemieen auf ablaufende Masernepidemieen folgen. Aus unseren Zusammenstellungen geht eine solche Beziehung zwischen beiden Krankheiten nicht hervor; ebenso wenig findet aber etwa ein gegenseitiges Ausschliessungsverhältniss statt. Ueber die Beziehungen der Masernepidemieen zu den Keuchhustenepidemieen siehe unter Keuchhusten.

Pocken.

Es ergiebt sich aus den Kirchenbüchern und dem Civilstand der Jahre 1824—73, dass Blattern epidemisch geherrscht haben in den Jahren 1826, 32/33, 43, 49, 51, 54, 64/65, 70/71 und 72, also 8—9mal in 50 Jahren. Es ist hier keinerlei Regelmässigkeit im Auftreten herauszufinden. Wir haben seuchenfreie Zwischenräume von 5, 9, 5, 1, 2, 10 und 4 Jahren. Eine Gesetzmässigkeit im Auftreten ist für andere Städte angegeben, so von Förster (l. c.) für Dresden alle 7—8 Jahre; für Wien alle 4—5 Jahre, wo Fleischmann (l. c.) während eines 20jährigen Zeitraumes 4 grössere Epidemieen annimmt. Die Epidemieen von 70, 71, 72 wurden bei uns beeinflusst durch wiederholtes Passieren von blatternkranken Soldaten, namentlich Franzosen. Ganz ohne Blatterntodesfälle waren die Jahre 1824, 29, 30, 31, 35, 37, 40, 41, 42, 47, 57, 59, 61, 68, 69 und 73, also 16 Jahre; 2mal hatten wir 3 Jahre hintereinander keine Blatterntodesfälle und 1mal 2 Jahre hintereinander; mehr als 3 Jahre bleiben Todesfälle (freilich hier und da bloss einzelne) nie aus.

Es darf mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dieser Statistik der Todesfälle geschlossen werden, dass unsere Stadt oft längere Zeit (Jahre lang) ohne Blatternkrankheitsfälle ist.

Wie steht es mit der Blatternsterblichkeit in Basel im Vergleich zu einer Anzahl anderer Städte?

Wir nehmen hier wieder die von Schiefferdecker aufgeführten Städte zum Vergleich. Es kamen auf 1000 überhaupt Gestorbene

in London	(11	Jahre)	an Pocken gestorben	11,0
„ Königsberg	12	„	„ „ „	8,49
„ Berlin	15	„	„ „ „	4,73
„ Stuttgart	15	„	„ „ „	3,93
„ München	7	„	„ „ „	3,22
„ Genf	13	„	„ „ „	2,43
„ Frankfurt	12	„	„ „ „	0,92
„ **Basel**	50	„	„ „ „	4,98.

In den ersten 25 Jahren (1824—48) = 3,6
„ „ späteren 25 „ (1849—73) = 6,4.

Wir haben, was die beiden letzten Zahlen betrifft, also eine bedeutende Zunahme der Blatternmortalität in den letzten 25 Jahren; ein Blick auf die folgende Zusammenstellung nach Jahren ergiebt, dass dieser Unterschied zu Ungunsten der letzten 25 Jahre hauptsächlich bedingt wird durch die Blatternepidemie von 1871 und 72. Diese durch den Krieg verbreitete Epidemie kommt in den oben aufgeführten Städten, da deren Statistiken früheren Jahren entnommen sind, nicht in Rechnung nd würde ohne Zweifel das Verhältniss für einige Städte edeutend ungünstiger stellen.

In den einzelnen Jahren hatten wir in Basel auf 1000 überhaupt Gestorbene:

Jahr		Jahr	
1824 . . .	—	1849 . . .	15,8
25 . . .	5,9	50 . . .	1,6
26 . . .	17,6	51 . . .	10,8
27 . . .	2,6	52 . . .	3,1
28 . . .	2,4	53 . . .	1,6
29 . . .	—	54 . . .	14,1
30 . . .	—	55 . . .	3,7
31 . . .	—	56 . . .	1,3
32 . . .	21,4	57 . . .	—
33 . . .	14,3	58 . . .	1,2
34 . . .	1,9	59 . . .	—
35 . . .	—	60 . . .	1,2
36 . . .	2,1	61 . . .	—
37 . . .	—	62 . . .	1,3
38 . . .	1,8	63 . . .	2,4
39 . . .	1,7	64 . . .	6,1
40 . . .	—	65 . . .	18,6
41 . . .	—	66 . . .	1,7
42 . . .	—	67 . . .	2,0
43 . . .	8,6	68 . . .	—
44 . . .	1,6	69 . . .	—
45 . . .	1,8	70 . . .	6,6
46 . . .	5,4	71 . . .	52,9
47 . . .	—	72 . . .	12,5
48 . . .	1,8	73 . . .	—

(Siehe Curve Nr. 3.)

Vergleichen wir die Mortalität von Blattern mit denjenigen von Masern und Scharlach in Basel, so ergiebt sich

bei Masern	10,1	Todesfälle auf 1000	Gestorbene
„ Scharlach	5,1	„ „ 1000	„
„ Pocken	4,9	„ „ 1000	„

Es geht also daraus hervor, dass für Basel die Pocken weniger Todesfälle bringen, als Masern und Scharlach. Vergleichen wir dagegen unseren Befund über Variola mit dem anderer Städte, so ergiebt sich, dass von den oben angeführ-

ten bloss London und Königsberg eine schlimmere Mortalität haben; die anderen eine meist bedeutend geringere, Frankfurt a/M. sogar bloss 0,92.

Auch mit dieser Krankheit stehen wir schlimmer da, als Genf, das

2,43 Todesfälle hat auf 1000
gegenüber Basel mit 4,98 „ „ „ 1000.

Wenn wir ferner unsere Maxima vergleichen mit denjenigen anderer Städte, so ergiebt sich

Stuttgart (1869) 34,06
Berlin (1858) 33,38
Königsberg (1867) 33,15
London (1863) 28,01
München (1867) 10,00
Frankfurt (1862) 2,00
Basel (1871) . . . . 52,9.

Es hat von den hier verglichenen Städten keine auch nur annähernd eine so heftige Epidemie von Blattern aufzuweisen, wie Basel im Jahre 1871. Lassen wir diese Epidemie, die durch den Krieg hervorgerufen und unterhalten wurde bei Seite und vergleichen unser zweites Maximum, so bekommen wir für 1832 21,4 auf 1000 und kommen darnach in der Reihenfolge zwischen London und München zu stehen.

Ein Vergleich der Blatternsterblichkeit von Basel mit anderen Städten ergiebt kein für unsere Stadt günstiges Resultat. Fassen wir diese 3 zuletzt besprochenen Exantheme, Scharlach, Masern, Pocken und ihren Einfluss auf die Sterblichkeit zusammen, so ergiebt die folgende Tabelle, die für die anderen Städte der Schiefferdecker'schen Arbeit entnommen ist, folgende mittlere Verhältnisszahlen:

	Scharlach.	Masern.	Pocken.	Summa.
London	42,1	27,0	11,0	80,1 auf 1000 Gestorbene.
Königsberg	31,7	9,2	8,4	49,3 „ 1000 „
Stuttgart	23,7	6,2	3,9	33,9 „ 1000 „
Frankfurt	17,3	11,9	0,9	30,1 „ 1000 „
Berlin	12,9	3,8	4,7	21,4 „ 1000 „
München	6,3	5,8	3,2	15,3 „ 1000 „
Genf	4,9	6,6	2,3	13,9 „ 1000 „
Basel	**5,1**	**10,1**	**4,9**	**20,1** „ 1000 „

Die Sterblichkeit an acuten Exanthemen überhaupt ergiebt für Basel 20,1 auf 1000 und sind wir in dieser Zusammenstellung zu placiren zwischen Berlin und München; sie ist in den verschiedenen Orten sehr verschieden, in London macht sie 8 % der Gesammtsterblichkeit aus, in Königs-

berg 5 %, in Genf 1/3 %, und in Basel 2 %. Hervorzuheben ist jedenfalls, dass wir in Basel in diesen Krankheiten schlechter gestellt sind, als Genf und München und nicht viel besser, als Berlin.

Jahreszeit.

Es ist allgemein bekannt, dass die Blatternepidemieen in den kälteren Monaten häufiger sind. Dass diess auch für Basel in auffallender Weise eintrifft, zeigt folgende Zusammenstellung aller unserer Blatterntodesfälle nach Monaten:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
26	27	28	28	26	20	8	9	6	8	6	8.

Die erste Hälfte des Jahres ist hier in auffallendem Masse stärker betroffen, als die zweite.

Stellen wir die kälteren Monate den wärmeren gegenüber, so bekommen wir folgende Verhältnisse

123 Todesfälle in den 6 kälteren Monaten = 61,5 %,
77 " " " 6 wärmeren " = 38,5 %.

Die einzelnen Epidemieen verhalten sich in Beziehung auf die Jahreszeit und auf ihre Dauer folgendermassen

1826	Febr. — Juli	(7 Todesfälle)	Dauer	6 Monate
1832	Mai — November	11 "	"	7 "
1851	Mai — Juni	6 "	"	2 "
1854	April — Mai	9 "	"	2 "
1864	Sept. — April (1865)	21 "	"	8 "
1870	Nov. — Aug. (1871)	71 "	"	10 "
1872	März — Aug.	13 "	"	6 "

Die vereinzelten Todesfälle, auch in den Epidemiejahren, wenn sie mehrere Monate entfernt auftraten, mussten unberücksichtigt gelassen werden. Die Dauer der Epidemieen variirte in Basel nach obiger Zusammenstellung zwischen 2 und 10 Monaten.

Die Altersangaben der an Blattern Verstorbenen vom Jahre 1826—73 verdanke ich einer gütigen Mittheilung von Herrn Rathsherrn Dr. Müller. Die Todesfälle vertheilen sich wie folgt

0—10	Jahre	70	Todesfälle
11—20	"	9	"
21—30	"	37	"
31—40	"	34	"
41—50	"	21	"
51—60	"	16	"
über 60	"	9	"

Die Epidemieen von 1870—72 ergeben

0—10	Jahre	14	Todesfälle
11—20	„	4	„
21—30	„	18	„
31—40	„	18	„
41—50	„	14	„
51—60	„	11	„
über 60	„	6	„

Wir können aus diesen Zusammenstellungen nach dem Alter so viel ersehen, dass in den 48 Jahren (1826—73)

70 Todesfälle oder 35 % Kinder

unter 10 Jahren betrafen, in den Jahren 1870—72

14 Todesfälle oder nur 16 % Kinder

unter 10 Jahren betrafen.

Diese bedeutende Abnahme der Sterblichkeit an Pocken in diesem Alter hängt zweifellos mit der heutigen exacteren Durchführung der Vaccination im ersten Lebensalter zusammen.

Keuchhusten.

Wenn wir für solche Jahre, wo 6 und mehr Todesfälle vorkamen, eine epidemische Verbreitung annehmen, so fallen auf folgende Jahre Keuchhustenepidemieen in Basel: 1825, 28, 31/32, 34, 37, 39, 42, 44, 47, 50, 56, 59, 60, 61, 62, 65, 69, 71, 72, 73.

Dass in den letzten 13 Jahren etwa die Epidemieen sich häufen, erklärt sich aus der rascheren Zunahme der Stadt, wo derselbe Massstab für eine epidemische Verbreitung nicht mehr der ganz richtige sein wird.

Bloss in 2 Jahren (1824 und 55) sind keine Keuchhustentodesfälle aufgezeichnet. Dieser Befund weicht nun wesentlich ab von demjenigen bei Masern und Scharlach, von ersterer Krankheit hatten wir in 17 Jahren keinen Todesfall, von letzterer in 12 von 50 Jahren keinen Todesfall.

Die Curven von Spiess ergeben für Frankfurt dasselbe Resultat; wir finden dort in den Jahren 1851 bis 1868 jährlich Keuchhustentodesfälle aufgeführt.

In München ist der Keuchhusten nach Ranke endemisch, in Würzburg waren von 30 Jahren 4 Jahre ohne Keuchhustenkrankheitsfälle. Es verhält sich letztere Stadt also günstiger in diesem Punkte als Basel, wo, nach den Todesfällen zu schliessen, sehr wahrscheinlich der Keuchhusten eine endemische Krankheit ist. Berücksichtigen wir die Jahre 1824—60, die sich eher vergleichen lassen, als die späteren, wo ein weiteres Wachsen der Stadt einen directen Vergleich mit früher immer weniger zulässt, so finden wir am häufigsten, nämlich

7mal ein Wiederkehren der Epidemieen alle 3 Jahre, 2mal alle 2 Jahre und einmal nach 6 Jahren. Ranke findet für München alle 2 Jahre eine Keuchhustenepidemie, Voit nimmt für Würzburg einen regelmässigen Rhythmus in der Wiederkehr der einzelnen Epidemieen nicht wahr; Spiess hat für Frankfurt alle 3 Jahre ein Ansteigen der Keuchhustenmortalitätscurve zu einer eigentlichen Epidemie. In der Häufigkeit des Auftretens von eigentlichen Keuchhustenepidemieen stimmt also Basel am meisten mit Frankfurt überein. Wenn für die Zeit von 1824—60 eine gewisse Periodicität im Auftreten des Keuchhustens kaum zu verkennen ist, so lässt sich eine solche vom Jahre 1860—73 nicht mehr erkennen.

Ich füge hier die interessante Frage an: wie verhält es sich mit der Coincidenz von Masern und auch Hustenepidemieen in Basel, die von vielen Autoren angenommen, von anderen eher als zufällig bezeichnet wird?

Hirsch fand dieses Zusammentreffen relativ häufig, aber nicht so constant, um irgendwie zu Schlüssen über ein verwandtschaftliches Verhältniss der beiden Krankheitsformen zu einander zu berechtigen. — Nach Ranke folgt in München auf die Culmination einer Masernepidemie die Culmination einer Keuchhustenepidemie; doch kam einmal eine Keuchhustenepidemie vor, ohne dass Masern vorausgegangen waren. Voit findet für Würzburg auch ein häufiges (5maliges) Nachfolgen von Keuchhusten- auf Masernepidemieen; doch war dieses Abhängigkeitsverhältniss beider Epidemieen von einander keineswegs constant. Spiess giebt für Frankfurt an, dass Keuchhustenepidemieen alle 3 Jahre den Masernepidemieen vorausgehen; also hätten wir hier die umgekehrte Folge. In Basel hatten wir Masernepidemieen in den Jahren 1824, 28, 31/32, 34, 35, 36, 38, 44, 49, 54, 57, 60 u. s. f.

Vergleichen wir damit die Epidemieen von Keuchhusten von 24—60, so zeigt sich folgendes:

1) Im Jahre 1824 war eine Masernepidemie, fast ein volles Jahr später hatten wir eine Keuchhustenepidemie, also kein Zusammenhang.

2) Im Jahre 1828 hatten wir zuerst Keuchhusten und nachfolgend Masern.

3) Ende 1831 und Anfang 1832 hatten wir eine Masernepidemie und im Verlaufe des Jahres 1831 Keuchhusten, also zuerst Keuchhusten und nachher Masern.

4) Im Jahre 1834 zuerst Masern, dann Keuchhusten, doch weil beide Epidemieen klein sind, die Maserntodesfälle sich aber 3 Jahre erstrecken, ist das Verhältniss nicht so klar, um daraus auf den Gang der Epidemieen schliessen zu können.

5) Im Jahre 1837 eine Keuchhustenepidemie, im Jahre

1838 wenige Monate schon später eine Masernepidemie, also Nachfolgen der Masern.

6) Im Jahre 1839 eine Keuchhustenepidemie; 6 Monate nach den letzten Maserntodesfällen von 1838 die ersten Keuchhustentodesfälle. Also kein Zusammenhang.

7) Im Jahre 1842 eine Keuchhustenepidemie, ohne entsprechende Masern. Kein Zusammenhang.

8) Im Jahre 1844 eine Keuchhustenepidemie, der Masernepidemie wenig vorausgehend.

9) Im Jahre 1847 eine Keuchhustenepidemie ohne Masernepidemie.

10) Im Jahre 1849 eine Masernepidemie; direct daran anschliessend eine Keuchhustenepidemie im Anfang 1850.

11) Im Jahre 1854 eine Masernepidemie ohne Keuchhustenepidemie. Also kein Zusammenhang.

12) Im Jahre 1856 eine Keuchhustenepidemie, unmittelbar nachher Masern, zum Theil zusammenfallend.

13) Im Jahre 1860 zuerst eine Keuchhustenepidemie und mitten in die Epidemie hinein Masern. Aus diesen Zusammenstellungen, wobei die Todesfälle nach Monaten geordnet mir zu Grunde lagen, geht hervor:

I. dass 5 mal kein Zusammenhang besteht zwischen Masern- und Keuchhustenepidemieen, dass also entweder Masernepidemieen bestanden ohne Keuchhustenepidemieen in zeitlicher Nähe, häufiger aber Keuchhustenepidemieen, die überhaupt häufiger sind bei uns, ohne Masernepidemieen;

II. dass 6 mal die Keuchhustenepidemie der Masernepidemie vorausging;

III. dass 2 mal die Masern- vor den Keuchhustenepidemieen auftraten.

Unsere Erfahrungen ergeben demnach, wenn auch durchaus kein constantes Abhängigkeitsverhältniss, doch ein auffallend häufiges Zusammentreffen beider Epidemieen und zwar stimmen unsere Beobachtungen noch mehr überein mit dem Befunde von Spiess, als mit denjenigen von Ranke und Voit, nämlich häufiger ein Nachfolgen der Masernepidemieen auf Keuchhustenepidemieen, als umgekehrt.

Dauer der Epidemieen.

Da die Keuchhustenepidemieen, wie sich dieselben aus den Todesfällen ergeben, weniger ausgesprochen sind dadurch, dass fast alle Jahre Todesfälle auftreten, so ist die Dauer der einzelnen Epidemieen nicht so genau zu bestimmen, wie z. B. bei Masern, wo viele Jahre ohne Todesfälle bestehen und auch die Todesfälle in den Epidemiejahren sich nur auf we-

nige Monate erstrecken, entsprechend der kurzen Dauer der Masernepidemieen.

Für München ist die mittlere Dauer einer Keuchhustenepidemie $14^1/_2$ Monate, für Würzburg $7^5/_8$ Monate. Wenn ich unsere Epidemieen auf ihre Dauer untersuche, soweit dies möglich ist, so geht daraus hervor, dass dieselbe schwankt im Mittel zwischen 7 und 12 Monaten. Also in dieser Beziehung hätten die Keuchhustenepidemieen mehr Aehnlichkeit mit den Scharlachepidemieen. Alle unsere Keuchhustentodesfälle der letzten 50 Jahre nach Monaten geordnet, ergeben folgende Vertheilung

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
31	32	46	43	37	38	35	47	37

Oct.	Nov.	Dec.
23	24	18.

Halten wir die kältere Jahreszeit der wärmeren gegenüber, so bekommen wir für die 6 kälteren Monate

194 Todesfälle oder 47 %,

für die 6 wärmeren Monate

217 Todesfälle oder 53 %.

Aus den grossartigen Zusammenstellungen von Hirsch geht unwiderleglich die Prävalenz des Auftretens der Krankheit zur Winters- und Frühjahrszeit hervor. Dasselbe findet Voit für Würzburg, Ranke für München. Diese Frage lässt sich für Basel aus den Todesfällen allein nicht wohl beantworten; dagegen geht die grössere Zahl der Todesfälle in den wärmeren Monaten daraus hervor, abweichend von Ranke, der für München aus einer Mortalitätsstatistik den Sommer als die für Keuchhusten am wenigsten gefährliche Jahreszeit darstellt, ebenso von Voit, dessen Mortalitätszusammenstellung für Würzburg ergiebt, dass die kälteste Jahreszeit als die gefährlichere muss angesehen werden, während die wärmeren Monate die wenigsten Todesfälle aufweisen.

Es ist der Befund für Basel überhaupt überraschend nach Allem, was bekannt ist über den Einfluss der Jahreszeit auf die Gefährlichkeit des Keuchhustens. Küttlinger hat für Erlangen auch ein bedeutendes Vorwiegen der Keuchhustenfälle im Sommer nachgewiesen, von 612 Fällen kamen 412 auf Sommer und Herbst, 200 auf den Winter. Es ergiebt sich schliesslich aus der Gesammtzahl der Keuchhustentodesfälle in den letzten 50 Jahren, dass nächst Typhus und Croup (Diphtheritis) der Keuchhusten unter den epidemischen Krankheiten am meisten Opfer gefordert hat in unserer Stadt.

An Scharlach sind gestorben in den Jahren 1824—73 160,
„ Blattern „ „ „ „ „ 1824—73 200,

An Masern sind gestorben in den Jahren 1824—73 356,
„ Keuchhusten „ „ „ „ „ 1824—73 411.

Auf 1000 überhaupt Gestorbene kommen durchschnittlich 12,1 Keuchhustentodesfälle.

In Genf (Marc d'Espine) kommen in den Jahren 1838—55 durchschnittlich 11 auf 1000 Gestorbene, in England (50—59) 22,8 und in London (49—53) 36,7 auf 1000. Also auch anderwärts ist die Sterblichkeit an Keuchhusten eine meist bedeutendere, als an Masern, Scharlach und Blattern. Leider liegen mir zur Vergleichung die für Masern, Scharlach und Blattern benutzten Städte nicht vor. Die Zahlen für England, London und Genf habe ich Oesterlen (Mediz. Statistik) entnommen. Wir ständen also Genf am nächsten in Beziehung auf die Keuchhustenmortalität.

Der Antheil der Keuchhustenmortalität an der Gesammtmortalität beläuft sich in den einzelnen Jahren, wie folgt.

Auf 1000 überhaupt Gestorbene kommen

Jahr		Jahr	
1824	—	1849	3,2
25	17,7	50	46,5
26	5,0	51	3,1
27	5,2	52	7,9
28	19,5	53	6,4
29	8,1	54	2,8
30	8,9	55	—
31	44,4	56	33,5
32	13,6	57	2,8
33	10,2	58	1,2
34	13,9	59	7,7
35	4,2	60	18,7
36	8,4	61	10,9
37	29,6	62	21,8
38	7,3	63	3,7
39	11,8	64	2,0
40	5,2	65	13,8
41	7,3	66	5,0
42	22,1	67	5,0
43	5,1	68	2,3
44	25,3	69	35,1
45	3,5	70	4,7
46	3,6	71	8,1
47	52,8	72	10,6
48	5,4	73	10,5.

(Siehe Curve Nr. 4.)

Auf 1000 Gestorbene kommen im Durchschnitt

in den ersten 25 Jahren 13,6 Todesfälle an Keuchhusten.
„ „ zweiten 25 „ 10,7 „ „ „

Der Antheil der Keuchhustentodesfälle an der Mortalität hat demnach abgenommen in den späteren 25 Jahren.

Croup und Diphtheritis.

In diesem Kapitel ist alles das berücksichtigt, was in den Kirchenbüchern als Bräune, Diphtheritis, Croup, häutige Bräune aufgeführt wird. Die Bezeichnung Diphtheritis findet sich erst vom Jahre 1867 an und wurde demnach auch erst seit dieser Zeit von den Aerzten gebraucht und erst von da an wird in Basel ein epidemisches Auftreten der Krankheit datirt. So hatten wir auch erst mit dem Jahre 1867 eine raschere Zunahme dieser Erkrankung mit mehr epidemischem Charakter, während vorher sich die Fälle ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Jahre vertheilen. Letzteres zeigt am besten ein Blick auf die Eingangs mitgetheilte Uebersicht sämmtlicher Todesfälle. Dasselbe beobachtete Ranke in München, wo auch eine plötzliche Steigerung der Krankenzahl auftrat; ein endemisches Herrschen der Krankheit mit zeitweiser Exacerbation fällt deutlich in die Augen. Während dieser 50 Jahre war nur das Jahr 1848 ohne Crouptodesfall; sonst variiren die Zahlen der Todesfälle in einem Jahre zwischen 1 und 26.

Unter unseren Todesfällen ist ohne Zweifel eine Anzahl von schwerer Laryngitis catarrhalis mitgezählt; es ist dies meiner Ansicht kein Fehler, da ich geneigt bin aus Gründen, deren Entwicklung nicht hieher gehört, Laryngitis catarrhalis und crouposa blos als graduell verschiedene Krankheitsprocessè anzusehen. Von besonderem Interesse ist die Eintheilung der Crouptodesfälle nach den Monaten. Sämmtliche in den 50 Jahren Gestorbene vertheilen sich folgendermassen

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
47	49	54	47	32	25	13	12	20	28	51	58.

Vergleichen wir auch hier wieder die kälteren Monate mit den wärmeren, so ergiebt sich

für Nov., Dec., Jan , Febr., März, April = 306 Todesfälle oder 70,2 %,

für Mai, Juni, Juli, Aug., Sept., Oct. = 130 Todesfälle oder 29,8 %,

also ein sehr bedeutendes Vorwiegen der Mortalität in den kalten Monaten und zwar zeigt sich für keinen Monat dann ein besonderes Praevalieren.

Die Monate der Jahre 1828—67, wo 2 und mehr Crouptodesfälle vorkamen, habe ich auf ihre mittlere Monatstempe-

ratur geprüft, von der Ansicht ausgehend, dass hier die Temperatur einen wesentlichen Einfluss ausüben könnte auf das Auftreten der Erkrankungen. Es ergab sich, dass das vermehrte Auftreten von Croup vorkam 43 mal in Monaten, deren Temperatur über das Mittel ging, 37 mal, wo die Temperatur das Mittel nicht erreicht. Daraus dürfte am ehesten geschlossen werden, dass die Kälte allein keinen begünstigenden Einfluss hat auf das Hervorbrechen von Croup, wie gerne angenommen wird; die Monate, welche wärmer waren als das Mittel, überwiegen sogar die kälteren um 6.

Mit diesen Zahlen darf jedoch nicht zu viel bewiesen werden, da rascher Temperaturwechsel, Feuchtigkeit der Luft und anderes mehr von grösserem Einfluss zu sein scheint, und darüber geben unsere Zahlen keinen Aufschluss.

Croup und Diphtheritis nehmen bei uns einen bedeutenden Antheil an der Sterblichkeit überhaupt. Die Mortalität dieser Krankheit mit 436 Fällen auf 50 Jahre übertrifft noch etwas diejenige an Keuchhusten.

Auf 1000 überhaupt Gestorbene kommen 13,0 Todesf. an Croup,
in Genf (Marc d'Espine, 1838—55) . 14,6 „ „ „
„ England (1850—59) . . . . . 11,3 „ „ „
„ London (1849—53) . . . . . . 6,0 „ „ „

Die Mortalität an Croup wäre demnach in Basel etwas günstiger, als in Genf. Auffallend genug ist sie in London, so weit die wenigen Jahre einen Schluss erlauben. Die epidemische Diphtheritis im Jahre 1869 mit 26 Todesfällen, als der höchsten Zahl in einem Jahr, war die schlimmste; es kommen

im Jahre 1869 auf 1000 Todesfälle 24,1 an Diphtheritis,
„ „ 1828 „ 1000 „ 21,9 „ „

im Jahre 1828 mit den meisten Todesfällen aus den ersten Jahren unserer Zusammenstellung hatten wir also schon einen bedeutenden Antheil an der Gesammtmortalität dieser damals als Bräune bezeichneten Krankheit.

Der Antheil der Mortalität an Croup und Diphtheritis an der Gesammtmortalität in den einzelnen Jahren verhält sich folgendermassen:

Auf 1000 Todesfälle kamen

Jahr		Jahr	
1824	10,8	1833	4,1
25	5,9	34	7,9
26	5,0	35	4,7
27	2,6	36	18,4
28	21,9	37	12,5
29	10,2	38	14,5
30	19,7	39	15,0
31	15,5	40	9,3
32	3,9	41	9,1

1842 . . .	17,4	1858 . . .	8,6
43 . . .	17,1	59 . . .	7,7
44 . . .	9,4	60 . . .	4,9
45 . . .	19,4	61 . . .	12,1
46 . . .	12,6	62 . . .	12,8
47 . . .	18,6	63 . . .	8,5
48 . . .	—	64 . . .	10,2
49 . . .	4,7	65 . . .	13,8
50 . . .	25,7	66 . . .	4,2
51 . . .	9,2	67 . . .	16,0
52 . . .	11,0	68 . . .	21,4
53 . . .	22,4	69 . . .	24,1
54 . . .	18,3	70 . . .	22,7
55 . . .	10,9	71 . . .	18,7
56 . . .	4,0	72 . . .	10,6
57 . . .	9,4	73 . . .	9,7.

(Siehe Curve Nr. 5.)

Auf 1000 Gestorbene kommen durchschnittlich
in die ersten 25 Jahren 13,10 Todesf. an Croup u. Diphtheritis,
„ „ späteren 25 „ 13,02 „ „ „ „ „

Der Antheil der Croup- und Diphtheritistodesfälle in den ersten und zweiten 25 Jahren an der Gesammtmortalität beläuft sich demnach gleich hoch, trotzdem, dass erst in den 25 späteren Jahren ein epidemisches Auftreten von Diphtheritis angenommen wurde.

Von mehr localem Interesse ist die Eintheilung nach Gemeinden

Münster-Gemeinde	102
Peters- „	80
Leonhards- „	94
Theodor- „	151.

Die wenigen im Spital Gestorbenen sind dabei nicht mitgerechnet.

Puerperalfieber.

Bei Gelegenheit der Zusammenstellung der erwähnten epidemischen Krankheiten, die uns speciell interessirten, haben wir auch die Puerperalfiebertodesfälle ausgezogen. Die hier gefundenen Zahlen sind nun bloss als annähernd richtige anzusehen, da der Ausdruck Puerperalfieber selten in diesen Registern angetroffen wird, statt dessen Kindbettfieber oder im Wochenbett gestorben und dergl. mehr. Wo uns Puerperalfieber der Bezeichnung nach wahrscheinlich schien, haben wir den Fall registrirt.

Es ergiebt sich nun darnach, dass bloss in 3 Jahren 1824,

26 und 30 keine Puerperalfiebertodesfälle vorkamen. Aus den Todesfällen nach Monaten geordnet, lässt sich kein Schluss auf die Dauer der Epidemieen ziehen, indem die Fälle über das ganze Jahr mehr oder weniger zerstreut sind.

Dagegen ist für einzelne Monate ein gehäuftes Auftreten auffallend

4 mal 3 Fälle in 1 Monat,
2 „ 4 „ „ 1 „ (April 1864 und Mai 67),
1 „ 5 „ „ 1 „ (Mai 1866),
1 „ 6 „ „ 1 „ (Jan. 1869).

Alle Fälle nach Monaten zusammengestellt ergaben

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
27	27	31	27	30	15	27	19	12

Oct.	Nov.	Dec.
23	16	16.

Nach Hirsch, der 176 Epidemieen auf die Jahreszeit geprüft hat, herrschen Puerperalfieber häufiger im Winter; ebenso nach der Zusammenstellung von Oesterlen (Med. Statistik). Stellen wir die kälteren Monate den wärmeren gegenüber, so bekommen wir für

die kälteren Monate = 144 oder 53,3 %,
„ wärmeren „ = 126 oder 46,7 %.

Also derselbe Befund auch für Basel, wenn auch die Differenz keine grosse ist.

Folgende Zahlen geben eine Uebersicht über die Puerperalfiebertodesfälle im Spital.

In den Jahren 1829, 33, 45, 46, 58, 60 kommt je 1 Todesfall an Puerperalfieber im Spital vor.

Im Jahre			
1861 . .	2	1868 . .	2
62 . .	1	69 . .	8
63 . .	1	70 . .	0
64 . .	3	71 . .	2
65 . .	6	72 . .	5
66 . .	5	73 . .	8.
67 . .	4		

Es konnte nicht eruirt werden, welche Fälle im Spital selbst ihren Ursprung haben, bis zum Jahre 1868 waren die geburtshilflichen Zimmer mitten unter den chirurgischen; seit diesem besteht eine selbstständige grössere geburtshilfliche Abtheilung, angränzend an die chirurgische Abtheilung.

Für die weiteren epidemischen Krankheiten, Cholera, Fleckfieber, Grippe, Meningitis cerebro-spinalis verweisen wir auf unsere Tabelle aller Todesfälle an ansteckenden Krankheiten und beschränken uns hier auf folgende kurze Erläuterungen.

Die Cholera war im Jahre 1855 als Epidemie in Basel aufgetreten mit 214 Todesfällen vertheilt auf

Juni	5,
Juli	1,
August	86,
September	121,
October	1.

Im Jahre 1856 und 66 kam je ein Todesfall vor, von welchen eingeschleppten Fällen keine Verbreitung veranlasst wurde. — Unter dem Namen Fleckfieber sind einige Fälle aufgezählt; diese gehören wahrscheinlich zum Typhus abdominalis, da Typhus exanthematicus bei uns nie Boden gefasst hat.

Die Grippe trat als heftige Epidemie auf im Jahre 1837 und zwar erstreckten sich die Todesfälle über die einzelnen Monate folgendermassen

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
—	1	21	7	3	1	1	—	—	2	1	1.

1838:

Jan.	Febr.	März	April
—	—	2.	1.

(Die vereinzelten Fälle in anderen Jahren erlauben nicht ein epidemisches Auftreten von Influenza mit Sicherheit anzunehmen.)

Aus dieser grossen Zahl von Todesfällen (41) muss bei der geringen Mortalität der Influenza auf eine ganz enorme Morbilität geschlossen werden; es ist jedoch dabei hervorzuheben, dass die Epidemie von Influenza, die im Jahre 1837 eine pandemische Verbreitung gehabt hat, bekannter Massen eine besonders maligne war.

Die Meningitis cerebro-spinalis nahm, nachdem anno 1869 und 70 meist nur sporadische Fälle vorkamen, im Jahre 1871 einen epidemischen Charakter an und zwar vertheilen sich die Todesfälle auf die Jahre 1871, 72, 73 den Monaten nach geordnet folgendermassen

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1871	—	—	2	4	7	7	1	1	2	—	1	—
72	1	2	—	—	1	1	—	—	1	—	—	2
73	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—

Zusammen also 35 Todesfälle.

III.

Dr. Biedert's Rahmgemenge.

Einige Versuche mit demselben als Kindernahrungsmittel.

Mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien.

Dr. Biedert hat in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin (60. Bd.) seine neueren Untersuchungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrungsmittel veröffentlicht, und er hebt darin den verschiedenen Procentgehalt an Casein und die durchgehends chemische Verschiedenheit der Caseine als gewichtige Unterschiede zwischen der Menschen- und Kuhmilch hervor. Um die Verschiedenheit in dem Procentgehalte des Caseins auszugleichen, genügt eine Verdünnung der Kuhmilch mit dem gleichen oder etwas mehr als dem gleichen Theile Wasser, dagegen ist es bis jetzt nicht gelungen, das Casein der Kuhmilch in eine Form zu bringen, welche dasselbe jenem der Menschenmilch gleich macht. Das Kuhcaseinkali ist dem Menschencasein zwar in manchen Beziehungen ähnlicher, als das ursprüngliche Kuhcasein, es zeigt aber noch immer wesentliche Verschiedenheiten von demselben.

Biedert räth daher, einem Kinde von dem Kuhcasein nur so viel zu geben, als es wirklich verdauen kann, und den hierbei entstehenden Ausfall von Eiweissbestandtheilen will er möglichst durch Kohlenhydrate (Fett und Milchzucker) ersetzen.

Die Menge Kuhcasein, welche ein Kindernahrungsmittel, wenn nicht besonders gute Verdauungsorgane da sind, enthalten darf, glaubt Biedert auf 1% festsetzen zu können, Butter und Milchzucker der Kuhmilch scheinen ebenso leicht, wie die der Menschenmilch vertragen zu werden. Er verdünnt daher $^1/_8$ Liter süssen Rahm mit $^3/_8$ Liter vorher abgekochten Wassers und setzt dem Ganzen 15 Grm. Milchzucker zu. Dadurch erhält er ein Rahmgemenge, mit welchem er immer beginnt, worauf dann die Nahrung in mehrwöchentlichen Intervallen concentrirter gemacht wird, indem man mehr und mehr Milch zusetzt.

Biedert hat nun eine Reihe von solchen Mischungen angegeben, und hierbei den Procentgehalt an den verschiedenen Hauptbestandtheilen berechnet. Diese sind:

I. $^1/_8$ Liter Rahm, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 1% Casein, 2,4% Butter, 3,8% Milchzucker.

II. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_{16}$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 1,4% Casein, 2,6% Butter, 3,8% Milchzucker.

III. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_8$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 1,8% Casein, 2,7% Butter, 3,8% Milchzucker.

IV. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_4$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 2,3% Casein, 2,9% Butter, 3,8% Milchzucker.

V. 1/8 Liter Rahm, 3/8 Liter Milch, 3/8 Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 2,6% Casein, 3% Butter, 3,7% Milchzucker.

VI. 1/2 Liter Milch, 1/4 Liter Wasser und 10 Grm. Michzucker, enthaltend 3,2% Casein, 2,8% Butter und 4% Milchzucker.

Von da an kann man nach und nach durch immer geringeren Wasserzusatz zu reiner Milch übergehen, und auch den Zuckerzusatz ganz weglassen.

Dieses Rahmgemenge bildet eine wesentliche Modification der von Prof. Kehrer angegebenen Rahmmolken, bestehend aus 1 Theil süssem Rahm mit 2 Theilen Molken, und es entspricht nahezu der von Prof. Ritter im Jahre 1863 empfohlenen Mischung, welche 2 Theile oder etwas mehr Wasser auf einen Theil Rahm enthält, und bei welcher nach und nach die Menge des letzteren verhältnissmässig erhöht wird, bis man zu einer consistenteren Nahrung übergehen kann.

Biedert selbst hat das oben angegebene Rahmgemenge bei verschiedenen Darmerkrankungen im Säuglingsalter als Nahrungsmittel mehrfach angewendet, und hierbei günstige Resultate erzielt.

Auch auf der Kinderabtheilung des Herrn Docenten Dr. Monti an der Wiener allgemeinen Poliklinik wurde dasselbe in einer Reihe von 26 Fällen versucht und es sollen nun die diessfälligen Ergebnisse im Nachstehenden mitgetheilt werden.

Was nun das Alter betrifft, so waren

2 Kinder	3 Wochen alt		10 Kinder	4—5 Monate alt	
3 „	6 „	„	3 „	6 „	„
1 „	7 „	„	2 „	11 „	„
5 „	2—3 Monate alt				

In Gebrauch gezogen wurde dieses Nahrungsmittel bei

Nutritio imperfecta	1 mal	Enteritis chronica	2 mal
Dyspepsia . . .	2 „	Cholera infantum	5 „
Enterocatarrh . .	15 „	Obstipatio . . .	1 „

Diese Fälle betrafen theils Kinder, welche schon von Geburt an künstlich genährt wurden, theils wieder solche, welche eine Zeit lang die Brust hatten, später aber entwöhnt wurden, und bei der fremden Nahrung erst nach längerer Zeit erkrankten. Endlich waren es auch solche Kinder, wo die Darmerkrankung in Folge der Entwöhnung aufgetreten ist.

Die erste Gruppe umfasst 15 Kinder im Alter von 3 Wochen bis zu 6 Monaten. Sie wurden schon von Geburt an auf eine mehr oder weniger zweckmässige Weise künstlich genährt. Ein Kind bekam nach wiederholten Versuchen mit den verschiedensten Surrogaten zuletzt Löflund's Kindernahrung, 4 wurden mit condensirter Milch aufgefüttert und 10 erhielten als Hauptnahrung Kuhmilch theils pur, theils gemischt mit Wasser oder andern hierorts gebräuchlichen Aufgüssen und Abkochungen von Cacao, Anis, Fenchel u. dgl. Nebstbei wurde vielen auch noch festere Nahrung von

Mehlkoch, eingekochte Semmel, Zwieback etc. gereicht. Alle diese Kinder zeigten in mehr oder weniger hohem Grade die Folgen der künstlichen Ernährung. Sie waren in ihrer Entwickelung zurückgeblieben, hatten eine blasse Hautfarbe, welke Muskulatur, aufgetriebenen Bauch, litten häufig an Aufstossen, Erbrechen, Koliken, Stuhlverstopfungen und Diarrhoen. In 3 Fällen waren die Kinder bis zum Skelette abgemagert. Nach den vorgefundenen Erscheinungen lautete die Diagnose 1 mal auf Nutritio imperfecta, 1 mal auf Dyspepsie, 9 mal auf Enterocatarrh, 1 mal auf Enteritis, 2 mal auf Cholera infant. und 1 mal auf Obstipatio. In die 2. Gruppe gehören 7 Kinder im Alter von 3—11 Monaten. Sie waren durch längere oder kürzere Zeit an der Mutterbrust, wurden dann aus verschiedenen Ursachen entwöhnt und bekamen Kuhmilch allein oder verdünnt mit Wasser, Fencheltbee, Anisaufguss, Suppe, Kaffee u. dgl. In Folge der künstlichen Ernährung hatte sich 1 mal eine Dyspepsia, 4 mal ein Enterocatarrh, 1 mal eine Enteritis chronica und 1 mal Cholera infant. entwickelt. Bei 4 Kindern war der Ernährungszustand noch ein ganz guter zu nennen, während 3 schon im hohen Grade abgemagert waren. Ihre Haut war blass, die Muskulatur schlaff, die Fontanelle eingefallen, Kopfknochen verschoben, die Hals- und Inguinaldrüsen geschwellt, der Bauch 2 mal aufgetrieben, 1 mal eingefallen, die Entleerungen entsprachen 2 mal dem Enterocatarrh, 1 mal der Enteritis.

Die dritte und letzte Gruppe zählt 4 Kinder im Alter von 3 Wochen bis zu 6 Monaten. Es waren diess 2 Fälle von Enterocatarrh und 2 Fälle von Cholera infantum, welche Erkrankungen als eine Folge der Entwöhnung aufgefasst werden mussten. Ein Kind war schon früher einmal mit Lues congenita in poliklinischer Behandlung gewesen, ein anderes Kind war eine Frühgeburt, daher sehr klein und schlecht genährt. Alle diese (4) Fälle boten stürmische Erscheinungen dar, die Erkrankung begann mit Erbrechen und häufigen flüssigen Entleerungen. Es kam zum Collapsus, welcher rasch zunehmend sich 2 mal zu einem hohen Grade entwickelte, und zum vollendeten Bilde der Cholera führte.

In all den gedachten 26 Fällen wurde die entsprechende medicamentöse Behandlung eingeleitet, und gleichzeitig ein Wechsel in der Ernährung vorgenommen. Hierbei kam nun das Biedert'sche Rahmgemenge in Gebrauch, welches je nach dem Krankheitszustande und dem Alter des Kindes in verschiedenen Mischungen gegeben wurde. So bekamen das Rahmgemenge

Nr. I. Kinder im Alter bis zu 6 Wochen
„ II. „ von 3 Wochen bis zu 2—3 Monaten
„ III. „ „ 2 bis 3—4 Monaten
„ IV. „ „ 3 „ 4—5 „

Nr. V. Kinder von 4—7 Monaten
„ VI. „ „ 7 Monaten bis 1 Jahr.

Es sei hier nur noch bemerkt, dass der Liter in das österreichische Maass umgerechnet und hierbei $^1/_8$ Liter gleich $^1/_4$ Seidel angenommen wurde. Das Nährmittel wurde in der Regel gerne genommen und gut verdaut. Nach 2—3 tägigem Gebrauche, in einzelnen Fällen auch schon früher, konnte man eine Besserung wahrnehmen. Bald war es das Aufstossen und Erbrechen, welches seltener wurde oder ganz sistirte, bald verminderten sich die Kolikschmerzen und die Unruhe des Nachts, die Entleerungen wurden weniger häufig, dabei gelb gefärbt und mehr breiig, sie enthielten in einzelnen Fällen unverdaute Caseinreste, welche öfters erst nach einer längeren Behandlung vollständig schwanden. Auch das übrige Aussehen der Kinder wurde ein besseres, die Krankheitserscheinungen bildeten sich allmählig zurück und mit der eintretenden Besserung nahm auch das Körpergewicht stetig zu. Aber nicht immer hatte das Nährmittel den gleich günstigen Erfolg. So dauerte das Erbrechen in 2 Fällen durch längere Zeit an, und in einem Falle von Enterocatarrhus choleraicus vertrug das 3 Monate alte Mädchen das Rahmgemenge nicht, daher man genöthigt war, zu Löflund's Kindernahrung zu greifen, weil die Eltern wegen ihrer Mittellosigkeit eine Amme nicht bestreiten konnten.

In einigen Fällen von Darmerkrankungen gestaltete sich der weitere Verlauf ebenso, wie er sonst auch bei einer andern künstlichen Ernährung beobachtet wird.

Von den mit dem Rahmgemenge genährten Kindern sind 4 gestorben, davon 2 an einem chronischen Enterocatarrh nach einer 3, resp. 10tägigen Behandlung. Beide Kinder waren schon seit mehreren Wochen erkrankt und zum Skelette abgemagert. Das eine 4 Monate alte Kind hatte ein Gewicht von 6 Pfd. 4 Lth., das andere mit 5 Monaten 6 Pfd. 28 Lth.

Die 2 anderen Kinder kamen mit einem Enterocatarrhus chronicus in die poliklinische Behandlung, es hatte bei selben der Collapsus schon einen sehr hohen Grad erreicht, und nach 2 resp. 4 Tagen war das lethale Ende eingetreten.

Fasst man nun die Ergebnisse dieser Versuchsreihe zusammen, so lässt sich nicht leugnen, dass, wenn auch gleichzeitig die entsprechende Therapie eingeleitet wurde, die Ernährung mit dem Rahmgemenge in den meisten Fällen auf den Verlauf der Erkrankung einen günstigen Einfluss geübt hat. Aus den hierbei gemachten Beobachtungen geht weiter hervor, dass dasselbe bei den verschiedenen Darmkrankheiten im Säuglingsalter ein ganz gutes Nährmittel ist, da es wegen des geringeren Procentgehaltes an Kuhcasein von dem kindlichen Magen leichter verdaut wird. Sowol jüngere als ältere Säuglinge haben das Rahmgemenge in der ihrem Alter ent-

sprechenden Mischung meist gut vertragen und unter dem fortgesetztem Gebrauche desselben wurde eine dauernde Heilung des Darmcatarrhs erzielt. In einzelnen Fällen ist es allerdings vorgekommen, dass der Stuhl der Kinder selbst bei diesem verminderten Gehalte an Käsestoff dennoch durch längere Zeit Reste von unverdautem Casein zeigte. Hier leistete die Verabreichung von Soda gute Dienste. Gewöhnlich wurde die von Vogel angegebene Lösung von Natr. bicarbonic. (3 Grm. auf 200 Grm. Aqu. destill.) verordnet, wovon 1 Esslöffel voll der einzelnen Portion des Rahmgemenges beigemischt wurde.

Dieses Nährmittel wurde ferner auch als Beigabe zur Brust vielfach mit gutem Erfolge versucht, wenn nämlich die Mutter zu wenig oder eine zu wässerige Milch hatte. Diese Kinder, welche aus dem gedachten Grunde nicht recht gedeihen wollten, nahmen dann in ihrer Ernährung rasch zu und zeigten hierbei eine gleichmässige Entwickelung des Körpers. Sie vertrugen dieses Nährmittel in der Regel ganz gut und erkrankten weniger häufig an Digestionsstörungen, als diess bei einer andern (gemischten) künstlichen Nahrung zu geschehen pflegt.

Im Allgemeinen hat sich sonach das Rahmgemenge sowol bezüglich seines Nährwerthes als auch bezüglich seiner Wirkung auf die kindlichen Verdauungsorgane als ein gutes Surrogat für die Frauenmilch bewiesen, es ist aber nicht im Stande, die natürliche Nahrung des Säuglings vollkommen und in allen Fällen zu ersetzen. So vielfach man bestrebt war, die Kuhmilch durch verschiedene Zusätze der Frauenmilch gleichwerthig und gleichartig zu machen, so ist es bis jetzt nicht gelungen, die erstere (Kuhmilch) derart zu verändern, dass sie alsdann von allen Kindern gleich gut vertragen werde. Es lehrt vielmehr die Erfahrung, dass ein Kind z. B. mit der Liebig'schen Suppe ganz gut gedeiht, während ein zweites oder drittes dabei häufig Darmkrankheiten bekommt oder abmagert, rhachitisch wird u. dgl. Und dasselbe Kind, welches bei der einen künstlichen Ernährung immer mehr herabgekommen ist, kann bei anderen Surrogaten der Frauenmilch wieder zunehmen und zu einem gesunden, kräftigen Kinde heranwachsen. Dasselbe, was hier von der Liebig'schen Suppe gesagt wurde, ereignet sich ebenso bei Löflund's Kindernahrung, bei Nestle's Kindermehl, bei der Kuhmilch und bei der condensirten Milch. Auch in dem Biedert'schen Rahmgemenge darf man keine Panacee erblicken, denn bei seinem Gebrauche kann es gleichfalls geschehen, dass das Kind nicht gedeiht, oder dass sogar die Gesundheit desselben darunter leidet, in welchem Falle dann ein anderes Nahrungsmittel zu versuchen ist.

IV.

Ueber zwei Fälle von angeborener Aftersperre mit künstlicher After-Bildung in der Leistengegend.

Von

Prof. H. Ranke in München.

(Hierzu eine Tafel.)

Fälle von angeborener Aftersperre, besonders solche, bei welchen die Missbildung eine so hochgradige ist, dass der Endtheil des Darmes vom Perinäum aus nicht erreicht werden kann, gehören zu den selteneren Vorkommnissen der Kinderpraxis. Ich theile daher hier zwei derartige Fälle, welche in meine Behandlung kamen und von denen einer mit Genesung endigte, in Kürze mit.

Der erste Fall betraf ein sonst wohlentwickeltes Knäblein, Joseph Henig, das mir am Abend des 23. Februar 1871 durch die Güte des Herrn Dr. von Limprun, kgl. Gerichtsarzt in Starenberg, zugeschickt wurde.

Das Kind war am 21. Februar als erstes Kind gesunder Aeltern geboren, dasselbe war also zwei Tage alt, als es mir überbracht wurde.

Der After fehlte vollständig. Das Perinäum war gut entwickelt, zeigte jedoch von einem After nicht die leiseste Andeutung; keine Raphe, keine Falte, die etwa den Sphinkter hätte vermuthen lassen, auch beim heftigsten Schreien kein Andrängen des Darmes gegen das Perinäum.

Die räumlichen Verhältnisse des Beckens liessen nichts Auffallendes erkennen. Leib mässig aufgetrieben, schwache icterische Färbung.

Da keine Gefahr auf Verzug bestand, so ordnete ich an, dass mir das Kind am nächsten Morgen wieder gebracht werden solle.

Am 24. Februar morgens war der Leib trommelartig gespannt, die icterische Färbung hatte bedeutend zugenommen und während der Nacht war mehrmals Erbrechen von gelblicher Flüssigkeit aufgetreten.

Zunächst machte ich nun den Versuch das Endstück des Darmes vom Perinäum aus aufzufinden, um wo möglich mittelst Proctoplastik, wie dieselbe von Dr. Hermann Fried-

berg (Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. XVII 1859. S. 147) ausgeführt wurde, den After an normaler Stelle zu bilden.

Das Kind wurde also passend fixirt und das Perinäum zwischen Scrotum und Steissbein eingeschnitten. Vorsichtig ging ich mit dem Messer in die Höhe und konnte schliesslich die Spitze des Fingers circa 1 Zoll tief gegen die Beckenhöhle einführen.

Aber auch in dieser Tiefe der Wunde war nirgends ein Anzeichen von Darm weder durch das Gefühl noch durch das Auge, mittelst Speculums, zu entdecken.

Da mir ein weiteres operatives Vorgehen vom Perinäum aus, etwa das Einstossen eines Troicarts, als ein gefährliches Tappen im Dunklen erschien, so wurde der Versuch für heute aufgegeben, die Schnittöffnung mit Lint offengehalten und das Kind in das Reisingerianum aufgenommen.

25. Februar. Das Kind war in der Nacht sehr unruhig, hat mehrmals gelbliche Flüssigkeit erbrochen, Leib hart gespannt. Während der Nacht bemerkte die Wärterin mehrmals, dass durch die Harnröhre einige Tropfen grünlicher, kothig riechender Flüssigkeit entleert wurden. Es besteht also offenbar eine Communication zwischen Rectum und Urethra.

In der Tiefe der Perinäalwunde mittels Speculums keine Spur von Darm zu entdecken, ebenso wenig durch das Gefühl des eingeführten Fingers.

Eine Consultation mit den Herren Collegen Ludwig Mayer und Posselt hatte zum Resultat, dass ich nun zur Bildung eines künstlichen Afters in der Leistengegend nach der Methode von Littre schritt und zwar auf der linken Seite, dicht neben der spina oss. ilei ant. sup.

Der Littre'schen Methode wurde vor jener von Amussat oder Callissen resp. Duret der Vorzug gegeben, weil die Bildung eines künstlichen Afters in der Lendengegend beim Kinde offenbar sehr grosse technische Schwierigkeiten bietet, wie diess der von Curling mitgetheilte Fall (Lancet 1857. p. 114) und ebenso Professor Erichsen's Aeusserungen (Lancet 1857. p. 56) genügend darthun.

Die linke Leistengegend wurde gewählt, weil das von Huguier in der bekannten Discussion in der chirurgischen Gesellschaft in Paris vom Jahre 1862 (Journal f. Kinderkrankheiten. 1864. S. 279) hervorgehobene Verhältniss, dass bei Neugeborenen die Sigmoidflexur häufiger rechts gelagert sei als links, bei unseren hiesigen Beobachtungen nicht als zutreffend erkannt wurde.

Nachdem also Haut und Muskelschicht in der linken Leistengegend in der Ausdehnung von ungefähr 3 cm. durchtrennt worden, wurde das Bauchfell vorsichtig eröffnet.

Sogleich drängte sich das gefüllte Colon descendens gegen die Wunde.

Der Darm wurde mit einer Nadel angeschlungen, geöffnet und durch sechs Knopfnähte mit der Bauchwunde vereinigt.

Es entleerte sich eine grosse Menge flüssigen, grünlichen Meconiums aus dem künstlichen After.

Es wurde dem Kind nun eine Amme gegeben und dasselbe nahm unmittelbar nach der Operation die Brust mit grosser Begierde.

Während es zuletzt nur noch leise gewimmert hatte, konnte es jetzt wieder laut schreien und befand sich offenbar durch die Operation wesentlich erleichtert.

26. Februar. Nacht ziemlich ruhig. Das Kind nahm wiederhohlt die Brust. Aus dem künstlichen After entleerte sich eine grosse Quantität dünnen, grünbraun gefärbten Meconiums. Harn seit der Operation stets klar, ohne irgend welchen Kothgeruch. Leib bedeutend eingesunken.

Ordination: täglich zwei warme Bäder; Wunde mit angefeuchtetem Lint häufig zu verbinden; Ammenbrust nach Bedarf.

27. Februar. Extremitäten kühl; das Kind verweigert die Brust und verfällt. Leib wieder stark aufgetrieben. Wundränder geröthet und leicht geschwellt. Entleerung von Meconium aus dem künstlichen After geringfügig. Harn klar, ohne Beimischung.

Der Tod erfolgte um 11 Uhr Nachts, 60 Stunden nach Anlegung des künstlichen Afters und $3^1/_2$ Tage nach Ausführung des Perinäalschnittes.

Bei der Section, welche 17 Stunden nach eingetretenem Tode gemacht wurde, zeigte sich der Leib stark aufgetrieben, sämmtliche Darmschlingen stark injicirt, kein Exsudat in der Bauchhöhle. Lungen und Herz normal.

Was die näheren Verhältnisse der Missbildung betrifft, so werden dieselben durch die beigegebene Zeichnung veranschaulicht (s. Tafel).

Der Darm endigte mit einem dünnen Ausführungsgang in den hinteren Theil der Harnröhre, indem auf diese Weise eine Art von Cloakenbildung zu Stande gekommen war, einer Cloakenbildung jedoch bei welcher der gemeinschaftliche Ausführungsgang zu eng war, um genügenden Kothabgang zu ermöglichen.

Der Fehler beruhte also auf einer Hemmungsbildung des Enddarms, die wohl auf das Ende des ersten Monats des Keimes zurückdatirt.

Das Präparat wurde der hiesigen anatomischen Sammlung einverleibt.

In Försters Werke über die Missbildungen des Menschen ist kein vollkommen analoger Fall beschrieben. Die meiste

Aehnlichkeit hat dieser Fall mit zwei Präparaten in der pathologischen Sammlung zu Würzburg 1090 X und 1091 X (Förster, Tafel XXIII Fig. 20), doch endigte in diesen beiden Fällen der Darm blind am Blasenhalse.

Der zweite Fall kam am 4. Februar dieses Jahres zur Beobachtung und betraf ein zwei Tage altes Mädchen, bei welchem zwar ein Anus vorhanden, das Rectum aber 2 cm. oberhalb des Orificiums impermeabel war.

Anna Pfeifer, legitime Tochter gesunder Maurerseheleute, und zweites Kind derselben, wurde am 2. Februar 1875 morgens 7 Uhr geboren.

Nachdem in den ersten 36 Stunden kein Meconium abgegangen war, das Kind unruhig wurde und die Brust nicht mehr nehmen wollte, auch einen aufgetriebenen Leib bekam, entdeckte die Hebamme, welche durch ein Klystier abzuhelfen versuchte, dass die Canüle ihrer Spritze bei Einführung in den Mastdarm auf Widerstand stiess und dass das Clysma mit Gewalt zurückspritzte.

Am 4. Februar, Nachmittags 4 Uhr wurde das Kind in die pädiatrische Poliklinik gebracht, wo bei der sofort angestellten Untersuchung folgender Befund notirt wurde.

Die Beckenverhältnisse zeigen nichts Abnormes. Der Anus ist vollkommen wohl gebildet. Die Sonde dringt auf eine Tiefe von 2 cm. ein, stösst aber hier auf derbes, widerstandsfähiges Gewebe. Ein eingeführtes Speculum lässt die Scheidewand als eine derbe, vascularisirte Masse erkennen. Kein Anzeichen von der dunklen Farbe des Kindspechs. Von der Scheide aus keine Communication mit dem Darm zu erkennen. Leib stark meteoristisch aufgetrieben. Das Kind hat in den letzten 12 Stunden mehrmals gelbliche Flüssigkeit erbrochen, schreit viel und verweigert die dargereichte Brust.

Nachdem ich den Angehörigen auseinandergesetzt hatte, dass hier nur eine Operation Abhülfe schaffen könne, zu welcher die Aeltern ihre Einwilligung geben müssten, wurde das Kind auf den nächsten Tag wiederbestellt.

Am folgenden Tage, 5. Februar, liessen beide Aeltern um die Operation bitten.

Da es denkbar erschien, dass die beiden, durch die Scheidewand getrennten Darmenden in nicht grosser Entfernung von einander sich befänden, so hielt ich es für gerathen, zunächst mit dem Troicart den Versuch zu machen, dem angestauten Meconium einen Ausweg zu verschaffen.

Ich stiess also einen Troicart circa $1^1/_2$ cm. tief durch die Scheidewand ein. Es ergab sich dabei das Gefühl, als durchsteche das Instrument eine derbe, fast ligamentöse Masse

und beim Zurückziehen flossen nur einige Tropfen Blut, keine Spur von Koth durch die Canüle.

Ohne Gefahr schwerer Verletzung war also auf diesem Wege der Darm nicht zu erreichen.

Ich hielt es unter diesen Verhältnissen für gerathen, von weiteren operativen Eingriffen abzusehen, nahm Mutter und Kind in das Krankenzimmer des Reisingerianums auf und ersuchte Herrn Collegen Ludwig Mayer um eine Consultation am nächsten Tage.

In dieser Consultation kamen wir überein, dass nachdem aller Wahrscheinlichkeit nach ein grösseres Stück des Darmrohres als impermeabel angenommen werden müsse, ein tieferes Einstossen des Troicarts aufs Gerathewohl nicht räthlich erscheine, dagegen grosse Gefahren in sich berge. Es wurde also beschlossen die Colotomie nach Littre auszuführen.

Die Nacht vom 5. auf den 6. hatte das Kind sehr unruhig zugebracht. Mehrmals hatte es wieder gelbliche Flüssigkeit erbrochen. Der Meteorismus hatte bedeutend zugenommen. Die Percussion des Leibes ergab nirgends Dämpfung, welche auf Anhäufung von Meconium hätte schliessen lassen, sondern überall hellen tympanitischen Ton.

Um 11 Uhr Vormittags des 6. Februar wurde das Kind chloroformirt und führte ich die Operation unter freundlicher Assistenz Herrn Dr. Mayers aus.

Die Operation wurde unter Anwendung des Lister'schen Verfahrens unter Carbolsäure-Bestäubung ausgeführt.

Etwas nach Innen von der linken Spin. oss. il. ant. sup. wurde ein ungefähr 3 cm. langer Einschnitt gemacht und die freigelegten Theile vorsichtig auf der Hohlsonde getrennt, bis das Peritoneum geöffnet war.

Zu unserem Erstaunen war aber der sich unmittelbar darauf aus der Wunde hervordrängende Darmtheil nicht Colon descendens, sondern das Coecum mit vollkommen deutlichem Processus vermiformis.

Es blieb nichts übrig, als diesen vorliegenden Theil zu eröffnen. Der Wurmfortsatz wurde zurückgebracht und das Coecum durchstochen, um es durch 4 Nähte zu fixiren. Erst dann wurde der Einschnitt in den Darm gemacht, worauf sich flüssiges, grünes Meconium in grosser Menge entleerte.

Der Darm wurde nun durch 8—9 Catgutnähte nach Aussen geheftet und ein Lister'scher Verband darüber gelegt.

Bald nach der Operation nahm das Kind die Mutterbrust, ohne darauf zu erbrechen, wie diess zuletzt regelmässig der Fall gewesen war.

Der Verband wurde nun täglich zweimal erneuert und das Kind ebenso oft gebadet.

Aus der Krankengeschichte der nächsten Tage ist anzuführen, dass peritonitische Erscheinungen sich nicht einstellten,

das Kind viel schlief, viel trank und grosse Massen grünlich braunen Meconiums von breiiger Consistenz durch den künstlichen After entleerte.

Am 9. Februar zeigte sich das Kind so hungrig, dass ihm von da an ausser der Mutterbrust täglich noch eine Portion Liebig'scher Nahrung verabreicht werrden musste. Wundränder etwas geröthet, doch von gesunden Aussehen.

Am 10. Februar fiel die Nabelschnur ab.

Am 12. Februar zeigte sich auf der Mundschleimhaut Soor und die Entleerungen hatten die linke Schenkelbeuge excoriirt. Fäces grünlichgelb mit beigemischten Caseinklümpchen.

Die Nähte waren grossentheils ausgefallen und der Darm zeigte sich mit den Wundrändern gut verlöthet. Dabei wurde bemerkt, dass die Fäces nicht continuirlich aus dem künstlichen After abgingen, sondern nur nach gewissen Intervallen und dann immer unter deutlicher Bethätigung der Bauchpresse.

Die Mundhöhle wurde mit einer Boraxlösung bepinselt und der Carbolsäureverband wegen der Excoriation weggelassen, der künstliche After dagegen mit Leinwandstreifen, d e mit Zinksalbe belegt waren, umgeben.

Am 14. Februar war der Soor wieder beseitigt; auch die excoriirten Stellen heilten rasch unter dem Einfluss der Zinksalbe.

21. Februar. Die äusseren Wundränder sind jetzt grösstentheils vernarbt. Der Darm tritt als eine rothe Hervorstülpung von 2 cm. Breite und 2 cm. Länge aus den Wundrändern hervor.

An der unteren und äusseren Seite dieser Hervorstülpung liegt der After, der sich mit strahlig eingezogener Oeffnung darstellt, sich zuweilen etwas verlängert, dann wieder durch Contraction verkürzt.

Am oberen, inneren Ende der Hervorstülpung findet sich eine zweite Oeffnung, weniger eingezogen als die erste, welche in das Colon führt. Aus dieser zweiten Oeffnung soll sich nach Aussage der Mutter im Verlauf der letzten Tage mehrmals etwas grünes Meconium entleert haben.

Da das Kind sich in allem Uebrigen normal verhielt, wurde es am 21. Februar aus dem Reisingerianum entlassen und die Behandlung von nun an poliklinisch fortgeführt.

Die Wunde war wenige Tage später vollkommen vernarbt und das Kind fing an sich ziemlich gut zu entwickeln.

Auffallend war von Anfang an der Hunger der Kleinen, der so stark war, dass bald neben der Milch der gesunden kräftigen Mutter noch 2 Portionen Liebig'scher Nahrung täglich verabreicht werden mussten, in letzterer Zeit sogar 3 Portionen.

Der Verbrauch scheint bei dem Kinde in Folge der Ausschaltung des Dickdarmes ein wesentlich gesteigerter zu sein. Die Fäces bieten jetzt sowohl makro- als mikroskopisch keine Abweichung von normalen Säuglingsentleerungen; dieselben sind von gelber Farbe, gut verdaut, und verhalten sich auch in Beziehung auf Consistenz wie normale.

Ob chemische Unterschiede bestehen, darüber werde ich vielleicht später einmal berichten, bisher fehlte mir die Musse zu einer derartigen Untersuchung.

Ein Uebelstand, der in den letzten Wochen eingetreten ist, besteht darin, dass das Kind beim Schreien einen Theil des Dickdarms, also einen Theil des ausgeschalteten Darmstücks, bis zu einer Länge von 5—6 cm. hervorstülpt.

Um diesen Prolapsus zurückzuhalten, lasse ich einen einfachen Verband gebrauchen, der aus einer durchbohrten Gummischeibe und einem elastischen Band besteht. Durch das Loch der Gummischeibe tritt der After hervor, während der breite Rand der Scheibe die nebenliegenden Theile zurückhält.

Bis jetzt scheint dieser Verband zu entsprechen.

Das Kind ist jetzt nahezu drei Monate alt und wer dasselbe unentkleidet sieht, wird es für ein normales, ziemlich gut entwickeltes Kind seines Alters halten.

Ich muss nun noch einmal auf die Lagerung des Coecums in der linken regio inguinalis zurückkommen. Herz und Leber finden sich an normaler Stelle, es besteht also nicht situs transversus in weiterem Umfang, sondern die Lageverkehrung betrifft in unserm Fall nur den Darmkanal.

Derartige partielle Lageverkehrungen scheinen nur sehr selten beobachtet zu werden (Förster, die Missbild. d. Menschen S. 147).

In Joh. Friedr. Meckels Handbuch der pathol. Anatomie II. Band, I. Abth. S. 186 findet sich darüber folgende Bemerkung: „Sandifort und Ludwig sahen den Blinddarm auf der linken Seite, wo er sich auch beim Wallross in normalem Zustande findet. Auch beim Embryo liegt der Blinddarm anfangs mehr auf der linken als auf der rechten Seite.“

Was letztere Bemerkung betreffs des Embryos anlangt, so bezieht sich dieselbe offenbar nur auf die ersten Monate des Embryonallebens. Bei Embryonen aus dem Ende des 3. und Anfang des 4. Monats liegt bereits das Coecum, wie ich mich an 8 Embryonen aus dieser Zeit, die ich auf dieses Verhältniss hin untersuchte, überzeugt habe, festgeheftet in der rechten Inguinalgegend.

Zum Schluss noch eine allgemeine Bemerkung betreffs der Indication zur Anlegung eines künstlichen Afters in einer anderen Gegend als am Perinänm.

Offenbar ist das Bestehen eines künstlichen Afters an

einer widernatürlichen Stelle an sich ein Unglück für den Betreffenden. Das Leben allerdings wurde erhalten, aber es wurde erkauft durch ein dauerndes, ekelerregendes Gebrechen, das wohl in späteren Jahren besonders schwer empfunden wird.

Ich bin daher ganz der Meinung von Velpeau, West, Friedberg, Bryant und Anderen, dass in Fällen zuerst vom Damme aus der Versuch zu machen ist, das Darmende aufzufinden. Erst wenn man vom Damme aus den Darm nicht aufzufinden im Stande war, ist zur Bildung eines künstlichen Afters am Bauche zu schreiten.

Robert (Bulletin de l'Acad. Imp. de Méd. 1859. Tome XXIV No. IX p. 434) leitet freilich einen grossen Theil der Mortalität der Kinder, an welchen nach Littre operirt wurde, davon ab, dass bei denselben Kindern vorher am Perinäum erfolglose Versuche angestellt wurden, den Darm aufzufinden. Robert mag mit dieser Ansicht vollkommen Recht haben, dennoch komme ich desshalb nicht wie er zu dem Schluss, dass man am Damme nur dann operiren solle, wenn man dort deutliche Zeichen des Vorhandenseins des von Meconium angefüllten Rectums vorfinde, ausserdem aber sofort zur Enterotomie schreiten solle.

Die Enterotomie ist eine unendlich traurige Nothwendigkeit, welche nur äussersten Falles als gegeben anzuerkennen ist.

In Beziehung auf den mitgetheilten Fall kann man allerdings sagen, dass allein durch diese Operation das Leben des Kindes gerettet werden konnte; doch verhehle ich mir nicht, dass die Zukunft der Kleinen, im Fall das Leben erhalten bleibt, immer eine bemitleidenswerthe sein wird.

Erklärung der Abbildung.

1. Geöffnete Harnblase.
2. Scheitel der Harnblase mit dem gegen den Nabelring emporsteisteigenden urachus.
3. Die beiden arteriae umbilicales.
4. Nabel.
5. Fundus der Harnblase mit den Mündungen der beiden Ureteren.
6. Prostata und pars prostatica der Harnröhre.
7. Colliculus seminalis und Mündung der beiden ductus ejaculatorii.
8. Pars membranacea der Harnröhre.
9. Corpus cavernosum penis.
10. Geöffneter und ausgebreiteter Mastdarm.
11. Allmälich enger werdendes unteres Ende des Mastdarms, welches anfänglich durch eine Scheidewand von der Harnröhre abgegrenzt ist, dann aber direct in letztere übergeht.
12. Hodensack.
13. Die beiden Nieren.
14. Die beiden Ureteren.
15. Die Haut der Dammgegend.
16. Schnittwunde am Perinäum.
17. Bindegewebe und Fett der Dammgegend.

Besprechungen.

Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Zum Gebrauch für klinische Lehrer und zum Selbststudium für Aerzte und Studirende. Von Dr. H. Rehn, Kinderarzt in Frankfurt a. M. Mit 30 lithograph. Tafeln. Zeichnungen nach der Natur von G. Cornicelius in Hanau. Wien 1875, W. Braunmüller. 8°. p. 20.

Das vorliegende Werkchen bietet mehr als sein bescheidener Umfang von vornherein ahnen lässt; es ist ein sehr werthvoller Beitrag zur Lehre von den Kinderkrankheiten; denn es bildet den Anfang eines Anschauungsunterrichtes, dessen Nutzen zwar überall bereits anerkannt, dessen Einführung aber gerade in der Kinderheilkunde bisher vernachlässigt worden ist.

Durch die Hand eines mit grossem Geschick und vollem Verständniss arbeitenden Künstlers wurden die instructivsten Bilder auf dem Papier fixirt und dadurch dem Auge die wichtigsten Formen der Veränderungen des Thoraxbaues vorgeführt. Wenn Verf. in dieser Weise fortfährt und ganz besonders in Zukunft noch die Scoliose und Kyphose berücksichtigt, so wird dies ein Unternehmen sein, das sich des ungetheiltesten Beifalles der Fachgenossen, vorzugsweise aber der Studirenden erfreuen muss.

Verf. beschränkt sich in den vorliegenden Blättern auf die Formenveränderungen des Brustkorbes, welche durch Lungenphthise, Lungenemphysem, Rhachitis und exsudative Pleuritis bedingt werden.

Jeder von diesen Krankheiten ist eine kurze Besprechung ihres Einflusses auf die Gestaltung der Thoraxform gewidmet; Verf. bespricht das Nothwendige kurz, aber durchgängig klar und leicht fasslich.

Die Lungenphthisis, welche mit drei Abbildungen (je eine Vorder-, Rück- und Seitenansicht) vertreten ist, führt zu der bekannten Brustform, welche durch „Exspirationsstellung des Thorax, durch das relative Verharren in derselben und in der Regel auch durch eine absolute Kleinheit seiner queren und geraden Durchmesser, gekennzeichnet ist.

Das diffuse Alveolar-Emphysem der Lungen führt im kindlichen Alter zu weniger hoher Ausbildung der bekannten Thoraxform; Verf. bildet daher neben zwei Seitenansichten von Kindern ein gelungenes Profil eines erwachsenen Emphysematikers ab. Herbeigeführt wird die charakteristische Form des Brustkorbes durch „die bis an die Excursionsgrenze gelangte Inspirationsstellung, durch das relative Verharren in derselben und oft durch eine absolute Vergrösserung der Mehrzahl oder aller seiner queren und geraden Durchmesser". Da nun bei Kindern die unteren Lungenlappen sich wenig oder gar nicht am Emphysem betheiligen, so entsteht im Kindesalter die Fassform des Thorax nur sehr selten. Verf. gebraucht hier (p. 9), wie auch später (p. 12 u. 15.) wiederholt die Bezeichnung „Kyphose" für „Rückverbiegung" der Brustwirbelsäule; wir glauben, dass es geeigneter wäre, diesen zweideutigen Ausdruck für die Zukunft zu verlassen und ihn nur für die Wirbelsäulenknickung zu setzen.

Die Rhachitis ist durch 11 Ansichten des lebenden Körpers und durch 4 instructive Skelettdarstellungen vertreten; wir halten besonders

die letzteren um deswillen für werthvoll, weil verhältnissmässig selten die Rhachitis an sich zur Sektion führt und wir daher nur selten die höhern Grade der Rhachitis am Skelette zu beobachten Gelegenheit haben. Verf. bildet zuerst den Rumpf in Vorder- und Rücksicht, sodann von innen gesehen und schliesslich im Querschnitte ab; letzterer zeigt die „birnförmige" Gestalt des Thorax und dessen absolute Capacitätsverminderung in exquisiter Weise.

Verf. unterscheidet die einfache von den complicirten Formen des rhachitischen Thorax; die erstere, die typische Form der rhachitischen Brust wird eben, wie bekannt, häufig modificirt durch gleichzeitig vorhandene, aber auf gleicher Krankheitsursache beruhende Verbiegungen der Wirbelsäule (complicirte Formen).

Auch von der exsudativen Pleuritis giebt Verf. getreue Anschauungen und zwar zwei bei bestehendem Empyem hohen Grades und sechs bei abgeheiltem Empyem. Schliesslich bildet der Verf. die postmortale Lagerung der Organe bei Thoraxverengerung durch linksseitiges Empyem ab. — Der erläuternde Text ist auch hier, wie der frühere, klar geschrieben; Verf. weist besonders auf die zwei Formen des pleuritischen Exsudates (seröses und eitriges Exsudat) hin, stellt jedoch als klinisch viel wichtiger als Unterscheidungsmerkmal der zwei Formen desselben das Bestehen oder das Verschwundensein des Exsudates hin, so dass man es entweder mit einer in allen Durchmessern erweiterten Brusthälfte — bei vorhandenem Exsudate —, oder mit einer in allen Durchmessern oder einem Theile derselben verkleinerten Brusthälfte zu thun hat, wenn das Exsudat, sei es auf natürlichem oder künstlichem Wege, entfernt ist.

Wir können nach dem oben Gesagten die vorliegenden Bilder dem Studium der Fachgenossen angelegentlichst empfehlen und hoffen vom Verf. eine Fortsetzung in oben angedeutetem Sinne und in der gleichen Ausführung.

E. Kormann.









V.

Ueber den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rhachitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne.

Von Dr. N. WORONICHIN,
ordinirendem Arzt am klinischen Elisabethkinderspitale zu St. Petersburg.

Bekanntlich haben der Zustand der Ernährung der Kinder, ihr Körperbau und die Rhachitis einen bedeutenden Einfluss auf den Durchbruch der Milchzähne. Ich hielt es deshalb nicht für unnütz den Einfluss dieser drei Momente auf eine der wichtigsten Functionen des frühen Kindesalters zu verfolgen, wozu mir die Ambulanz des klinischen Elisabethkinderspitals ein reiches Material darbot.

Bei den verschiedenen Autoren finden wir über die Zeit und die Reihenfolge des normalen Durchbruchs der Milchzähne ziemlich übereinstimmende Angaben. So sagt Billard (Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge, deutsch bearbeitet von Meissner, 1829, S. 136), dass der erste Zahndurchbruch gewöhnlich zwischen 7.—12. Monate stattfindet.

Bei Meissner (Die Kinderkrankheiten, 1844, S. 582) finden wir folgendes: „Im regelmässigen Zustande pflegen nach dem ersten halben Jahr in der Unterkinnlade die zwei mittelsten Schneidezähne hervorzubrechen, denen die ihnen entgegenstehenden der obern Kinnlade folgen. Hierauf brechen die äussern Schneidezähne, und nach diesen die vier ersten Backenzähne durch. Erst nach diesen pflegen die Eck- oder Spitzzähne zu erscheinen, denen noch vier Backenzähne folgen. Diese zwanzig Zähne werden Milchzähne (dentes lactantes) genannt, und diese sind gewöhnlich zu Ende des zweiten Lebensjahres, oder wenigstens kurze Zeit nachher vorhanden. In dieser Ordnung treten die Zähne jedoch nicht immer hervor. A. A. Brunner sah einen Backenzahn zuerst durchbrechen. Lambert beobachtete bei einem 14-tägigen Kinde den Durchbruch eines Eckzahns, der binnen zwei Wochen $1^1/_2$ Zoll lang wurde. In seltnen Fällen verspätigt sich das Durchbrechen der Zähne ungewöhnlich lange; Dugès gedenkt eines Falles, wo es erst im 11. Lebensjahr stattfand; und Smellie berichtet sogar einen Fall, wo die Zähne erst

im 21. oder 22. Lebensjahre zum Vorschein kamen. Am seltensten geschieht es wohl, dass Menschen das ganze Leben hindurch zahnlos bleiben, wie Valerius Maximus vom König Pyrrhus erzählt.“

Nach Dr. Franz Hartmann (Die Kinderkrankheiten und ihre Behandlung, 1852, S. 228): „Die Zeitperiode, in welcher der Durchbruch der Zähne vor sich geht, ist vom 5. bis 16. Lebensmonat und der natürliche Hergang folgender: In der Regel brechen nach dem ersten Halbjahre die 2 mittelsten Schneidezähne in dem Unterkiefer hervor, denen die beiden ihnen gegenüberstehenden des Oberkiefers folgen, etwas später erscheinen die äussern Schneidezähne und zu Ende des ersten Jahres oder etwas darüber hinaus die vier ersten Backenzähne. Erst nach diesen pflegen die Eck- oder Spitzzähne zu erscheinen, denen noch vier Backenzähne folgen. Diese zwanzig Zähne, die bis zu Ende des zweiten Jahres meistens vollzählig sind, heissen Milchzähne (Dentes lactantes); sie erscheinen jedoch nicht immer in der angegebenen Ordnung, was alsdann als Regelwidrigkeit anzusehen ist, die jedoch keinen weitern, die Gesundheit gefährdenden, Einfluss hat.“

Ueber den Durchbruch der Milchzähne spricht Dr. Alois Bednař (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1856, S. 23) folgendes:

„I. Zwischen dem 4. und 7. Monat erscheinen 2 mittlere Schneidezähne unten, dann folgt die erste Pause von 4 bis 8 Wochen.

II. Zwischen dem 8. und 10. Monat erscheinen 4 Schneidezähne oben; nämlich zuerst die beiden mittleren und dann die beiden seitlichen.

Die zweite Pause beträgt 6 Wochen bis 3 Monate.

III. Zwischen dem 12. und 14. Monat erscheinen die vier ersten Backenzähne und die zwei seitlichen Schneidezähne unten, nämlich zuerst die Backenzähne im Oberkiefer, dann die unteren seitlichen Schneidezähne und dann die Backenzähne im Unterkiefer.

Es folgt die dritte Pause von 3 bis 4 Monaten.

IV. Zwischen dem 18. und 20. Monat erscheinen die vier Eckzähne oben und unten.

Die 4. Pause beträgt 3 bis 8 Monate.

V. Zwischen dem 28. und 34. Monat erscheinen die vier zweiten Backenzähne oben und unten.“

Von Dr. Vogel (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1871, S. 10) sind die Zeit und die Ordnung des Durchbruchs der Milchzähne in folgender Weise beschrieben:

„I. Gruppe.

Zwischen dem 4. und 7. Monate erscheinen ziemlich gleich-

zeitig die 2 mittleren unteren Schneidezähne, worauf eine Pause von 3—9 Wochen eintritt.

II. Gruppe.

Zwischen dem 8. und 10. Monate erscheinen die 4 oberen Schneidezähne in kurzer Aufeinanderfolge von wenigen Wochen. Zuerst die beiden mittleren, dann die seitlichen. Die 2. Pause beträgt 6—12 Wochen.

III. Gruppe.

Zwischen dem 12. und 15. Monate erscheinen 6 Zähne auf einmal, nämlich die 4 ersten Backenzähne und die 2 unteren seitlichen Schneidezähne, gewöhnlich zuerst die Backenzähne im Oberkiefer, dann die unteren Schneidezähne und zuletzt die Backenzähne des Unterkiefers. Pause bis zum 18. Monat.

IV. Gruppe.

Zwischen dem 18. und 24. Monate brechen die Eckzähne (die oberen, auch Augenzähne genannt) durch. Pause bis zum 30. Monat.

V. Gruppe.

Zwichen dem 30. und 36. Monate endlich kommen die 4 zweiten Backenzähne zum Vorschein.“

Nach Charles West (deutsch bearbeitet von Henoch, V. Auflage, 1872, S. 315): am häufigsten erst gegen das Ende des 7. Monats, eher später als früher, zeigen sich die ersten Zähne, meistens die mittleren Schneidezähne des Unterkiefers, dann dieselben des Oberkiefers, hierauf die seitlichen oberen und unteren Schneidezähne, die ersten 4 Backzähne (und zwar die unteren oft früher als die oberen), dann die 4 Eckzähne und endlich die 4 hinteren Backzähne, im Ganzen also 20 sogenannte Milchzähne. Die Dentitio dauert vom 7. oder 8. bis zum 24. oder 30. Monat. Während die unteren mittleren Schneidezähne gewöhnlich binnen einer Woche hervorbrechen, beanspruchen die 4 oberen 6 bsi 8 Wochen, worauf dann schnell die seitlichen unteren folgen. Jetzt vergehen meistens 3—4 Monate, ehe die ersten Backzähne erscheinen, ebensoviel bis zum Durchbruch der Eckzähne und noch mehr bis zum Durchbruch der letzten Backzähne.

Bouchut (Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, V. édition, 1867) sagt, dass die ersten Zähne, nämlich die mittleren unteren Schneidezähne, zum Ende des 6. oder 7. Monats erscheinen.

Nach Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1871, S. 13) erscheinen im 4—7. Monate zwei mittlere untere Schneidezähne, dann nach 4—8 Wochen im 7—10. Monate vier obere Schneidezähne, nach 6—12 Wochen im 12—14. Monate die vier ersten Backenzähne und zwei untere Schneidezähne, nach 3—4 Monaten im 18—20. Monate die vier Eckzähne, im 28—34. Monate, nach 3—8 Monaten Pause, die vier zweiten Backzähne.

Nach Steiner (Compendium der Kinderkrankheiten, 1872, S. 243):

„Das Erscheinen der zwanzig Milchzähne (erste Dentition) geschieht nicht in ununterbrochener Reihenfolge, sondern gruppenweise mit dazwischenliegenden wochen- oder monatelangen Zahnpausen.

Im 5—7. Monate erscheinen nacheinander die zwei mittleren unteren Schneidezähne.

Im 9—11. Monate die vier oberen Schneidezähne und zwar zuerst die mittleren und dann die zwei seitlichen.

Im 13—15. Monate die vier ersten Backenzähne und die zwei unteren seitlichen Schneidezähne.

Im 18—20. Monate die Eckzähne und zwar häufiger zuerst die oberen (Augenzähne) und dann die unteren.

Im 26—30. Monate die vier zweiten Backenzähne."

Im Handbuche der topographischen Anatomie von J. Hyrtl, 1853, auf Seite 245 steht: „Am Beginne des siebenten Lebensmonates tritt der innere Schneidezahn des Unterkiefers hervor, worauf derselbe Zahn des Oberkiefers nach kurzer Zwischenfrist erscheint. Die Natur setzt durch die Erscheinung der Zähne der Periode des Stillens eine natürliche Grenze. Einen Monat später folgt der äussere. Späterer Ausbruch der Schneidezähne ist häufiger als zu früher. (In seltenen Fällen kommen Kinder mit den Unterkieferschneidezähnen auf die Welt, wie Ludwig XIV.) Im Anfange des zweiten Lebensjahres folgt der erste Backenzahn, in der Mitte desselben Jahres der Eckzahn, und zu Ende desselben der zweite Backenzahn. Bei keinem Säugethiere fällt der Ausbruch der Zähne so spät, und braucht so lange Zeit, wie beim Menschen, dessen Kindheit die hülfloseste uud längste ist. Mit dem vollendeten Ausbruche des zweiten Backenzahnes ist die Zahl der Milchzähne complet, und beläuft sich auf 20; — für mehr Zähne gebricht es an Raum."

Dr. Bohn (Beiträge zur Rhachitis im Jahrbuch für Kinderheilkunde, I. Jahrgang, 2. Heft, 1868) hält eine einmonatliche Pause für die Schneidezähne und eine 2monatliche für die übrigen als die gewöhnliche Durchschnittszeit, welche zwischen den einzelnen Zahnausbrüchen resp. Zahngruppen normaler Weise verfliessen darf. Eine Ausnahme scheinen nur die beiden ersten Incisivi (ob untere oder obere ist gleichgültig) zu gestatten, welche zuweilen schon in einem sehr frühen (2. oder 3.) Monat erscheinen, während die nächstfolgenden Schneidezähne erst in der üblichen Zeit (im 8—10. Monate) hervorbrechen. Dr. Bohn findet die fraglichen Pausen, namentlich die vor und hinter den Eckzähnen gelegenen, überall in unsern Lehrbüchern zu lang bemessen, wohl deshalb, weil man nun einmal den 30. Monat für den normalen

Endtermin der ersten Zahnung nimmt, während gut sich entwickelnde Kinder bereits mit 2 Jahren oder im Anfange des dritten mit ihren 20 Milchzähnen fertig sind. Ueber diesen Punkt entscheidet nicht die Majorität der Kinder, welche heutzutage, was die normale Entwickelung betrifft, keineswegs das Gesetz repräsentirt, sondern gerade in der geringen Zahl der Ausnahmen wird dasselbe noch wiedererkannt.

Ueber den Einfluss der Entwicklung auf das Durchbrechen der Milchzähne findet man Beobachtungen von Whitehead, welche ich hier genauer anführe (Journal für Kinderkrankheiten, XXXIV, 1860, S. 55: Dritter Bericht des klinischen Hospitales für kranke Kinder in Manchester, abgestattet im Jahre 1859.)

Whitehead giebt folgende Tabellen:

Bei 763 Kindern von guter Entwickelung erschien das erste paar Zähne:

Zu	2	Monaten	bei	8
"	3	"	"	49
"	4	"	"	85
"	5	"	"	85
"	6	"	"	175
"	7	"	"	100
"	8	"	"	98
"	9	"	"	81
"	10—12	"	"	64
"	12—14	"	"	18
nach	14	"	"	0
				763

Bei 435 Kindern von schlechter Entwickelung erschien das erste paar Zähne:

Zu	2	Monaten	bei	4
"	3	"	"	10
"	4	"	"	24
"	5	"	"	26
"	6	"	"	30
"	7	"	"	31
"	8	"	"	36
"	9	"	"	63
"	10—12	"	"	107
nach	12	"	"	104
				435

Bei 83 Kindern von guter Entwickelung in dem Alter von 12—13 Monaten fanden sich Zähne:

bei	1	0
"	5	2
"	7	4
"	24	6
"	24	8
"	17	10
"	3	12
"	2	14
	83	

Bei 72 Kindern von schlechter Entwickelung in dem Alter von 12—13 Monaten fanden sich Zähne:

bei	24	0
"	16	2
"	16	4
"	7	6
"	7	8
"	2	12
	72	

Bei 316 Kindern von guter Entwickelung fanden sich im Alter von 2 Jahren Zähne:

bei	1	12
„	4	14
„	13	16
„	18	18
„	280	20
	316	

Bei 137 Kindern von schlechter Entwickelung fanden sich im Alter von 2 Jahren Zähne:

bei	3	6
„	9	8
„	16	10
„	25	12
„	21	14
„	28	16
„	5	18
„	30	20
	137	

Bei den Kindern von guter Entwickelung bis zum zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess vollständig beendigt

zu	12	Monat	bei	1
„	14	„	„	2
„	15	„	„	3
„	16	„	„	4
„	18	„	„	24
„	19	„	„	2
„	20	„	„	11
„	21	„	„	5
„	22	„	„	7
„	23	„	„	3
				62

Bei den Kindern von schlechter Entwickelung bis zum zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess vollständig beendigt

zu	20	Monaten	bei	1
„	21	„	„	1
				2

Nach dem zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess erst vollständig beendigt in den Kindern von guter Entwickelung

zu	25	Monaten	bei	2
„	27	„	„	3
„	28	„	„	2
„	30	„	„	5
„	32	„	„	1
„	36	„	„	1
				14

Nach dem zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess erst vollständig beendigt in den Kindern von schlechter Entwickelung

zu	26—30	Monaten	bei	29
„	31—36	„	„	20
„	39	„	„	1
„	48	„	„	1
				51

Aus dieser tabellarischen Uebersicht ergiebt sich, dass in der grossen Mehrzahl der Kinder von guter Entwickelung, nämlich bei 600 von 763, also bei 79 Prozent, der Dentitionsprocess kräftig begonnen hatte, ehe der achte Lebensmonat zu Ende war; ferner, dass er nur bei 21 Prozent nach dem 8. Lebensmonate (bei 81 Kindern zwischen dem 8. und 9. Monate, bei 64 zwischen dem 9. und 12. Monate) eintrat, und bei keinem bis nach dem 14. Monate sich verzögerte. Dagegen kamen von 435 Kindern mit schlechter Entwickelung

nur bei 161, also nur bei 37 Prozent, die ersten Zähne vor Vollendung des 8. Lebensmonates, aber bei 63 Prozent nach dem 8. Lebensmonate (nämlich bei 63 zu 9 Monaten, bei 107 zu 10—12 Monaten und 104 nach 12 Monaten) zum Vorscheine. In dem Alter von 12—13 Monaten zeigten sich 83 Kinder mit guter und 72 mit schlechter Entwickelung. Von den ersteren hatte nur 1 keine Zähne, von den letzteren aber hatten 24 noch keine Zähne und der Kontrast war auch was die Anzahl der vorhandenen Zähne betrifft, eben so gross. In dem Alter von 2 Jahren hatten von den Kindern mit guter Entwickelung 88,6% alle ihre Zähne; von den Kindern mit schlechter Entwickelung hatten aber nur 21,6% den Dentitionsprocess vollendet. Von der ersteren Gruppe hatte zu 2 Jahren nur 1 nicht mehr als 12 Zähne, von der zweiten Gruppe hatten aber in demselben Alter 25 nicht mehr als 12 Zähne. Von den Kindern mit guter Entwickelung hatten vor Ende des zweiten Lebensjahres 62 ihre Zähne vollständig und zwar 1 mit dem 12. Monate, 2 mit dem 14. Monate, 3 mit dem 15. Monate und 47 vor Ende des 20. Monates; nur bei 14 war die Vollendung der Dentition bis über das zweite Lebensjahr hinaus verzögert. Dagegen hatten von 53 Kindern mit schlechter Entwickelung nur 2 ihre Dentition vor Ende des zweiten Lebensjahres vollendet; nämlich 1 mit dem 20. Monate und 1 mit dem 21. Monate, während bei 51 die Vollendung der Dentition bis über den 26. Monat sich hinaus verzögerte. Bei den Kindern von guter Entwickelung beginnt der Dentitionsprocess zwischen dem 5. und 8. Monate; für das Alter von 14 Monaten muss ein Kind 10 Zähne oder mehr haben und 6 Zähne machen um diese Zeit die kleinste Zahl aus, welche mit einer guten Entwickelung verbunden ist. Von den Kindern mit guter Entwickelung hatten fast 90% sämmtliche 20 Zähne vor Ende des 2. Lebensjahres, und da bei der grossen Anzahl dieser Gruppe der ebengenannte Vorgang viel früher vollendet war, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass bei gesunden, kräftigen Kindern der Dentitionsprocess in der Regel vor Ende des zweiten Lebensjahres abgemacht sein müsste.

Es erscheint bemerkenswerth, dass sogenannte frühzeitige Dentition, nämlich das Hervorkommen der ersten Zähne vor dem 5. Monate, nicht immer ein günstiges Zeichen ist. Unter den oben aufgezählten Kindern waren 180 in diesem Falle, indem die ersten Zähne mit dem 2., 3. oder 4. Monate zum Vorscheine kamen. Von diesen 180 waren 38 Kinder mit schlechter Entwickelung und bekamen die übrigen Zähne erst sehr spät; bei einigen erschienen die nächsten Zähne nach den ersten beiden erst nach vielen Monaten; ja bei einigen sogar erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres. Dagegen aber ist die frühe Vollendung der Dentition oder

das frühzeitige Hervorkommen aller zwanzig Zähne immer das Attribut eines vortrefflichen Entwickelungszustandes. Nicht wenige von den Kindern, welche mit dem 16. und 17. Monate oder gar noch früher ihren Dentitionsprocess durchgemacht und beendigt hatten, waren mit 9 Monaten schon im Stande zu gehen und in körperlicher Beziehung durchaus kräftig.

Jetzt gehe ich zu eigenen Daten über. Dieselben sind, wie erwähnt, dem grossen Material der Ambulanz des klinischen Elisabethkinderspitals entnommen. Es waren von der Eröffnung des Ambulatoriums (9. März 1870) bis zum 1. Januar 1875 34892 Kinder in Behandlung. Darunter 17562 Knaben und 17330 Mädchen. Von den 34892 Kindern waren rhachitische Kinder 11535 (6545 Knaben; 4990 Mädchen), nicht rhachitische 23357 (11017 Knaben; 12340 Mädchen).

Von jedem in die Ambulanz gebrachten Kinde werden von den Aerzten Notizen gemacht über das Alter des Kindes, seinen Körperbau und Ernährungszustand, über die Zahl der Zähne; es wird ferner bemerkt, ob das Kind rhachitisch ist oder nicht und ob Zeichen der Schutzpockenimpfung bei ihm vorhanden sind. Zu meinem Zwecke habe ich mich nur des Materials über die Kinder der ersten drei Lebensjahre bedient. Solcher Kinder waren 23732, und zwar:

	nichtrhachitischer 13646,						rhachitischer Kinder 10086.					
	Knaben 6836			Mädchen 6810			Knaben 5765			Mädchen 4321.		
Im Alter	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.
bis zum 1. Jahr.	1216	2908	359	948	2850	351	280	1339	202	120	919	124
Zwischen 1–2. Jahr.	317	1050	72	305	1299	80	250	2208	353	167	1811	254
Zwischen 2–3. Jahr.	191	688	85	150	779	48	66	924	143	53	765	108
Summe	1724	4646	466	1403	4928	479	596	4471	698	340	3495	486.

Nachfolgende Tabellen zeigen, wie gross das Percent der Kinder war, welche Zähne hatten. Bei Kindern unter einem Jahr habe ich das Percent der Kinder, die überhaupt Zähne

hatten, bestimmt (Tabelle I, S. 102/3); bei Kindern zwischen 1—2 Jahren ist das Percent derjenigen angegeben, welche mehr als 10 Zähne hatten (Tabelle II, S. 104/5). Im Alter von 2 bis 3 Jahren ist das Percent der Kinder mit 20 Zähnen angeführt (Tabelle III, S. 104/5). Die Percente sind erstens je nach dem Körperbau und Ernährungszustand der Kinder und dann dem Geschlechte nach bestimmt, wobei die Percente der rhachitischen Kinder von den Percenten der nichtrhachitischen getrennt wurden.

Ferner habe ich noch die Durchschnittszahl der Zähne für die verschiedenen Altersclassen bestimmt, immer mit Berücksichtigung der Rhachitis und des Geschlechts.

Alter.	Nichtrhachitische Kinder.		Rhachitische Kinder.	
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
6 Monate . . .	0,3	0,3	0,2	0,1
7 „ . . .	0,7	0,5	0,5	0,5
8 „ . . .	1,2	1,0	0,8	0,7
9 „ . . .	2,1	1,8	1,6	1,2
10 „ . . .	2,4	2,6	1,9	2,3
11 „ . . .	3,6	3,0	2,8	3,0
12 „ . . .	4,5	4,3	4,0	3,7
1 Jahr u. 1 Monat	5,5	5,3	4,6	4,6
1 „ 2 „	6,3	6,0	5,1	5,0
1 „ 3 „	7,1	7,6	4,7	5,7
1 „ 4 „	8,0	7,5	6,7	7,0
1 „ 5 „	9,4	8,4	7,9	7,4
1 „ 6 „	9,7	10,3	8,5	8,8
1 „ 7 „	10,6	12,2	10,2	10,3
1 „ 8 „	12,2	11,8	10,7	11,7
1 „ 9 „	13,0	12,5	11,9	10,6
1 „ 10 „	14,1	13,9	10,8	12,1
1 „ 11 „	15,0	14,6	13,3	13,1.

Wenn wir die Durchschnittszahl der Zähne 1) für die letzten sechs Monate des ersten Jahres und 2) für das ganze zweite Lebensjahr nehmen, so bekommen wir folgende Ziffern:

	Nichtrhachitische Kinder.		Rhachitische Kinder.	
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
Die letzten sechs Monate des ersten Jahres.	1,56	1,44	1,49	1,50
Das zweite Lebensjahr.	8,60	8,65	7,39	7,60.

Hier füge ich noch eine Tabelle hinzu, welche mit Berücksichtigung der Zähne die Zahl der Kinder mit craniotabes angiebt. In 5 Jahren waren 316 mit craniotabes behaftete Kinder. In der Tabelle sind die Kinder, welche nur craniotabes hatten, von denen, die noch rhachitis thoracis et extremitatum hatten, getrennt.

	Kinder mit craniotabes.						Kinder mit craniotabes u. rhachitis thoracis et extremitatum.					
	Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
Zahl der Zähne.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.
Im Alter 1 Monats.												
0	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
2 Monate.												
0	—	3	—	1	1	—	—	3	—	—	2	1
3 Monate.												
0	4	8	—	1	5	—	1	4	—	2	1	1
4 Monate.												
0	5	11	—	—	1	—	2	13	1	—	2	1
4	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
5 Monate.												
0	6	6	—	1	2	—	7	12	4	1	8	2
2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 Monate.												
0	1	9	1	3	3	2	7	19	2	3	10	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
7 Monate.												
0	1	1	1	—	2	1	10	11	5	1	4	—
2	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—
8 Monate.												
0	—	1	—	—	—	—	2	7	4	1	4	—
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	1	5	—	—	2	—
3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

Zahl der Zähne.	Kinder mit craniotabes.						Kinder mit craniotabes u. rhachitis thoracis et extremitatum.					
	Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.
9 Monate.												
0	—	1	—	—	1	—	—	6	4	1	5	—
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
2	—	—	—	—	3	—	3	1	—	—	3	—
4	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
10 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	1	6	—	—	2	1
2	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	1	1
4	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
11 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—
3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
12 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
1 Jahr u. 2 Monate.												
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1 Jahr u. 6 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1 Jahr u. 8 Monate.												
5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	8	43	3	6	19	3	39	102	23	9	50	11
	54			28			164			70		
	82						234					
	316											

Aus allen angeführten Zahlen ersieht man:

1) dass das Zahnen bei nichtrhachitischen Kindern häufig zwischen dem 5—7. Monate beginnt und dass im 8. Monate bei Knaben schon 1,2; bei Mädchen 1,0 Zähne vorhanden sind, während bei rhachitischen das Erscheinen der ersten Zähne zwischen 6—9 Monat fällt, so dass im 8. Monate bei Knaben bloss 0,8 und bei Mädchen 0,7 Zähne und im 9. Monate erst bei Knaben 1,6; bei Mädchen 1,2 Zähne vorhanden sind.

2) dass das Ende des Durchbrechens der Zähne im dritten Jahre stattfindet.

3) dass das Zahnen der rhachitischen Kinder zurückbleibt.

4) dass der Körperbau und der Ernährungszustand entschieden einen Einfluss auf das Durchbrechen der Zähne

T a b e

Alter.	Nichtrhachitische Kinder.													
	Knaben.							Mädchen.						
	Gute Ernährung u. kräftig. Körperb.		Mittelmässige Ernähr. u. Körperb.		Schlechte Ernähr. u. schw. Körperb.		Durchschnittsprocent für Knaben.	Gute Ernährung u. kräftig. Körperb.		Mittelmässige Ern. u. Körperb.		Schlechte Ernähr. u. schw. Körperb.		Durchschnittsprocent für Mädchen.
	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.		Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	
Bis z. 1. Monate.	67	0	323	0	70	0	0	53	0	252	0	67	0	0
1 Monat.	115	0,86	397	0	77	0	0,16	86	0	345	0	62	0	0
2 Monate.	136	0	422	0	61	0	0	116	0,86	346	0	56	0	0,1
3 „	136	0,73	357	0,28	52	0	0,36	86	0	313	0	45	0	0
4 „	140	2,85	249	0,80	29	0	1,43	86	0	247	0	33	0	0
5 „	132	8,34	195	6,15	20	0	6,62	96	4,16	224	1,33	16	0	2,0
6 „	125	16,8	218	18,3	11	0	17,23	98	15,3	207	17,39	15	0	15,1
7 „	95	33,68	171	26,3	14	14,27	28,21	90	40,0	209	22,9	13	7,7	27,3
8 „	82	53,65	181	46,4	11	36,36	48,17	71	49,4	193	44,5	13	23,07	44,7
9 „	63	69,84	141	62,4	4	25,0	63,9	61	68,8	181	62,98	11	81,8	65,
10 „	72	73,6	143	76,2	8	87,5	75,3	53	79,2	183	74,8	11	72,7	75,7
11 „	53	92,8	111	87,3	2	100	88,5	52	76,9	150	81,33	9	66,6	79,6
12 „	46	82,6	175	93,7	8	75,0	90,8	57	91,2	222	86,4	12	58,3	86,2

haben: Kinder mit gutem Körperbau und Ernährungszustand zahnen früher und rascher als schwächliche oder heruntergekommene Kinder.

5, dass bezüglich des Einflusses des Geschlechts der Unterschied zwischen Knaben und Mädchen nicht zu bemerken ist.

Was die angeborenen Zähne anbelangt, von welchen bei den Autoren erwähnt wird, so habe ich selbst einen derartigen Fall beobachtet. Es war ein 17 Tage altes Mädchen, welches zu uns in die Ambulanz am 24. März 1875 gebracht wurde und bei welchem im Unterkiefer zwei lange lose sitzende mittlere Schneidezähne sich befanden. Das Kind wog 1940 Grm., war 43 Centimeter lang, war mit diesen Zähnen geboren und ist das 11. Kind der Mutter; die älteren Geschwister sind ohne Zähne geboren.

lle I.

Rhachitische Kinder.

Knaben.							Mädchen.						
[Gute] Ernährung u. kräft. Körperbau		Mittelmässige Ernährung u. Körperbau.		Schlechte Ernährung u. schwach. Körperbau.		Durchschnittsprocent für Knaben.	Gute Ernährung u. kräft. Körperbau.		Mittelmässige Ernährung u. Körperbau.		Schlechte Ernährung u. schwach. Körperbau.		Durchschnittsprocent für Mädchen.
Zahl	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.		Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	
[illegible]	0	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
1	0	11	0	5	0	0	1	0	6	0	1	0	0
[illegible]	0	36	0	11	0	0	3	0	20	0	7	0	0
[illegible]	0	55	0	11	0	0	4	0	38	0	8	0	0
[illegible]	5,21	85	0	17	0	0,[illegible]	6	0	37	0	11	0	0
[illegible]	6,[illegible]	100	2	19	5,26	3,37	9	33,3	62	0	12	8,33	4,[illegible]
[illegible]	23,3	129	54,2	14	7,14	8,67	15	6,6	100	11	14	0	9,30
[illegible]	17,[illegible]	145	24,[illegible]	15	0	21,64	10	10	104	25,0	8	37,5	24,59
[illegible]	50,[illegible]	161	40,37	26	11,53	38,66	12	50,0	104	40,38	8	25,0	40,31
[illegible]	56,7	186	54,3	26	38,46	53,61	26	61,5	148	54,41	12	41,6	54,3
[illegible]	[illegible]	209	62,67	41	53,6	63,7	13	61,5	136	63,9	21	52,3	62,3
[illegible]	99,[illegible]	222	78,6	16	50,0	78,54	21	90,47	164	81,09	22	50,10	78,7
[illegible]	90,5	316	86,3	56	75,0	85,4	27	92,5	249	87,19	50	68,0	85,2

VI.

Experimentelle Studien über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen.

Von

Dr. Otto Soltmann

in Breslau.

„Je jünger das Kind um so passiver ist sein Wirken, je älter um so activer! Das Active ist Lernen und Probiren." Heyfelder.

Fragen wir uns nach dem Grunde der so häufig im ersten Lebensalter, bei Neugeborenen und Säuglingen auftretenden Störungen in der Nervensphäre, und zwar speciell des motorischen Apparates, der Spasmen und Convulsionen, so müssen wir, mit Hinweisung auf die klinische Erfahrung und Statistik aus Findelhäusern und Kinderhospitälern, in so weit eine solche existirt und massgebend sein kann, zugestehen, dass die meisten Krampfformen nicht intracraniell, nicht directe, vom Gehirn selbst und materiellen Veränderungen innerhalb desselben ausgehen, sondern vielmehr, dass sie extracraniell, deuteropathisch, functioneller Natur auf dem Wege des Reflexes durch Vermittelung des Rückenmarkes ausgelöst werden. Hierauf bezüglich sagt schon sehr treffend Ch. West: „the grand reason of their frequenthy (of convulsions) is no doubt to befound in the praedominance of the spinal over the cerebral system in early lyfe". Diess um so mehr, je näher das Kind der Geburt steht, denn um so mehr praedominirt das Spinale über das Cerebrale. Und so finden wir denn in der That bei den meisten Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, sowohl des Intestinal- als Respirationstractus, wenn sie mit erheblichen Circulationsschwankungen einhergehen, bei den Entzündungen, Fiebern, acuten Exanthemen — Convulsionen, entweder, dass sie mit diesen einsetzen, oder solche in ihrem Gefolge haben, während dieselben bei den in Rede stehenden Krankheiten mit zunehmendem Alter immer seltener werden, und ein Erwachsener sich unter gleichen Umständen mit einem Schüttelfrost, oder Kopfschmerz, etwas umnebeltem Bewusstsein und etwa mässigen Delirien begnügt. Es findet demgemäss der Ausspruch des Celsus: omnis fere convulsio

tit ab abdomine, so wie das Aristotelische Dogma: *σπασμὸς γίνεται ἢ ὑπὸ πληρώσιος ἢ ὑπὸ κενώσιος* auf das Säuglingsalter bezogen seine kräftige Stütze.

Allein, wie im pathologischen Leben, so finden wir auch im physiologischen jene grossen Differenzen von Seiten des motorischen Apparates zwischen dem Erwachsenen und Kinde, speciell dem Säugling. Denn während sich die Bewegungen beim Erwachsenen, vermöge des Willens also durch die Thätigkeit des Grosshirns, in einer planmässigen Verwendung documentiren und durch eine gewisse Resistenz kennzeichnen gegen bestimmte, dem Willen nicht unterworfene, nicht genehme Bewegungsarten (Reflexe), so anders beim Säugling, wo die Bewegungen nicht planmässig, sondern regellos und incoordinirt von Statten gehen, weil der „Wille" noch schlummert, und daher den Reflexvorgängen auch ein weiter Spielraum gelassen ist. Aus den Beobachtungen ex vita kommen wir zu dem Schluss, dass alle Bewegungen des Neugeborenen unwillkürliche, reflectirte, instinctive seien. „Das neugeborene Kind ist ein prächtiges Beispiel eines fast reinen Rückenmarkswesens"*). Betrachten wir in der That das unbeholfene Gestikuliren, Zucken und Strampeln mit Arm und Bein beim Neugeborenen und Säugling bis in den dritten Lebensmonat hinein, so wird gewiss Niemand diesen Bewegungen eine intendirte Bedeutung vindiciren. Auch der Schrei und die Bewegungen der Mimik müssen als Reflexe gelten. Selbst das Saugen, die zusammengesetzteste und kunstreichste aller Bewegungen des Neugebornen, das Zusammenpressen der Lippen und Hinterziehen der Zunge mit aufwärts gerichteter Spitze und ausgehöhlter Fläche, um die Flüssigkeit hinter das Gaumenthor über die Zugbrücke des Kehldeckels hinwegzuleiten, und alles dies in gleichmässigem Tacte, ist unabhängig vom Willen, keine Willkürbewegung, denn wir sehen dieselben Saugbewegungen im Schlafe oder wenn wir den Finger, oder was immer zwischen die Lippen des neugebornen Kindes schieben, es hat keine Vorstellung von der Sache und alles, was die Innenfläche des Mundes, die Lippen berührt, hat durch den einfachen mechanischen Reiz jene Bewegung zur Folge. Es handelt sich um unbewusste Empfindung und unbewusste Handlung, also um Reflex, den wir in diesem Fall, wo er zumeist den Charakter der Zweckmässigkeit an sich trägt und auf Erhaltung der Race gerichtet ist — Instinct — nennen können.

Allein wenn ich behaupte, alle Bewegungen des Neugebornen seien unwillkürliche und zwar wahrscheinlich alle reflectorische, so muss ich hier wieder den „spinalen

*) Virchow, „Ueber d. Rückenmark." V. u. Holtzendorff's Vorträge. H. 120.

Typus“ ganz besonders betonen. Denn der Neugeborne besitzt durchaus nicht etwa alle Reflexbewegungen, die wir späterhin kennen, sondern nur die ursprünglichen, natürlichen, reinen Reflexe; während ihm diejenigen fehlen, die durch Erfahrung, durch Vorstellung erworben, also erst durch Vermittlung des Grosshirns zu Stande kommen. Ich erinnere nur an das unwillkürliche Schliessen des Augenlides, wenn die Oberfläche des Auges berührt werden soll, ein Vorgang, den wir zu den Reflexen zählen. Dieses Schliessen des Augenlides (Blinzeln, Blinken) fehlt dem neugebornen Kinde, weil es eben die Gefahr noch nicht kennt, die dem Auge droht und so blickt es starr auf die angreifende Hand. Erst um die 7.—8. Lebenswoche, so weit meine Erfahrungen reichen, macht es diese Bewegungen, fährt zusammen und diess steigert sich dann um so rapider, je mehr die Vorstellung von der Bedeutung dieser feindseligen Bewegung dem Gedächtniss, d. h. als Erinnerungsbild der Gehirnrinde, imprägnirt ist. Aus eben diesen Gründen fehlen dem Neugebornen selbstredend alle jene Reflexbewegungen, die durch Gewohnheit und Association erst zu solchen werden, z. B. das Schnäuzen und Räuspern. Wir sehen also wie im pathologischen, so auch physiologisch, wie sehr bei den Aeusserungen von Seiten des motorischen Apparates das Cerebrale in den Hintergrund tritt.

Wenn Kussmaul*) dennoch aus seinen Experimenten eine grosse Anzahl von Bewegungserscheinungen beim Neugebornen für seelische hielt, d. h. für solche, die durch Intention, durch Absicht, Ueberlegung hervorgerufen worden, so kann ich ihm nicht beipflichten. Wenn er beispielsweise den Geschmacksinn prüfte bei Neugebornen und hier fand, dass wenn er eine gleich concentrirte Lösung von je Zucker und Chinin mittels eines Pinsels auf bestimmte Stellen der Zunge brachte, dann jedesmal die charakteristischen mimischen Bewegungen des Bitter und Süss eintraten, und er daraus schloss, dass der Neugeborne wohl bewusste, speciell differenziirte Geschmacksempfindungen besitze, so scheint mir diess aus dem andern Experiment gefehlt, nehmlich, dass man, wenn man mit einem Glasstabe oder feinem Pinsel den Rücken der Zunge eines Neugebornen an verschiedenen Stellen reizte, je nach dem Ort der Wahl dieselben mimischen Bewegungsaffecte erhielt. Soll man nun im ersten Fall von einem Willen, von einer Vorstellung, von einer Absicht sprechen, im letzten Fall hingegen von einem Reflex? Ganz gewiss handelt es sich in beiden Fällen um einen unwillkürlichen Act, der durch den mechanischen Reiz hervorgerufen

*) Kussmaul, „Untersuchungen über d. Seelenleben d. Neugebornen.“ 1859.

ist. Was hier vom Geschmackssinn gesagt, gilt auch für die übrigen Sinne; ich muss deshalb an meiner Behauptung festhalten, dass alle Bewegungen der Neugebornen unwillkürliche resp. reflectorische seien.

Zweifelsohne muss nun „dieser Präponderanz des spinalen Systems über das cerebrale“ eine causa physiologica interna zu Grunde liegen, und diese muss nach unseren modernen naturwissenschaftlichen Anschauungen in der Organisation des Gewebes selbst gelegen, d. h. eine anatomische sein. Fragen wir uns also zunächst, was die Anatomie dazu sagt.

Schon Bichat*) hob hervor, dass das Gehirn des Neugebornen eigentlich nur der äussern Form nach dem des Erwachsenen gleiche, im Uebrigen aber ganz different und gewissermassen erst „in der Erwartung seines Wirkens“ sei; und Tiedemann erwähnte, dass die medulla oblongata und spinalis zur Zeit der Geburt zwar eine fast vollkommene Entwicklung zeigen, und die wichtigsten für diese Lebenszeit nothwendigen Functionen erfüllen, die aber „für diese Lebenszeit weniger nützlichen lobi des Gehirns in der Organisation weit weniger vorgerückt“ seien. Sowohl in Consistenz wie Aussehen unterscheide sich das Gehirn des Neugebornen von dem des Erwachsenen, keine Trennung bestehe zwischen Grau und Weiss, es befinde sich das Gehirn bis zum ersten Lebensjahr in einem wahren Uebergangsstadium. Ganz ähnlich sprachen sich späterhin Billard, Mauthner, Bouchut, West aus. Allein es waren diese Bemerkungen doch mehr oder weniger hingeworfene Aperçus, denen die Präcision fehlte, erst Arnold, Bischoff, Reichert, Kölliker vertieften sich mehr in Details, bis die Neuzeit mannigfache anatomische Kundgebungen aufwies, in denen das Gehirn des Neugebornen von dem des Erwachsenen genauer differenziirt wurde. Ich erinnere an die Arbeiten von Weisbach, Jastrowitz, Obersteiner, Meynert, u. a.

Weisbach**) machte auf die grossen Differenzen aufmerksam, die sich in der Consistenz, in dem Wassergehalt des kindlichen Gehirns gegenüber dem des Erwachsenen fänden. Er giebt an, dass das Marklager des Grosshirns beim Neugebornen am reichsten an Wasser sei und zwar im Mittel 89,93°(—92,59°), dann folgen die Grosshirnwindungen mit 87,76°(—90,90°), der Streifenhügel mit 87,39°(—91,78°); während Kleinhirn und Brücke trockner (80,74°—86,77°) und die medulla oblongata am wasserärmsten sei (84,38°). Gerade umgekehrt verhalte es sich beim Erwachsenen, denn hier sind die Marklager, Windungen und Streifenhügel die trockensten

*) Bichat, I, 277.
**) Weisbach, Med. Jahrb. XVI. 4.

Theile. Ausserdem sei abweichend vom Gehirn des Erwachsenen beim Neugebornen das Wasser ziemlich gleichmässig im Gehirn vertheilt. Mit zunehmendem Alter bis zur Pubertät nimmt der Wassergehalt ziemlich gleichmässig ab.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen mir ferner die Studien von Jastrowitz*) zu sein, über die Encephalitis und Myelitis der Neugebornen, worin derselbe nachwies, dass die Körnchenzellen, die sich im Gehirm des Neugebornen fänden, nicht pathologischer Natur seien, wie man seit Virchow annahm, sondern dass sie ganz constant im Gehirn des Neugebornen vorkämen, ja vom 5. Fötal-Monat bis herauf zum 7. Extrauterin-Monat, und dass diese, die Verfettung der Gliazellen, als ein Stadium der physiologischen Entwicklung des Gehirns zu betrachten seien. Er machte ferner darauf aufmerksam, dass die Markscheide, die den Axencylinder der Hirnfasern umgäbe, beim Neugebornen und Fötus noch nicht vorhanden sei, dass dieser vielmehr eine molekulare Masse, das embryonale Mark, entspräche, das sich erst nach und nach in die Markscheide umwandle. Alle diese Entwicklungs- oder Uebergangs-Gebilde sollen ferner am längsten verharren im Grosshirn (Mark und Rinde), während sie schon bei der Geburt im Rückenmark und medulla oblongata — in den vitalen Centren — geschwunden sind.

Wenn ich diesen Arbeiten, nur kurz erwähnend, die Untersuchungen von Obersteiner**) anreihe, der auf die bedeutenden Differenzen im Bau der Hirnrinde beim Neugebornen und Erwachsenen hinwies, und endlich vor Allem an die genialen Untersuchungen Meynert's***) denke, der unter Anderem feststellte, dass beim Neugebornen die Basalfläche des Hirnschenkels, also der Hirnschenkelfuss, der ja

*) Jastrowitz, „Ueber Encephalitis und Myelitis d. ersten Kindesalters.“ Arch. f. Psych. II. u. III. 162, vergl. Parrot, Arch. d. phys. norm. et path. T. I. 530. 662. 706.

**) Obersteiner, Sitzungsberichte der math.-naturwissensch. Klasse der kaiserl. Acad. Wien. LX. 101. „Beiträge zum innern Bau der Kleinhirnrinde etc.“.

***) Meynert: „Skizze des menschlichen Grosshirnstammes nach seiner Aussenform und seinem innern Bau.“ Arch. f. Psych. IV. 387, und „Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarkursprunges aus dem Grosshirn“. Sitzungsberichte der kaiserl. Acad. XL. 1869. „Betrachtet man die Hirnbasis eines neugebornen oder nur Wochen alten Kindes, so erscheint der Fuss des Hirnschenkels aus grauer Substanz, und nur ein 4 mm. breiter Streif, der mehr nach aussen liegt, ist markweiss, als wären nur die mittleren Nervenbündel vorhanden. Dieser Markstreif entwickelt sich mit fortschreitender Entwicklung. Meynert sah bei einem 4 Monate alten Kinde weder den äusseren noch den inneren Rand des Hirnschenkels an der Basalfläche markig erscheinen. Die Haube des Hirnschenkels ist hingegen schon beim 7 Monat alten Fötus vollständig entwickelt und in ihrer ganzen area von markhaltigen Faserbündeln erfüllt.“ Schon daraus schliesst Meynert auf eine getrennte functionelle Bedeutung von Fuss und Haube.

durch den Streifenhügel von der Grosshirnrinde seine Faserzüge empfängt, noch grau statt weiss ist, noch unentwickelt ist, weil das Mark seiner Fasern noch nicht vorhanden, während die Hirnschenkel-Haube, die aus thalamus opticus und corp. quadrigemina entspringt, also nichts mit Grosshirnmark und Rinde zu thun hat, beim Neugebornen schon vollständig entwickelt ist, — so finden wir in allen angeführten Thatsachen die auffallende Uebereinstimmung, dass die Detailverschiedenheiten zwischen dem Gehirn des Neugebornen und Erwachsenen sich gerade immer auf das Grosshirn beziehen, d. h. auf das Organ des Willens und der Intelligenz. Nehmen wir hierzu, dass der menschliche Schädel in den ersten 21 Lebensmonaten um circa 14 ctm. zunimmt, in den folgenden 150 Monaten um 4, in allen übrigen Monaten nur um 3 ctm. (Ritter) und dass mit dieser enormen Raumzunahme in der ersten Lebenszeit auch eine entsprechende Massen- und Detail-Entwicklung des Gehirns einhergehen muss, so können wir aus der anfänglichen anatomischen Unfertigkeit — namentlich des Grosshirns — auch rückschliessen, dass die Functionsfähigkeit desselben, wenn überhaupt beim Neugebornen vorhanden, Willensaction, Intelligenz, Denken, jedenfalls eine sehr lückenhafte sein muss, wahrscheinlich aber ganz schlummere.

Aus diesen Gesichtspuncten heraus stellte ich eine grosse Reihe von Experimenten an, die neben Anderem beweisen sollten, dass die Hauptgruppe von Bewegungen, die von der Rindenschicht der Grosshirnhemisphäre durch Willensimpulse ausgelöst werden, beim Neugebornen nicht existire.

Hierzu boten mir die Versuche von Nothnagel*), Fritsch und Hitzig**), wenn ich dieselben auf den Neugebornen übertrug, die beste Gelegenheit. Da die Experimente der genannten Forscher bekannt sind, so will ich nur kurz erwähnen, dass die wesentlichen Befunde Hitzigs darauf hinausgingen, dass er auf der Grosshirnrinde bestimmte Bezirke fand, von wo aus er bestimmte und zwar jedesmal dieselben Bewegungen durch den elektrischen Strom auslösen konnte. Seine Exstirpationsversuche lehrten ferner, dass dieselben Bezirke zugleich Sitz des Muskelgefühls, der Vorstellung von der Art der Muskelinnervation (Bewegungsvorstellung) sein müssen, da Zerstörung dieser bestimmten Rindenbezirke die Innervation derselben Muskeln alterirte, eine Lähmung des Muskelsinns herbeiführte, während hingegen Reizung oder Zerstörung anderer Stellen keinen Einfluss auf die Muskelinnervation ausübte. Hitzig betonte das Circumscripte auf der Rinde für jede Bewegungsform aus-

*) Nothnagel, Virch. Arch. LVII. 191. LVIII. 420. LX. 1—21. LXII.
**) Hitzig, Reich. und Du Bois Arch. 1870. p. 304. 1871. p. 716. 771. 1873. p. 397.

drücklich und nannte deshalb die einzelnen Rindenbezirke „motorische Centren". Er steht wie die meisten modernen Forscher heute auf einem Standpunkt, nach welchem, der alten Flourens'schen Ansicht entgegen, für die einzelnen Functionen auch einzelne distincte Centra angenommen werden müssen, wenn anders nicht durch die volle functionelle Verschmelzung jede Wirksamkeit der isolirten Leitung im Bewusstsein vereitelt werden soll. In Fig. I. ist die Lage der hauptsächlichsten Centra, wie sie von Hitzig angegeben, vermerkt.

Meine Untersuchungen habe ich zum Theil in meiner Behausung nach Nothnagel an neugebornen Kaninchen, zum grösseren Theil nach Hitzig an neugebornen Hunden im physiologischen Institut des Prof. Heidenhain angestellt, dem ich hiermit für die so bereitwillig gewährte Ueberlassung des Arbeitsraumes, für das Interesse, das er an meinen Experimenten gezeigt, und mancherlei Rath, meinen verbindlichsten Dank sage.

Nur die Experimente nach Hitzig'scher Methode sollen hier näher berücksichtigt werden, da die Methode von Nothnagel (Heidenhain), so vorzüglich sie sich auch bei erwachsenen Thieren bewähren mag, bei Neugeborenen den Experimenten nicht zweckentsprechend ist. In vielen Fällen gehen nämlich die so operirten Thiere in wenigen Tagen zu Grunde, weil bei dem grösseren Wasserreichthum des (neugeborenen) Gehirns die Abkapslung des concentrirten Chromsäuretropfens, der injicirt ist, nicht so vollständig gelingt, eine umfangreichere Imbibition und vielleicht dadurch leichtere Resorption, respective — bei der Kleinheit der Verhältnisse — ein leichteres Abfliessen in die Ventrikel statthat, wodurch natürlich, selbst wenn der Tod nicht bald eintreten sollte, dennoch immerhin der Versuch ein unreiner, unbrauchbarer wird. Die wenigen Versuche aber, die mir gelangen bei wenige Tage alten Kaninchen, ergaben mir nach ihrer Art die gleichen Resultate wie die Hitzig'schen.

Ehe ich jedoch auf diese eingehe, muss ich mir einige Vorbemerkungen erlauben über das Benehmen und die Bewegungen der neugeborenen Thiere (Hunde und Kaninchen), die man genau berücksichtigen muss, will man in der Deutung etfallsiger bei den Experimenten auftretender Bewegungserscheinungen nicht fehlgreifen.

Die Kaninchenmutter baut für ihre Jungen ein Nest, um sie vor Kälte zu schützen, vertieft und polstert es mit ihren sich am Leib ausgerissenen Haaren, mit denen sie auch die Jungen völlig bedeckt*). Die neugeborenen Kaninchen sind

*) Die Häsin wirft ihre Jungen offen auf's Feld hin, ohne Nest zu bauen; der neugeborne Hase ist behaart, hat offene Augen, und zwei Zähne, vergl. Gudden, Arch. f. Phys. I.

fast nackt, haben verschlossene Augen und zwei Schneidezähne. Die Hündin baut kein Nest für die Jungen; und der junge Hund kommt vollständig behaart zur Welt, so dass er schon deutlich die Farbe seines Felles zeigt, hat keine Zähne, und verschlossene Augen. Wenn man nun die neugeborenen Thiere aus dem Dunstkreis der mütterlichen Lagerstätte fortbringt, so bemerkt man erstlich, dass die Thiere vollständig uncoordinirte Bewegungen machen, hin und her wackeln, und sich, weil sie nicht vorwärtskommen, bald nach links bald nach rechts im Kreise drehen. Gleichzeitig beobachtet man eigenthümliche und sehr ausgeprägte Zitterbewegungen, zuweilen mit einer Zuckung untermischt. Dieselben erkläre ich mir daraus, dass die Muskeln noch nicht von einem Willenseinfluss abhängig sind und deshalb der Reiz der Atmosphäre auf der Haut, so wie die Schwankungen des Blutkreislaufes genügen, jene discontinuirlichen Muskelactionen herbeizuführen. Wenigstens sehen wir ganz Aehnliches beim Menschen im Tremor der Muskeln, wenn der Willensimpuls geschwächt oder aufgehoben ist, ich erinnere an das Zittern der Greise, an die Paralysis agitans, an nervöse überreizte Personen, die zittern, weil sie eben, wie wir zu sagen pflegen, nicht „Herr ihrer Muskeln“ sind. Die Aehnlichkeit dieser Zitterbewegungen beim neugeborenen Thier mit der Paralysis agitans wird dadurch noch grösser, dass wie bei dieser so auch hier sich den Zitterbewegungen einzelne Convulsionen in den Extremitäten beimischen, so wie vereinzelte Schüttel- und Pendelbewegungen mit dem Kopfe. Der Vergleich hinkt selbstverständlich, aber in allen angeführten Beispielen ist das Gemeinschaftliche die Störung in der willkürlichen Innervation.

Ferner hat man, wenn man an neugeborenen Thieren operirt mit der Absicht, sie am Leben zu erhalten, vor Allem darauf zu achten, dass der operative Eingriff dem alten Thier möglichst verborgen bleibt. Denn ich habe leider die Erfahrung gemacht, dass dieses nicht so sehr den Samaritergeist des Menschen besitzt, den kranken oder verstümmelten Säugling zu pflegen und zu schützen. Kaninchen lassen unter solchen Umständen ihre Jungen häufig ausser Acht, werfen sie aus dem Nest, treten sie todt, oder fressen sie auf, was ich einige Male beobachtet habe. Die Hündin ist zwar im Allgemeinen gutmüthigerer Natur, doch habe ich namentlich das Herauswerfen aus der Lagerstätte auch bei ihr beobachtet. Andererseits schadet sie wieder durch das Belecken der Wunde — namentlich bei Operationen am Schädel und Gehirn — direct, so dass die Thiere in wenigen Tagen zu Grunde gehen. Mit der Flasche aber lassen sich die jungen Hunde sehr schwer gross ziehen. Auch vermeide man das Abfliessen von Blut in die Nasenhöhle und starke Quetschungen

der Nase, denn es schien mir, als ob die Thiere sonst bei selbst geringfügigen Operationen durch Alteration des Geruchs am Sauggeschäft gehindert werden und so bald sterben. Wenigstens habe ich in mehreren derartigen Fällen bei der Obduction den Magen stets leer gefunden. — Ich verfuhr daher bei der Eröffnung des Schädels nach den verschiedensten Methoden. Lag mir nicht daran, die Thiere am Leben zu erhalten, wie bei den meisten Reizversuchen, so wurde nach dem nöthigen sagittalen Hautschnitt in der Mittellinie, der Schädel und zwar der die Vorderlappen bedeckende Theil freipräparirt und mit einem feinen Troicart geöffnet — wozu ich mich gewöhnlich des Locheisens eines Heurteloup'schen Blutegels bediente. Oder ich setzte an die noch sehr weichen Knochenplatten ein bauchiges Scalpell an, und zog es mit aufwärts gekehrter Schneide — um das Gehirn nicht zu verletzen — durch, und brach den Knochen so viel als nöthig aus. Die etwa hinderlichen Knochenzacken wurden nachträglich mit einer feinen Knochenscheere fortgeschafft. In anderen Fällen, wenn die Hunde schon etwas älter waren, umsägte ich den Knochen in gewünschtem Umfang. Das Ausschneiden mit dem Scalpell hat sich mir am besten bewährt, es geht sehr schnell, die Thiere leiden demnach weniger, die Blutung ist nicht bedeutend, leichter zu stillen, und das Beobachtungsfeld reiner. Die Dura wurde dabei gewöhnlich mit fortgerisssen, oder nachträglich bis zu den Knochenrändern abpräparirt, wobei die Thiere lebhafte Schmerzensäusserungen und Bewegungen machten, niemals aber selbst bei starker Quetschung und Zerrung in Convulsionen verfielen*). Wollte ich indessen die Thiere am Leben erhalten, wie z. B. bei den Exstirpationsversuchen, so hatte ich mit diesen Methoden wenig Glück, hier versuchte ich es dann mit einem feinen und an den Kanten scharfen Löffel, den ich seitwärts am Schädel aufsetzte und durchbohrte, dann, nachdem ich den Löffel durch Hebelbewegungen nach aufwärts genügend vorgeschoben hatte, den betreffenden Rindenbezirk auslöffelte. Man gewinnt hierin bald Sicherheit, obwohl es immer zweifelhaft bleibt, ob man nun wirklich die fraglichen Stellen im g a n z e n Umfang weggenommen hat, worauf es ja wesentlich ankommt. Jedenfalls vermeidet man so am besten einen Gehirnvorfall und verbirgt den Eingriff am leichtesten dem Mutterthier, da die Hautwunde sehr unbedeutend ist, und schnell heilt.

Die N a r k o s e wurde durch Aether, Chloroform oder Morphium herbeigeführt. Am schlechtesten gelang dieselbe mit Chloroform. Durch die Chloroforminhalationen wurden die Hunde trotz starker Dosis nur sehr unvollkommen nar-

---

*) Cfr. Braun, Eckhardt's Beiträge 1874. p. 130.

cotisirt, überdiess ist bei der intracraniellen Operation die Blutung jedesmal eine sehr heftige gewesen, wodurch das Beobachtungsterrain und der ganze Versuch sehr leidet. Die starke Blutung kommt wahrscheinlich durch eine in Folge des Chloroforms stattfindende vasomotorische Lähmung zu Stande. Das Morphium hat mir die besten Dienste geleistet; ich benutzte es in Form der subcutanen Injection. Auch hiervon vertragen die Thiere — selbst eben geboren — eine auffallend grosse Dosis, so dass ich zuweilen 2—3 Pravaz'sche Spritzen von einer Lösung 1 : 50 injicirte. Nach einem kurzen Erregungsstadium schlafen die Hunde schnell und sicher ein. Die Blutung ist dem Chloroform entgegengesetzt unbedeutend, vielleicht weil in Folge von Reizung des vasomotorischen Centrums eine arterielle Gefässverengung eintritt, was sphygmographisch von Wolff nachgewiesen sein soll.

Als elektrischen Reiz benutzte ich den constanten Strom der Pincus'schen Batterie. Die Stromstärke war eine sehr geringe, so dass sie eben noch auf der Zungenspitze Empfindung zurückliess, doch wurde in bestimmter Absicht der Strom zuweilen sehr wesentlich verstärkt. Die Elektroden bestanden in feinen mit Seide umsponnenen und gut gefirnissten Carlsbader Nadeln, die von einander durch ein feines Elfenbeinplättchen in bestimmter Entfernung gehalten wurden. Nur die Spitzen, die einen Abstand von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm. hatten, waren leitend erhalten. Die Enden der Nadeln waren nach entgegengesetzter Richtung nach aussen gebogen und durchbohrt. Durch die Bohrlöcher wurde je ein Leitungsdraht geführt und mittels Klemmschraube befestigt.

Wenn ich nun nach den nöthigen Vorbereitungen die Elektroden auf die den Hitzig'schen Centren entsprechenden Stellen des lobus prae. und post-frontalis aufsetzte und reizte, so erhielt ich unter allen Umständen — keinen Effect, keine Zuckung, d. h. jener Theil der Convexität des Grosshirns (die Rinde), der bei erwachsenen Thieren motorisch ist, ist es bei neugeborenen Thieren derselben Species nicht. Ebenso wenig, wie ich mich überzeugte, irgend ein anderer Theil der Grosshirnrinde. Es gelang mir in keiner Weise, beim neugeborenen Hund durch Reizung mittels des constanten Stromes, der sogar sehr empfindlich verstärkt wurde, Muskelcontractionen, weder der gegenüberliegenden, noch der gleichnamigen Körperhälfte auszulösen. Die Zahl der Versuchsthiere war eine sehr grosse*), allein die Repetition blieb in allen Fällen effectlos, sowohl was Extremitäten-, Gesichts-, Nacken-, Rücken-, Bauch- und Schwanz-Muskulatur anlangt. — Dass natürlich, um sicher zu sein, nicht nur die von Hitzig angegebenen Stellen, sondern der

*) Zu allen Experimenten wurden im Ganzen 132 Hunde verbraucht.

ganze lobus prae- und postfrontalis gereizt wurde, versteht sich von selbst. Uebrigens orientirt man sich auch beim neugebornen Hund schon sehr leicht, indem, wenngleich die Zahl der gyri noch eine spärliche ist, dennoch auch hier schon die Vorderlappen mit ihrem für die Lage der Centra wichtigen sulc. cruciatus deutlich ausgeprägt sind. Fig. 2 zeigt die Verhältnisse sehr deutlich in situ bei einem neugebornen Hund nach Abdeckung des Schädeldaches.

Zweifelsohne konnte ich mich nun mit der meinen aprioristischen Ideeen entsprechenden Thatsache nicht begnügen, denn eine zweite und sehr wichtige Frage war nun die: Wann bilden sich denn jene Rindencentra? Oder einfach, von welcher Zeit an werden durch den electrischen Stromreiz von der Grosshirnrinde aus jene characteristischen Muskelcontractionen ausgelöst? Um diess zu erfahren, verfuhr ich experimentell ganz methodisch, indem ich der Reihe nach Hunde, von Neugeborenen anfangend, und Tag für Tag mit dem Alter steigend, bis zu 3 Wochen alten Hunden vornahm. Allein in der ganzen ersten Lebenswoche blieben meine Reizversuche von der Rinde aus ohne jeden Erfolg. Erst mit dem 10. Lebenstage, ungefähr 2 Tage, nachdem die Thiere sehend wurden und sich zu orientiren anfingen, konnte ich einen deutlichen characteristischen Effect wahrnehmen. Aber auch jetzt noch verhielt sich die Sache ganz anders als beim erwachsenen Hunde. Es gelang nämlich keineswegs von allen jenen einzelnen circumscripten Bezirken aus die bestimmten Muskelcontractionen für verschiedene Körpertheile herbeizuführen, sondern einzig und allein für die vordere Extremität. Ich mochte in dieser Altersperiode die Rinde reizen, wie und wo ich wollte, mit den massgebenden abgeschwächten oder mit starken Strömen manipuliren, niemals erhielt ich Contractionen der Muskulatur für die hintere Extremität, noch des Gesichtes, des Nackens oder irgend welcher anderer Theile. Kurz es war in dieser Lebenszeit nur erst das Centrum für die Vorderpfoten vorhanden, die übrigen Rindenbezirke verhielten sich noch indifferent. Um den 13. Tag gelang es mir öfter auch schon die Zuckung der entgegengesetzten Hinterpfote zu erhalten, für welche sich zunächst das Centrum bilden mag. Es zeigte sich aber ferner noch eine andere Eigenthümlichkeit. War nämlich anfänglich das Centrum für die Vorderpfote allein vorhanden, so war die Ausdehnung des Bezirkes, von dem aus die Zuckung erfolgte, in den meisten Fällen bei weitem grösser als späterhin, und umkreiste durchschnittlich den Gyrus prae- und postfrontalis nach aussen, oberhalb und unterhalb des Sulcus cruciatus (Tab. Nr. 17). Das Gleiche zeigte sich auch noch später, wenn schon das Centrum für die Hinterpfote vorhanden und selbst für diese schien der Bezirk nicht so cir-

conscript. Erst allmählich engt sich jeder bestimmte Bezirk ein und rückt für jede entsprechende Muskelgruppe auf eine isolirte Stelle zusammen. [Von einer seitlichen Diffusion des Stromes (Carville und Duret) um die gereizte Stelle herum kann hier gar keine Rede sein. Diess müsste ja der Tiefe nach ebenso geschehen, allein das Ausbleiben jedes Effectes anfangs beweist das Gegentheil.] Allein die Bedeutung dieses Befundes ist keine so grosse, denn bei einem 16 Tage alten Hunde fand ich z. B. die 3 Centren für Vorderpfote, Hinterpfote, Facialis) schon ganz genau so begrenzt und isolirt, wie es H. angegeben hat. Nur eins möchte ich noch anführen, dass es mir niemals gelang, selbst bei 3 Wochen alten Hunden noch nicht, von den zwischen den Centren gelegnen Partien aus die Rücken-, Bauch- und Schwanz-Muskulatur, wie es H. beschreibt, zur Contraction zu bringen. Jedenfalls sprechen, was die frühzeitige Entwickelung, Localisation, Ausdehnung und Isolation der Bezirke anlangt, ebenso sehr individuelle als Racen-Eigenthümlichkeiten mit, worauf ich ausdrücklich aufmerksam gemacht haben möchte und was sich auch, wie wir späterhin sehen werden, sehr gut erklären lässt. Ebenso fand ich zuweilen bei einigen Hunden die Lage der Centren etwas verschoben (Tab. 19. 20), wovon ebenfalls noch die Rede sein wird.

Den angedeuteten Befunden entsprechend verhielten sich natürlich die nach Zerstörung der betreffenden Rindengebiete (Exstirpation, Glüheisen). War nämlich bei neugeborenen und bis zu 9 — 10 Tage alten Hunden die electrische Erregbarkeit noch nicht vorhanden, so hatte ich auch nach der Exstirpation der Rindengebiete keinen Effect. Nichts von Ataxie, Lähmung, Muskelsinnstörung u. dergl., die Thiere zeigten in ihren Bewegungserscheinungen durchaus nichts von der Norm abweichendes. Und umgekehrt, hatte der electrische Reiz Erfolg, wurde er beantwortet, so hatte auch die Exstirpation des umschriebenen Rindenbezirkes die entsprechende Lähmung zur Folge, die freilich bei jüngeren Thieren um so weniger augenfällig sein konnte, als sich ja hier den Willkürbewegungen — um deren Störung es sich allein handeln konnte — um so mehr reflectorische Bewegungen beimischen, wodurch man nicht leicht ein Urtheil über den Grad der Störung gewinnen kann. Indessen je älter die Thiere, je mehr die reflectorischen Bewegungen zurücktreten, je isolirter der motorische Bezirk, um so deutlicher zeigte sich nach Exstirpation desselben auch der Defect. Die Thiere setzten dann z. B. die Vorderpfote ganz unzweckmässig auf, rutschten mit derselben aus, knickten um, traten mit dem Dorsum statt mit der Plantarfläche auf, liessen die Pfote, in die unbequemste Lage vorsichtig gebracht, ruhig in dieser ver-

harren u. dergl. mehr, kurz bewiesen, dass sie in der That keine Vorstellung von der Lagerung und Stellung ihrer Gliedmassen hatten, gerade wie es bei alten Thieren unter gleichen Umständen von allen Experimentatoren übereinstimmend geschildert ist. — Aber auch hier wurde, wie beim erwachsenen Hund, die Störung bald rückgängig und die Thiere unterschieden sich dann in Nichts von gesunden nicht operirten Hunden.

Aus diesen Gründen nun glaubte ich die Exstirpationsversuche doch noch von einem anderen Gesichtspunkte angreifen zu müssen. Denn es fragte sich zunächst, wie sich die Sache gestalten würde, wenn ich Neugebornen oder wenige Tage alten Hunden, bei denen die Rindencentra sich noch nicht gebildet hatten, die Rinde des Lobus prae- und postfrontalis entfernte und die Thiere am Leben erhielt und gross zog. Darauf bezog sich die dritte Reihe meiner Versuche, von denen ich mir gerade für die pract. Medicin viel Nutzen versprach. Allein gerade bei der Durchführung dieser Experimente stiess ich auf die grossen in der Einleitung geschilderten Schwierigkeiten. Denn liess ich die so operirten Thiere bei der Alten und hatte ich die Knochenlücke nur mit der darüber liegenden Haut bedeckt und diese durch Nähte vereinigt, so zerrte die Alte gewöhnlich so lange an denselben, bis die Hautränder von einander wichen und die Thiere dann an einem Gehirnvorfall bald zu Grunde gingen. Auch wenn ich die ausgehobne Knochenplatte wieder einlegte und darüber die Haut nähte, hatte ich nicht günstigere Erfolge; und wenn ich endlich, wie in der Einleitung geschildert, mit dem Löffel operirte, so war ich nicht sicher, ob ich nun wirklich auch alles das entfernt hatte, was nothwendig war. Mit der Flasche (Kuhmilch mit Wasser und Natronzusatz) gelang es auch nur wenige Male die Thiere bis zu 4 und 5 Wochen alt am Leben zu erhalten. Meist bekamen sie bald Durchfall, dem sie schnell erlagen. Immerhin gelang es mir einige der Thiere, denen bald nach der Geburt die Rinde exstirpirt war, am Leben zu erhalten, so dass ich sie späterhin beobachten konnte. Und was zeigte sich nun da? Ich glaubte, wenn ich z. B. einem solchen Neugeborenen die Rinde, so weit als nöthig, entfernt hätte, in einer späteren Lebenszeit, innerhalb welcher die Rinde ihre motorische Bedeutung erhalten, und wenn wirklich der motorische Rindenbezirk als Centrum aufzufassen sei, dass sich dann der anatomische Defect nun auch allmählich in einer functionellen Störung offenbaren würde. Allein diess trat nun nicht ein, oder wenigstens nicht nachweisbar. So operirte Hunde blieben allerdings in ihrer ganzen Entwickelung und Ernährung sehr zurück, zeigten noch spät ein ihrem Alter durchaus nicht entsprechendes linkisches Benehmen, waren sehr plump, lern-

ten spät laufen und fressen u. dergl., aber die characteristischen Motalitätsstörungen traten nicht ein. Diess war mir nun sehr auffallend, und ich glaubte, wenn anders nicht die ganze Anschauung von den Rindencentren ins Wanken kommen sollte, dass ein Ersatz für die verloren gegangenen exstirpirten Rindentheile stattgefunden haben müsse. Und zwar nahm ich an, dass der correspondirende Gehirnlappen der andern Hemisphäre für den verloren gegangenen vicariirend in solchen Fällen eingetreten sei. Ich fühle mich um so mehr zu dieser Annahme berechtigt, als ja Gudden*) jüngeren Kaninchen sogar eine ganze Hemisphäre exstirpirt hatte und dennoch fand, dass sich derartige Thiere späterhin nicht im geringsten in ihren willkürlichen Bewegungen und Reactionen gegen sinnliche Eindrücke von solchen unterschieden, die im vollen Besitz ihrer beiden Hemisphären waren. Inwiefern diese meine Annahme gerechtfertigt, werden wir späterhin sehen. Vorläufig schien es mir von Wichtigkeit der einseitigen Exstirpation die doppelseitige folgen zu lassen, schon um darüber ins Klare zu kommen, ob sich denn wohl in diesem Fall der anatomische Defect auch functionell offenbaren würde, oder ob auch hier wie bei den Exstirpationen auf nur einer Seite, sich gar keine Motalitätsstörung einfände. Trotz aller Bemühungen indessen, nach den verschiedensten Operationsmethoden, ist es mir nur ein einziges Mal gelungen, einen derartig doppelseitig operirten (mit dem Löffel) Hund bei der Alten am Leben zu erhalten. Derselbe zeigte 8 Wochen alt keine Spur irgend welcher Störung in der Motalität. Das Einzige, was auch hier auffiel, war absolute Kleinheit. Dabei war der Hund plump, bellte nicht seinem Alter entsprechend, sondern quietschte wie ein Neugebornes und benahm sich sehr wunderlich. Dem Thiere wurde dann wiederum der Schädel geöffnet und nun gereizt mit dem elect. Strome an den Stellen, wo sich der Defect zeigte, allein weder von dort noch von den intacten Rindenpartieen gegelang es mir irgend welche Zuckung auszulösen. Ich werde auch hierauf noch zurückzukommen haben.

Hiermit glaubte ich nun ursprünglich meine Versuche abschliessen zu können. Allein die mannigfachen Angriffe, die die Hitzig'sche Entdeckung erfuhr, die Zweifel, die vor allem laut wurden darüber, dass es sich um Bewegungserscheinungen handle, die von der Rindenschicht selbst durch den electrischen Strom ausgelöst würden, veranlassten mich noch zu einer 4. Reihe von Experimenten, bei denen es sich um die electrische Reizung der tiefer unterhalb der Rinde gelegnen nervösen Partieen handelte. Zwar konnte aus der Thatsache, dass ich bei neugebornen Hunden etc.,

*) Gudden, a. a. O.

wie angegeben, von der Rindenschicht des betr. Hirnlappens aus niemals Bewegungen auslösen konnte, wohl aber bei älteren Hunden (vom 10. Tage an) stets, schon a priori geschlossen werden, dass es sich in der That um eine Fähigkeit handle, die der Rinde selbst inhärirt. Dann andernfalls, wenn es die tiefer gelegnen motorischen Apparate gewesen wären die bei der Rindenreizung durch Stromschleifen, die in die Tiefe gegangen, in Action gesetzt wurden, hätte ich auch beim Neugebornen den Effect haben müssen, und um so eher und leichter als die Verhältnisse viel kleiner, die einzelnen Theile viel gedrängter zusammenliegen und die Ströme sogar so empfindlich verstärkt wurden, dass sie Schmerzempfindung auf der Zunge hervorriefen. Dennoch blieb jeder Effect bei Neugebornen — bei der Rindenreizung aus, und die Hermann'sche*) Ansicht scheint demnach unrichtig zu sein. Allein trotzdem wäre es immer noch denkbar gewesen, dass in der ersten Lebenszeit die tiefer gelegnen motorischen Apparate, die hier in Frage kommen können, selbst nicht motorisch sind und daher denn also der Effect bei Rindenreizung ausblieb. Ich führte deshalb, um diess zu prüfen, bei 1 bis 7 Tage alten Hunden die oben erwähnten, mit der P-batterie verknüpften, gut isolirten Carlsbader Nadeln in die tieferen Regionen ein und reizte. Hier zeigte es sich nun, dass es nicht gelang vom Streifenhügel aus irgend welchen Effect zu erhalten, weder mit schwachen noch mit starken Strömen, weder Zuckung der entgegengesetzten noch gleichseitigen Extremität. Der Streifenhügel ist also in seiner Totalität bei neugebornen Hunden nicht motorisch. Dagegen erhielt ich unter gleichen Umständen, und zwar schon bei Reizung mit sehr schwachen Strömen von der Markmasse aus über den Streifenhügel und von den Fasernzügen der capsula interna aus die charakteristische Zuckung der entgegengesetzten Extremität, und zwar nur der vorderen. Niemals gelang es mir, an welchen Orten ich auch immer reizte, Contractionen der Hinterpfote herbeizuführen. Der Ort ferner, von dem aus ich die Zuckung der Vorderpfote erhielt, war sowohl naeh dem Individuum, als nach dem Alter des Thieres ein ganz verschiedener. So konnte ich zuweilen, und zwar mehrmals hintereinander, schon bei 12 Stunden alten Hunden, wenn ich mit den Nadeln kaum 2 mm. hinter dem ulcus cruciatus in das Mark vordrang, den Effect erhalten, während mir diess in andern Fällen bei gleichem Alter der Thiere und gleicher Stromstärke nicht gelang. Hier musste ich auf die tieferen Faserzüge der capsula interna vorgehen in derselben Richtung, oder in anderen mehr nach rückwärts von der Rinde der Hinter-

*) Hermann. Pflügers Archiv X, H. 2.

lappen 2—3 mm. in das Mark vordringen, um die Zuckung der Vorderpfote zu erhalten. Sicher erhielt ich dieselbe immer, wenn ich nach Abtragung der Hemisphären die Faserzüge der capsula interna reizte, wo dieselben zwischen Sehhügel und Streifenhügel unter diesem hinweg in die Markmasse der Hemisphären eindringen. Diese Faserzüge sind beim Neugebornen schon sehr gut entwickelt und deutlich zu verfolgen. Der Reizungspunkt entspricht in Fig. III der Tabelle der mit 2 bezeichneten Stelle, und ist am äussern dem Streifenhügel zugekehrten Rande des Sehhügels gelegen. Zuweilen erhielt ich auch den Effect, wenn ich den thal. opt. selbst Fig. III 2a) reizte. Dieselben Reizversuche wurden auch bei schichtweiser Abtragung der Hemisphären*) angestellt und war dann das Ergebniss bei 2 — 4 Tage alten Hunden meist folgendes: Reizung der Rinde, wie früher angegeben, — kein Effect. Reizung der Markmasse 2 — 3 mm. unterhalb der Rinde hinter Sulcus cruciatus, — Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote. Horizontaler Schnitt in der Höhe dieser Stelle durch die Hemisphäre und Abtragung, Reizung der freiliegenden Markmasse in derselben Richtung wie früher, — kein Effect. Reizung der freiliegenden Faserzüge einige Millimeter nach aussen und rückwärts, — Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote. Horizontaler Schnitt durch die Markmasse in der Höhe des Streifenhügels und Reizung desselben, — kein Effect. Reizung der Faserzüge zwischen Sehhügel und Streifenhügel, — Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote. Die gereizten Faserzüge gehörten der capsula interna an; und die Zuckung, die in allen diesen Fällen erfolgte, war ihrer Art nach immer genau dieselbe. Bei 6 und 7 Tage alten Hunden gelang es mir ferner stets, ohne alles Herumprobiren, mit schwachen Strömen von der Markmasse aus 1½ mm. unter der Rinde**) hinter Sulc. cruciatus dieselbe Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote zu effectuiren, niemals aber zu dieser Zeit von der Rinde selbst aus. Hieraus geht unzweifelhaft hervor, abgesehen von späterhin zu Besprechendem, dass die Rindencentra in der That existiren und die Ansicht von Hermann, als ob der Effect von der Rinde aus den tieferen Organen zugeschrieben werden müsse und das Gehirn nur als feuchter Leiter zu betrachten sei, um so weniger acceptirt werden darf, als diess beim Gehirn des Neugebornen um so leichter hätte der Fall sein müssen,

---

*) Man thut gut, wenn man nach jedem neuen Schnitt die freiliegende Fläche erst von dem Blut, durch Betupfen mit Filtrirpapier reinigt, damit dasselbe nicht in das Mark eindringt. Auch warte man nach jedem neuen Schnitt ein wenig mit der Reizung. Die so operirten Thiere wurden nie narkotisirt.

**) Es wurde mit den Nadeln an der Rinde eingestochen an jener Stelle, wo späterhin das Centrum für die Vorderextremität liegt.

während doch hier gerade bei Reizung der Rinde der Erfolg unter allen Umständen ausblieb.*)

Mit dieser letzten Versuchsreihe machte ich nun in meinen sehr mühevollen und zeitraubenden Experimenten Halt. Denn trotzdem ich mir bewusst, dass noch manches lückenhaft und die zu eruirenden Fragen nicht vollständig erschöpft waren, so musste doch, weil sich stets neue Fragen bei jedem neuen Schritt wieder aufthürmten und sich so eine endlose Arbeit ahnen liess, mit Nothwendigkeit eine Grenze gesteckt werden.

In beigefügter Tabelle habe ich einen Theil der Versuche zur Orientirung in möglichst kurzer Form zusammengestellt. Ueberblicken wir noch einmal kurz die Ergebnisse der Experimente, so lassen sich dieselben ohne Rücksicht auf die Deutung derselben, etwa so zusammenstellen.

1. Durch den electrischen Reiz werden von der Grosshirnrinde aus beim Neugebornen keine Muskelbewegungen ausgelöst.
2. Dieselben können erst mit dem 10.(?) Lebenstage beim Hunde beobachtet werden; und zwar, zuerst die Bewegung für die entgegengesetzte Vorderpfote, dann für die Hinterpfote und Gesichtsmuskulatur (Augen).
3. Die Ausdehnung des Rindenbezirks, von wo aus die bestimmte Bewegung erfolgt, ist anfangs umfangreicher als späterhin. Mit der Zahl der einzelnen Bezirke nimmt die Isolation jedes einzelnen zu, und entsprechen dieselben dann der Lage nach den von Hitzig angegebnen Stellen.
4. Die Exstirpation der Rinde des Vorderlappens hat bei neugebornen und — 10 Tage alten Hunden keine motorische Störung zur Folge, weder gleich, noch späterhin. (Der correspondirende Lappen der entgegengesetzten Hemisphäre scheint vicariirend für den verloren gegangenen ein-

---

*) In einer kürzlich erschienenen Arbeit, die ich nachträglich in die Hände bekam, haben Carville und Duret dieselbe Frage erörtert, und kommen, trotzdem sie sagen: „Les courants faradiques même faibles, diffusent sur la surface du cerveau d'un point à l'autre, cette diffusion à la surface se fait par les liquides et par la pulpe cérébrale. Les courants faradiques, même faibles, ne peuvent être localisés dans l'épaisseur de la substance grise, ils diffusent plus ou moins profondement dans la couche blanche subjacente. Il est probable, que dans ce cas ils suivent une certaine direction déterminée peut-être celles des principaux faisceaux blances, qui se dirigent par les corps striés ou les pédoncules", dennoch zu dem Schluss, dass der Effect von der Rinde herrühren müsse, da bei starker Narkose die Erregbarkeit so vermindert ist, dass der schwache Strom nicht mehr durch die Dichte der Hemisphären auf die Streifenhügel wirken könne. Ueberdiess haben sie bei Exstirpation des nucl. caudat. dennoch bei electrischer Reizung der Rinde die bestimmten Bewegungen erhalten, vergl. Arch. de Phys. norm. et path. 1875, III und IV.

zutreten.) Die Exstirpation der Rinde des Vorderlappens bei älteren Thieren bedingt, in dem Maasse deutlicher als das Thier älter, eine Lähmung des Muskelsinnes.

5. Die Exstirpation der Rinde beider Vorderlappen ruft beim Neugebornen weder gleich noch wahrscheinlich späterhin eine motorische Störung hervor. Die Exstirpation der Rinde beider Vorderlappen bedingt doppelseitige Ataxie beim erwachsenen Hunde, die Störung wird nicht vollständig rückgängig.
6. Der Streifenhügel ist bei neugebornen Hunden nicht motorisch.
7. Von den Faserzügen der capsula interna gelingt es bei neugebornen Hunden schon die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote durch den electrischen Reiz auszulösen. Der Ort von dem diess gelingt variirt nach Alter und Individuum, ist bald oberflächlicher bald tiefer gelegen. Von den Faserzügen der capsula interna, die zwischen Sehhügel und Streifenhügel liegen — um hernach in die Markmasse auszustrahlen — gelingt die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote schon sicher bei Neugebornen. Niemals erhält man bei Reizung, gleichviel wo, Zuckung der entgegengesetzten Hinterpfote, noch Bewegungen andrer Körpermuskulatur.

Wir kämen nun zu der sehr wichtigen Frage, wie denn die gefundenen Thatsachen zu erklären und zu deuten sind, und ob überhaupt eine objective Deutung vollständig möglich ist. Leider muss ich bekennen, nein; und wir werden uns zumeist begnügen müssen, die gefundenen Thatsachen aufgeführt zu haben.

Zweifellos ist es allerdings, dass aus der Thatsache, dass bei neugebornen Hunden jene „motorischen Centra", wie ich sie mit Hitzig nenne, in der Rinde noch nicht vorhanden sind, von wo aus ja die bewussten, auf Vorstellungen beruhenden willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden, unsere aprioristische Annahme von der Abwesenheit aller Willensbewegungen beim Neugebornen wohl bewiesen scheint. Allein, um uns für die Folge besser und leichter zu orientiren, wollen wir uns über die Art, wie die willkürlichen und reflectorischen Bewegungen im Gehirn zu Stande kommen, und auf welchen Strassen dieselben ablaufen, eine kleine schematische Zeichnung liefern (Fig. IV), die uns auch zum Verständniss und zur Erklärung der weiterhin gefundenen Thatsachen vielleicht von Nutzen sein kann. Ich halte mich im Wesentlichen dabei an die von Meynert gegebenen Daten. Dieser geniale Forscher wies nach, dass in zweifacher Art die Bewegungen der gesammten Körpermuskulatur im Hirnschenkel vertreten, und dass die Art der Bewegung verschieden sein müsse je nachdem die motorisch leitenden Faserzüge die Hirnschenkelhaube (H) oder aber den Hirnschenkelfuss (F) passirten. Die

Fasern der Hirnschenkelhaube nämlich entspringen aus Sehhügel und Vierhügel (S), die wiederum durch centripetale Fasern mit einer Sinnesoberfläche in Verbindung stehen (r). Es sind demnach Seh- und Vierhügel präformirte Reflexapparate, und die durch sie vermittelten Bewegungen haben ihre Erregungsquellen nicht in den Grosshirnlappen, sondern an einer Sinnesoberfläche. Der Hirnschenkelfuss hingegen entspringt, wie Meynert nachwies, aus Linsenkern und Streifenhügel (St.), die ihrerseits wieder die von der Grosshirnrinde (R) kommenden Faserzüge aufnehmen. Es verlaufen also im Hirnschenkelfuss diejenigen motorischen Bahnen, die die in das Bewusstsein fallenden Bewegungsimpulse auf die vorderen Rückenmarkswurzeln übertragen. Beide Bahnen laufen also in die Vorderstränge des R aus, finden dort ihre Verschmelzung (v. St.), sodass also „die gleichen Ursprungskerne motorischer Rückenmarkswurzeln“ sowohl von den Grosshirnlappen aus, als auch vom Seh- und Vierhügel aus innervirt werden. Beide Bahnen sind aber nothgedrungen, wie am peripheren Ende, so auch am centralen (R) durch die Rinde der Grosshirnlappen verknüpft, damit sich aus dem „Geleit der Bewegungsempfindungen Bewegungsvorstellungen entwickeln können“, die sich als Bewegungsimpulse auf der centrifugalen Bahn von der Rinde aus, durch Streifenhügel und Hirnschenkelfuss hindurch geltend machen. Diess letzte nun, die centrale Verknüpfung, ist beim Neugebornen noch nicht vorhanden, es sind noch keine Bewegungsvorstellungen da, daher bei electrischer Reizung der Rindenbezirke kein Effect, bei Exstirpation derselben kein Defect. Indessen muss ich zugestehn, dass sich physikalisch die Sache nicht so erklären lässt; denn es ist nicht wohl denkbar, dass die Nebenleitung (Sehhügel und Rinde) so die Hauptleitung beeinflussen könne. Auch muss es offenbar für den electr. Reiz gleichgiltig sein, ob in der Rinde Bewegungsvorstellungen aufgespeichert sind, oder nicht. Wahrscheinlich sind beide Bahnen von Anfang an vorhanden, und wenn dennoch anfangs auf den elect. Reiz keine Zuckung erfolgt, so liegt diess darin, dass die Fasern noch nicht überall von einer Markscheide umkleidet, die Bahnen somit noch nicht genügend isolirt sind, der Reiz folglich fortwährend auf Abwege geräth und jedenfalls nicht bis zum Endziel gelangt (vergleiche p. 132)! Dass in dem Rindenbezirk, in den Rindenzellen bei der Aufspeicherung von Vorstellungen bestimmte molekuläre Veränderungen vor sich gehen, ist sehr wahrscheinlich. Dadurch würde gewissermassen die Bewegungsform an der Zelle haften, schon präformirt sein, so dass von ihr aus bei jedwedem centripetalem Reiz stets dieselbe motorische Antwort ertheilt werden müsste. Hiernach erfährt der sogenannte „freie Wille“ seine grosse Einschränkung, denn es würde sich schliesslich doch nur um

einen dem Reflex analogen Vorgang handeln, nur dass, wie wir aus unserm Schema ersehen, innerhalb des Reflexbogens noch eine Nebenleitung, eine Zwischenstation eingeschaltet ist, die in der Rinde ihren Knotenpunkt hat. In diesem Sinne können wir daher auch die Ansicht von Schiff gelten lassen, der da meinte, es handle sich bei den von der Rinde ausgelösten Bewegungen um Reflexe. Allein auch nur in diesem Sinne, denn dass es sich in der That um die sogenannten Willensbewegungen handelt, geht ja — wenn wir umgekehrt schliessen wollen — daraus hervor, dass bei Neugebornen, wo von Willkürbewegungen nach den Erscheinungen ex vita keine Rede ist, auch jene Centra der Rinde eben fehlen, mit dem Auftreten von Willkürbewegungen hingegen sich auch für die einzelnen Arten derselben die Centra auf der Rinde nachweisen lassen. In der That sehen wir, wie mangelhaft die Gehirnthätigkeit des Neugebornen ist, und dass dieselbe, soweit sie vorhanden, wie sich Virchow sehr richtig ausdrückt, „spinalen Typus" hat. Uebrigens habe ich hierauf bezüglich noch ein anderes Experiment angestellt, das die Abwesenheit der Willkürbewegungen ganz eclatant beweist. Wie Flourens (Goltz und Schiff) nemlich trug ich bei Neugebornen die Grosshirnhemisphären ab. Flourens sah bekanntlich nach Abtragung derselben bei erwachsenen Thieren alle Aeusserungen des Willens und Bewusstseins schwinden. Die Thiere sassen wie schlafend in sich versunken bis zum Tode, ohne irgend welche Bewegung zu machen. Daraus schloss Flourens, dass die Grosshirnhemisphären der einzige Sitz des Willens und der Empfindungen seien. Wenn ich nun hingegen einem neugebornen Hunde die beiden Hemisphären exstirpirte, sammt dem Streifenhügel, dagegen mit Erhaltung des Sehhügels und Vierhügels, so verhielt sich die Sache ganz anders. Denn alle vorher von dem Thiere ausgeführten Bewegungen gingen ganz unverändert ebenso nach der Operation wie vor derselben von Statten, weil sie eben nicht willkürliche, sondern reflectorische (resp. Antwortsbewegungen) sind — für welche die Hemisphären kein Erforderniss sind. Die Thiere machten sogar, wenn man ihnen die Finger zwischen die Lippen schob, ganz correcte Saugbewegungen*). Die unwillkürlichen (reflectorischen, Antwortsbewegungen), die durch die als Reiz wirksamen Kräfte der Aussenwelt zu Stande kommen, sind also in der That die ursprünglichen, primären, bei der Geburt vorhandenen. Sie lassen nach und nach auf der Bahn a Fig. IV Bewegungsgefühle, Empfindungsreste zurück, die als Bewegungsvorstellungen in den Rindenzellen

*) Wenn man bei Gesichtslagen touchirt (cave!) und in den Mund des Kindes gelangt, so macht dasselbe intr. ut. Saugbewegungen.

(R) fixirt, bei dem eventuellen Reiz mit der bestimmten, und von demselben Punkt aus immer derselben Bewegung antworten, die uns aber dadurch intendirt erscheinen und deshalb Willensbewegungen genannt werden.

Dass wir vom neugebornen Hund aus den Experimenten Rückschlüsse für den menschlichen Säugling machen, ist nach den in der Einleitung geschilderten physiologischen Bewegungserscheinungen beim Neugebornen (Menschen) begreiflich. Auch beim neugebornen Menschen existiren noch keine „psychomotorischen Rindencentra", auch hier ist die Entwickelung derselben an bestimmte Zeitepochen gebunden, auch hier werden nach und nach Bewegungsvorstellungen, Erinnerungsbilder in der Rinde aufgespeichert, wie es auch jedem einleuchten muss, der die geistige Fortentwickelung eines Neugebornen verfolgt hat. Aber dem Character der Species entsprechend, wird sich die Sache ganz verschieden vom Hunde verhalten. Beim Hund sehen wir zuerst das Centrum für die Vorderpfoten, 2 Tage durchschnittlich, nachdem die Augen geöffnet und sich der Hund zu orientiren angefangen, weil der Hund zumeist anfangs gleich seine Vorderpfoten gebraucht, dieselben in unaufhörlicher Bewegung sind, er sich beim Saugen mit diesen gegen die Zitzen der Hündin stemmt und dergleichen mehr; und mit diesem Centrum fast zugleich (2—3 Tage später) sehen wir das Centrum für die Hinterpfoten (und Facialis), weil es die Bestimmung des Hundes ist, auf 4 Füssen zu laufen. Ganz anders wird sich die Sache beim Kinde gestalten. Hier ist es die Hand, die zuerst fähig wird ihre Verrichtungen unter der Leitung des Willens zu erfüllen (Mitte und Ende des ersten Vierteljahres) und fast gleichzeitig geschieht diess mit dem Erlernen der Accomodation, dann folgen die Bewegungen des Kopfes, des Halses u. s. w. und zuletzt erst die der unteren Extremität, die noch am Ende des zweiten Vierteljahres vollständig regellos von Statten gehen. In dieser Weise und Reihenfolge wird sich demgemäss die Ausbildung der einzelnen Rindencentra gestalten. — Uebrigens lässt sich diese ganze Annahme auch in gewisser Beziehung mit dem anatomischen Befunde vereinbaren, da wir ja in der Einleitung mitgetheilt haben, wie schmal der Hirnschenkelfuss beim neugebornen Kinde ist, und wie seine Breite und Mächtigkeit allmählich zunimmt. Meynert selbst sagt ja, dass die Summe der Bündel des Hirnschenkelfusses in directem Verhältniss steht zu den dem Vorstellungsleben dienenden Grosshirnlappen, d. h. zu dem Umfang der über die Schwelle des Bewusstseins ablaufenden Bewegungs- und Empfindungsvorgänge.

Was nun den zweiten Punkt anlangt, warum in der ersten Lebenszeit die Ausdehnung (und Form) des motorischen

Rindenbezirks eine grössere*) ist, als späterhin, so ist die Antwort hierauf nicht leicht zu geben. Ich muss hier einschalten, dass, wie man sich leicht aus vergleichenden Präparaten überzeugen kann, kleine Differenzen in der Form und Entwicklung der einzelnen gyri — die ja massgebend für die Lage der Centren — je nach der Hunderace vorkommen, und dass sich diese Verschiedenheit auch bei den correspondirenden gyri der linken und rechten Hemisphäre desselben Thieres wiederholt, woher es sich wohl erklärt, dass zuweilen eine scheinbare Verschiebung der einzelnen Centra vorkommt, wie es z. E. bei dem 6 Wochen alten Hunde Tab. Nr. 19 und 20 der Fall gewesen; ferner dass ja die Zahl der gyri von der Geburt an erst allmählich mit zunehmendem Alter vermehrt wird, wenn sich die Rinde mehr und mehr einfaltet. Dadurch können dann zwei anfänglich auf der Oberfläche gelegene Punkte, wenn also zwischen ihnen die Einfaltung erfolgt, einander näher gerückt werden. Dann aber habe ich ausdrücklich erwähnt, dass sich die einzelnen Rindencentra erst nach und nach bilden. Da nun die Rindenzellen durch Faserzüge mannigfach untereinander verknüpft sind, so wäre es begreiflich, dass, wenn anfangs keine andere Bewegungsvorstellung, als die für die Vorderpfote, Fig. V a) existirt, die in der nächsten Umgebung befindlichen Rindenstellen, Rindenelemente auf den Reiz mit reagiren und es wird demgemäss der motorische Bezirk ausgedehnter sein. Ist nun von der Bewegung der Hinterpfote ebenfalls schon in der Rinde eine Vorstellung (b) angelang, und ist die Intensität der Zellenerregung durch die betreffende centripetale Bahn grösser als die von der Rindenzelle (a) aus der Vorderpfote, mit der sie durch Faserzüge (Associationsfasern) verbunden war, erst dann wird sie mit der der stärkeren Bewegungsvorstellung entsprechenden Bewegung der Hinterpfote antworten, und es wird sich demnach der erste Bezirk schon einengen. Ja es erklärt sich so, warum in einer späteren Zeit ein Zwischenfeld (x) existirt, zwischen dem Bezirk für Vorderpfote und Hinterpfote, von dem aus gleichzeitig beide Pfoten (vordere und hintere) in Bewegung gesetzt werden, weil die Intensitätsgrade der Erregungen, oder einfach die Erinnerungsbilder, Bewegungsvorstellungen für beide gleich stark vertreten sind. Diess habe ich erst in einem Fall bei einem 5 Wochen alten Hund sicher beobachtet, die Stelle entspricht der von Hitzig angegebnen, und sie liegt, unserer Theorie zu Gunsten, in der That ziemlich in der Mitte zwischen dem Centrum für Vorder- und Hinterpfote.

*) Vielleicht erklärt es sich dadurch, dass Braun a. a. O. zuweilen ein doppeltes Centrum auf derselben Hemisphäre gefunden haben will, und zufällig bei jüngeren Thieren dabei operirte, bei denen der Bezirk ausgedehnter war?

Aehnliches wiederholt sich übrigens bei den Augen- und Gesichtsbewegungen. So können wir uns also die anfängliche Mangelhaftigkeit der Localisation gewissermassen durch Irradiation erklären. Dieselbe würde um so mehr statthaben, je geringer die Zahl der Bewegungsvorstellungen, d. h. je weniger differenzirt die Rindenfelderung, und umgekehrt je differenzirter dieselbe, desto isolirter der Bezirk für eine bestimmte Bewegung. Diess stimmt mit der Erfahrung überein, dass man durch häufige Wiederholung und Uebung Sicherheit in der Ausführung bestimmter Bewegungen erlangt und sich von den Bewegungsassociationen emanzipirt. Wir würden auf diese Weise auch begreifen, warum und wie gross die individuellen Verschiedenheiten in der Rindenfelderung der Zahl und Ausbreitung nach sein können und müssen, je nach den motorischen Fähigkeiten des Einzelnen.

Drittens hätten wir uns nun nach der Deutung der nach den Exstirpationsversuchen auftretenden Erscheinungen zu fragen. Indessen bedürfen sie eigentlich nach dem Vorausgegangenen was den Neugebornen anlangt keines Commentars. Denn da die Gehirnrinde eben noch nicht ihre Schuldigkeit thut, da noch keine Bewegungsvorstellungen in ihr gesammelt, kein Effect auf die electrische Reizung erfolgte, so konnte sich auch nach der Exstirpation keine Bewegungsstörung documentiren. Allein es sollte doch folgerichtig, wie schon oben bemerkt, einige Zeit nach der Operation, innerhalb welcher die Rinde ihre motorische Bedeutung erlangt hat, der anatomische Rindendefect sich dann auch functionell in Form der characteristischen Lähmung offenbaren. Wie mitgetheilt, trat diess nicht ein, die Thiere verhielten sich ganz normal, und könnte diess als ein Beweiss gegen die Richtigkeit der Hitzig'schen Rindencentra angeführt werden, wie man ja auch aus der Rückbildung der Störung zur Norm bei erwachsenen Hunden geschlossen hat. Diess ist unrichtig, denn einmal könnten trotz „der motorischen Centren“ noch andere Rindengebiete etc., als die exstirpirten, die Fähigkeit besitzen unter Umständen selbstständig den Willensimpuls abzugeben, wie z. B. Nothnagel meint, der ausdrücklich sagt, es könne unmöglich die Hirnpartie eliminirt sein, wo allein die Bildung der bestimmten Willenserregung Platz hat. Am nächst liegenden ist es indessen wohl anzunehmen, dass überhaupt andere Bahnen für die verloren gegangenen vicariirend eintreten können, und so meinte ich, dass der entgegengesetzte correspondirende Lobus der andern Hemisphäre für den verloren gegangenen aufkommt, einmal weil Gudden's Kaninchen mit nur einer Hemisphäre sich begnügten und dann weil bei neugeborenen Hunden, denen die einseitige Rinde eliminirt, überhaupt späterhin gar keine Störung eintritt. Auch gewinnt diese Anschauung dadurch an Halt, als ja Oellacher

und Arnold nachgewiesen haben, dass die Balkenbündel die identischen Rindengebiete beider Hemisphären vereinigen*). Diese meine Anschauung schien sich in der That durch das Experiment bestätigen zu sollen. Der Versuch war folgender:

Es wurde einem 4 — 5 Tage alten Hunde (Tab. Nr. 27) am 21. Februar nach der zuerst angegebenen Methode, die Rinde des ganzen lobus praefrontalis und zum Theil auch postfrontalis links entfernt, die Wunde durch Nähte vereinigt, das Thier bei der Alten belassen. Unmittelbar und einige Tage nach der Operation keine wahrnehmbaren Störungen. Die Eiterung der Wunde nimmt ihren normalen Verlauf, aber die Alte zerrt an den Nähten, beleckt das sich unter denselben zwischen der Knochenlücke hervordrängende Gehirn, namentlich die Hautwunde unter lebhaftem Gewimmer des Jungen. Indessen die Wunde schliesst sich allmählich. Nach 4 Wochen erscheint das Thier im Verhältniss zu seinen Altersgenossen in der Entwicklung sehr zurückgeblieben, es frisst noch nicht selbstständig, ist trotz seiner Kleinheit aber dick und plump, kann noch nicht ordentlich laufen. Indessen diess bessert sich, je mehr die Kopfwunde vernarbt, und nach 8 Wochen, wo die Vernarbung vollendet, frisst es, läuft ordentlich, bellt auch (was vorher nie geschehen), und zeigt in seinem vortrefflichen Gedeihen absolut keine Motalitäts- noch sonstige Störung. Das Einzige, was auffällt, ist absolute Kleinheit. Unter der Hautnarbe am Kopf fühlt man die Knochenlücke deutlich hindurch. Druck auf dieselbe ist schmerzhaft. — Am 12. Mai wurde nun demselben 1/4 Jahr alten Hunde auf der rechten Seite ebenfalls der den Vorderlappen bedeckende Schädeltheil abgedeckt und nach vorsichtiger Abtragung der Dura, das Centrum für die vordere Extremität gereizt — und zeigte sich dabei, dass nicht nur die linke also entgegengesetzte Vorderpfote, sondern auch die rechte in der bekannten charakteristischen Weise zuckte. Niemals gelang es mir, wie und wo ich auch reizte, die linke Vorderpfote allein zur Contraction zu bringen, gleichgiltig ob ich mit starken oder ganz minimalen Strömen reizte. Sobald der Effect eintrat, trat er doppelseitig ein, wovon sich auch Herr Prof. Heidenhain, wie ich glaube, überzeugte. Ich wiederholte bei demselben Thiere den Versuch wohl 30 Mal, stets mit demselben Erfolg; während mir diess bei der Reizung des Centrum für die Hinterpfote nicht gelang, weil ja auf der ursprünglich operirten Seite diess auch noch intact zu sein schien. — Aus dem Versuch scheint wohl ohne Zweifel hervorzugehen, dass in der That das rechtseitige Rinden-

*) Vergl. darauf bezüglich Stricker 698 und Meynert: Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen Arch. f. Psych. II 623 und Sander: „Blödsinn bei Balkenmangel im menschl. Gehirn". Arch. f. Psych. I. 133.

centrum (lob. praefront.) für das verloren gegangene linke eingetreten ist, eine Thatsache, die mir sowohl für die Physiologie als für die praktische Medizin von der einschneidendsten Bedeutung zu sein scheint, wenn sich bei der Wiederholung des Versuches die Erscheinung bestätigen sollte. Jedenfalls ist in dem mitgetheilten Versuch die Möglichkeit des vicariirenden Eintretens der Rinde der einen Hemisphäre für die andere, welche Umstände auch mitgesprochen haben mögen, bewiesen. Der Hund wurde nach dem Versuch getödtet, Schädel und Gehirn untersucht. Der Befund, so weit er von Interesse für uns, war folgender: Die Haut des Schädels links im ganzen Umfang des Scheitel- und Stirnbeines fest mit diesem, namentlich um die Knochenlücke herum, verlöthet. Unter der Haut über der Knochenlücke geht die Dura Adhäsionen mit den Knochenrändern ein. Beim vorsichtigen Abpräpariren der Haut links, und Abhebung des Schädeldaches ebendaselbst bemerkt man der Knochenlücke entsprechend eine narbige Einziehung auf der Gehirnoberfläche, die wie überhäutet erscheint. Nach Abhebung der narbigen Stelle gelangt man in eine durch die ganze Dicke der Hemisphäre gehende Höhle, die ebenfalls fest gewandet ist. Die gyri der linken Hemisphäre sind schwach entwickelt, flach, der Blutreichthum ist mässig. Der Umfang der Hemisphäre im Verhältniss zur rechten Seite sehr zurückstehend. Rechts sind die gyri stark entwickelt, dicht stehend, ein Befund, der das compensatorische Verhältniss der ersten Hemisphäre einigermassen wahrscheinlich macht. Das ganze Gehirn ist durch die ungleichmässige Ausbildung der rechten und linken Hemisphäre schief entwickelt (vergl. Fig. VI a und b). Aus dem Mitgetheilten aber geht hervor, dass gleich während der Ausbildung des Gehirns in der ersten Lebenszeit die entgegengesetzte Hemisphäre für die verloren gegangene eingetreten sein muss, und sich darum auch Tage und Wochen lang nach der ersten Exstirpation gar keine Störung in der Motalität zeigte.

Ob nun die Rückbildung der Störungen nach einseitiger Rindenexstirpation beim erwachsenen Hunde ebenfalls in der geschilderten Weise zu deuten ist, will ich nicht entscheiden, um so weniger als es noch ein grosser Unterschied ist, ob wir es mit einem noch im Aufbau begriffenen Gehirn zu thun haben, oder mit einem fertigen Gehirn. Es wäre immerhin noch denkbar, dass die Bildung bestimmter Willenserregungen wirklich noch anderen Rindenparticen zukäme. Für das Kleinhirn wenigstens scheint mir diess nicht unwahrscheinlich zu sein. Indessen muss ich erwähnen, dass in einem Fall, wo ich das vorhin besprochene Experiment (Exstirpation der Rinde links, nach 5 Wochen Reizung rechts) beim erwachsenen Hund wiederholte, es mir nicht gelang

durch den elektrischen Reiz das vicariirende Eintreten des correspondirenden lobus für den verloren gegangenen nachzuweisen. Hier konnte ich hingegen von der freiliegenden Markmasse, über welcher die Rinde exstirpirt war, noch nach 5 Wochen die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote auslösen. Weitere Untersuchungen müssen über alle diese Fragen entscheiden*). Auch bin ich im Zweifel, warum bei der doppelseitigen gleichzeitigen Exstirpation der Rinde bei dem neugebornen Hunde — dem einzigen der Art, den ich am Leben erhalten konnte — sich später gar keine Störung in der Motalität offenbarte. War die Exstirpation keine vollkommene? Oder ist das Kleinhirn hier irgendwie für die verloren gegangene Rinde der Vorderlappen eingetreten? Das wenigstens muss ich betonen, dass nach gleichzeitiger doppelseitiger Exstirpation der Vorderlappenrinde beim erwachsenen Hunde die Störung nicht vollständig rückgängig wird. Zwar weicht die ursprüngliche Ataxie, allein der so operirte Hund war noch nach einem Vierteljahr nicht im Stande seine Vorderpfoten in normaler Weise zu gebrauchen. Er lief nämlich stets im Sprunge, indem er nicht abwechselnd die Vorderpfoten benutzte, aufsetzte und aufhob, sondern gleichsam im Galopp schritt, beide zu gleicher Zeit aufhob und niedersetzte. Beim Eröffnen des Schädels nach $1/4$ Jahr konnte ich nicht durch den elektrischen Strom von der freiliegenden Markmasse aus, noch von der intacten Rinde in der Umgebung die charakteristischen Zuckungen erhalten. Möglicherweise ist auch hier das Kleinhirn, in gewisser Beziehung, als Ersatz für die verloren gegangene Rinde der Vorderlappen eingetreten. Wenigstens erinnre ich daran, dass Meynert nachwies, dass ein Theil der Markfasern, die von der Grosshirnrinde aus kommen, nicht durch den Streifenhügel zieht, sondern durch den Brückenarm ins Kleinhirn gelangt, sodass

*) Wenn Carville und Duret (a. a. O.) die Hypothese der suppléance de deux hémisphaeres von der Hand weisen, und vielmehr der Meinung sind, dass „un point quelconque des regions motrices corticales (derselben Seite) vient suppléer le centre détruit, so kann ich ihnen aus ihren Experimenten wenigstens nicht beistimmen. Sie exstirpirten die Rinde rechts und schon nach 6—8 Tagen (nach der Heilung!!) links ohne dass die linksseitige Lähmung danach wiedergekehrt sei", allein ich glaube sie ist links überhaupt noch nicht rückgängig gewesen. Wenigstens zeigten meine einseitig operirten Hunde nach der Rindenexstirpation noch nach 14 Tagen deutlich die Ataxie und selbst nach 4 Wochen konnte ich meist noch eine Motalitätsstörung nachweisen, zwar nicht wenn der Hund lief, aber wenn ich ihn mit beiden Händen an der Haut des Rückens fasste und mit der gelähmten Seite an die Tischkante in der Schwebe hielt. Hier liess dann der Hund die ursprünglich gelähmten Extremitäten ruhig an der Kante herabhängen, was er auf der gesunden Seite nie that, sondern mit den Füssen einen Stützpunkt suchte. Die Autoren haben auf die feinen Nüancirungen der Muskelsinnstörung gewiss nicht geachtet, wenn sie behaupten, dass schon 4—6—8 Tage spätestens die Störung vollständig rückgängig gewesen sei.

dasselbe „wohl auch zu den Centren des Muskelgefühls“ gehört. Schon Otto nannte das Kleinhirn den „Regulator des Willens“. Ueberdiess hat in neuerer Zeit Goltz behauptet, dass im Kleinhirn ein Centrum für geordnete Schwimm- und Sprungbewegungen beim Frosch vorhanden sei, und könnte vielleicht die eigenthümliche Laufart im Sprung bei unserm doppelseitig operirten erwachsenen Hund darauf bezogen werden.

Zum Schluss hätten wir noch nach der Deutung der Resultate zu fragen, die wir bei Reizung der unterhalb der Rinde gelegenen nervösen Partieen bei neugeborenen Hunden erhielten. Auch hier ist eine sichere Erklärung nicht möglich. Indessen müssen wir den motorischen Effect abhängig machen von der Reizung der Faserzüge der capsula interna. Dass der Erfolg in den gleichen Puncten der Markmasse und bei gleichalterigen Thieren und gleichstarken Strömen ein so verschiedener ist, hängt vielleicht damit zusammen, dass die Fasern erst dann zu leiten scheinen, wenn die Markmasse um den Axencylinder vorhanden ist und diess nach dem Individuum und Alter des Thieres verschieden sein mag*).

Die Markscheide würde demgemäss die Rolle eines Isolators spielen; und da der Effect im Allgemeinen mit zunehmendem Alter des Thieres von um so oberflächlicheren Partieen aus gelingt, so würde demnach die Entwicklung dieser Markscheide um den Axencylinder der Fasern in der Richtung von unten nach oben der Peripherie zu vor sich gehen. Auf diese Weise würde das Bewegungsgefühl dann allmählich der Rinde immer näher geführt, bis es in den Rindenzellen als Bewegungsvorstellung fixirt wäre, und als Impuls für eine bestimmte Bewegung dienen könnte. Die Rindenzellen müssen demnach Knotenpuncte darstellen, durch die die Umbeugung zweier Fasern von verschiedener Bedeutung vermittelt wird, und als solche kann man die Rindenzellen, resp. eine zusammengehörige in derselben Richtung thätige Gruppe derselben, um so mehr als sich ihre Thätigkeit in spec. Weise (Willensbewegung) für unsere Anschauung geltend macht, als „Centrum“ sehr wohl bezeichnen. — Dass die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote bei Reizung der tiefer gelegenen Partieen beim neugeborenen Hunde in der oben angegebenen Weise wohl gedeutet werden kann, geht daraus hervor, dass es bei diesen Thieren niemals gelang, von der Markmasse aus zu dieser Zeit die entgegengesetzte Hinterpfote oder irgend welche andere Körpermuskulatur in Action zu setzen, was damit übereinstimmt, dass das Centrum für die Vorderpfote das erste ist, das sich auf der Rinde bildet, dass also von der Vorderpfote aus auch zuerst die Leitung der Bewegungsempfindung der Rinde zu geschehen muss.

*) cfr. pag. 124.

Unmöglich kann ich abschliessen, ohne auf die Bedeutung hinzuweisen, welche die aus den Experimenten gefundenen Thatsachen für die praktische Medizin haben könnten. Ich erwähne zuvörderst noch einmal, was ich schon in der Einleitung über die Pathogenese der Krämpfe gesagt. Dieselben werden in der ersten Lebenszeit meist reflectorischer Natur sein, weil eben das Grosshirn die ihm noch später zukommende Bedeutung nicht hat, deshalb auch nicht reflexhemmend wirken kann. Es erklärt sich daraus zum Theil, wie wir sehen, die „erhöhte Reflexdisposition" des Neugebornen, und damit die enorme Häufigkeit der Krämpfe in dieser Lebenszeit, so dass wir, wie West angibt, unter 100 Fällen von tödtlichen Nervenkrankheiten (!?) 73,3 Mal Convulsionen als Todesursache haben, ein Verhältniss, das in den folgenden zwei Jahren auf ein Drittel der Frequenz herabsinkt, im 10. Jahr nur 3 Proc., im 15. Jahr nur 1 Proc. beträgt. Wir haben ferner in Folge des Mangels der Willensthätigkeit des Grosshirns — da es somit nicht reflexhemmend wirken kann — eine plausible Erklärung, warum sich die clonischen Krämpfe des Neugebornen und Säuglings so häufig mit tonischen paaren, indem, ohne auf Widerstände zu stossen*), der Reiz continuirlich durch die Ganglienbahnen zu den motorischen Nerven gelangt, was, wenn ich nicht irre, schon von Nothnagel hervorgehoben, und worüber ich in einer späteren Arbeit mich auszusprechen gedenke.

Andererseits haben wir aus dem indifferenten Verhalten des Grosshirns in der ersten Lebenszeit eine Erklärung, warum eine so grosse Anzahl von Hirnkrankheiten, ja fast alle — latent bleiben können, d. h. ohne sich durch Gehirnsymptome zu manifestiren, eine Thatsache, die fast von allen Kinderärzten angenommen wird. So haben Rilliet-Barthez und namentlich Politzer**) in seinem classischen Entwurf über die Diagnose und Therapie der Gehirnkrankheiten, die latenten Gehirnkrankheiten in einem besondern und umfangreichen Abschnitt beschrieben, in den aber eigentlich alle cerebralen Krankheiten mehr oder weniger hineinpassen, weshalb Politzer auch absolute und relative Latenz unterscheidet. Beispiele hierfür sind bei allen namhaften Autoren zu finden, sowohl was Tumoren aller Art, namentlich Gehirntuberkel, als Hämatome, Apoplexien, encephali-

*) Auch im Rückenmark des Neugebornen scheinen keine Reflexhemmungscentra zu existiren, wie mir aus einigen Experimenten wahrscheinlich.

**) Politzer, Jahrb. f. Kinderh. IV. 155. „Die pathologische Anatomie hat gerade gelehrt bei Neugebornen, dass so häufig bei ein und demselben Sitz der Gehirnkrankheit die Functionsstörungen ganz verschieden sind, und wieder, wie so häufig bei ganz verschiedenem Sitz die gleichen Störungen, und endlich bei denselben Gehirnkrankheiten gar keine Functionsstörungen zu Tage treten."

tische Heerde, chronische Hydrocephalien, partielle und allgemeine Hirnhypertrophie und Sklerose u. s. w. anlangt. Sie werden in der ersten Lebenszeit um so mehr und häufiger latent bleiben d. h. sich nicht durch Hirnsymptome manifestiren, je entfernter der Sitz der Krankheit von der Hirnbasis ist — wovon sich wohl Jeder überzeugt haben wird, der Sectionen von Neugebornen und Säuglingen zu machen Gelegenheit hatte. Ich erinnere an die Fälle von latenter Encephalitis und Meningitis, die von Gerhardt*), Steiner**), Rilliet und Barthez***), Vogel†), Billard††), Tonnélé, Mauthner u. a. erwähnt werden. Bouchut erwähnt ferner vom Hydrocephalus chron., dass er unter 45 Fällen 23 Mal ohne deutliche Hirnsymptome verlaufen sei; Tonnélé erzählt von zwei nussgrossen Cysten in den Vorderlappen, ohne dass sie sich durch irgend ein Symptom verriethen; Moses†††) beobachtete bei einem Säugling ein chronisches Hämatom, ebenfalls völlig symptomenlos. Laudonzy*†) beschreibt eine totale latente Hirnhypertrophie, Gerhardt eine Sklerose, Politzer einen Acephalocysten-Sack in der linken Grosshirnhemisphäre (a. a. O. p. 160), ferner ein Gallertsarkom der Grosshirnrinde (a. a. O. III. 351), und von Tuberkel haben wohl alle Autoren zahlreiche Beispiele der Latenz aufzuweisen. Oft erkranken scheinbar ganz gesunde Kinder (zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr) ganz plötzlich an einem Hydrocephalus acutus, dem sie in wenigen Wochen, selbst in wenigen Tagen erliegen. Die Section weist dann einen oder mehrere grosse gelbe Tuberkel auf im Gehirn, die schon in Erweichung begriffen und jedenfalls Monate, „selbst Jahre lang bestanden haben mögen" (Vogel p. 312), ohne sich durch irgend welche Symptome zu verrathen und deren Bildungszeit somit in die allererste Lebenszeit fallen muss. Auch Tonnélé**†) wies namentlich darauf hin, und meint, dass die Symptome der Meningitis tuberculosa nicht vom Tuberkel herrühren, sondern von der chronischen Entzündung. Deshalb halte ich es auch nicht für richtig, wenn angegeben wird, die Meningitis tuberculosa sei am häufigsten zwischen dem 2.—7. Lebensjahr, sie entsteht gewiss viel früher, die Symptome aber von Seiten des Grosshirns (Störungen der Intelligenz) treten meist erst zu einer Zeit hervor, in der das

*) Gerhardt, Kinderkr. p. 535, ein grosser Abscess in den Vorderlappen, „so mögen manche späterhin zu Beobachtung kommende Hirnabscesse in der ersten Kindheit entstanden sein".

**) Steiner, Kinderkr. p. 50—53 und Steiner u. Neureutter Prag. Vierteljahrsschrift 1867. B. 2.

***) Rilliet und Barthez, Kinderkr. III. p. 703.

†) Vogel, Kinderkr. p. 311.

††) Billard, p. 530. Traité des malad. des enfants nouveaux nés.

†††) Moses, Jahrb. f. Kinderheilk. VI. 157.

*†) Laudonzy, Jahrb. f. Kinderh. N. F. VIII. 200.

**†) Tonnélé, Iourn. hebdom. 1829. B. 4.

Grosshirn mehr und mehr seine physiologische Bedeutung erlangt hat. Wenn aber Politzer die Ursache der Latenz der Gehirnkrankheiten in der ersten Lebenszeit — in dem noch offenen Kindesschädel sucht, so kann ich ihm nicht beipflichten. Durch den variablen Rauminhalt des Schädels allein kann die Sache nicht erklärt werden, wenngleich gewissen Druckwirkungen von Seiten der Tumoren auch in etwas dadurch vorgebeugt werden mag. Der Hauptfactor bleibt ganz gewiss der, dass die Hemisphären zu dieser Zeit noch nicht anatomisch und physiologisch ihre völlige Entwicklung erreicht haben. Und wenn sich umgekehrt dann später die Symptome gewöhnlich nach einem mehr oder weniger langen Vorbotenstadium sehr prägnant einstellen, so liegt diess gewiss nicht darin, dass der Schädel nun geschlossen ist, sondern weil die Ausbildung und Entwicklung des Gehirns — anatomisch und physiologisch — bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, und das Gehirn durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen in seiner legitimen Thätigkeit gehemmt ist. Wäre dem nicht so, wie könnten wir es verstehen, dass Fälle von Hydrocephalus congenitus vorkommen*), dass Kinder mit grossen Hirnhernien**) zur Welt kommen, ohne dass sich eine Spur von Symptomen zeigt von Seiten des Gehirns und wo die Kinder erst nach Monaten einer intercurrenten Krankheit erliegen; dass die Anencephalie***) mehrfach beobachtet wurde, ohne dass sich irgend welche Gehirnsymptome markirten, dass derartige Kinder einige Zeit gelebt, geschrieen, geathmet, gesaugt haben, als ob gar kein Defect vorhanden gewesen — wenn nicht, wie Bouchut†) darauf bezüglich sehr richtig sagt, — das Rückenmark und die medulla oblongata ausreichten, um das Leben während der foetalen Entwicklung und selbst noch einige Zeit nach der Geburt zu erhalten. Und denken wir doch einfach an den Geburtsact, wo der Kopf in dem Maasse mehr, als die Geburt erschwert, eine gewaltsame Compression††) erfährt, die in späterer Zeit mit den bedrohlichsten Zufällen einhergehen würde, dagegen bei der Geburt so selten zu irgend welchen Gehirnstörungen Veranlassung gibt, weil eben das Gehirn zu dieser Zeit bis zu einem gewissen Grad jeden Druck ertragen kann (mit Ausnahme der an der Basis gelegenen Theile) — nicht aber etwa, weil, wie man sich so gern behalf, die ausweichende Cerebrospinalflüssigkeit die etwa entstehende Raumverminderung ausgleicht, was doch — wenn überhaupt — nur für die leichtesten Fälle gelten dürfte. Nun denke man aber, wie erheblich oft die

*) Billard, p. 522.
**) Talko, Virch. Arch. L, IV.
***) Billard, p. 518, 519.
†) Bouchut, a. a. O. p. 196—199.
††) Fehling hat eine Verminderung des Schädelvolumens bei der Geburt experimentell nachgewiesen. Arch. f. Gynäkologie. Bd. VI. H. 1.

Oberfläche des Grosshirns (Rinde) u. s. w. gelitten haben muss, ohne dass sich irgend welche Störungen gezeigt hätten. Ich erinnere nur an den bekannten Fall von Frank*), wo eine Frau mit einem Osteatom am Vorberge, welches in den graden Beckendurchmesser hinausragte, dennoch vier Kinder zur Welt brachte, die jedes eine taubenei-grosse Vertiefung am Schädel hatten, ohne dass sich irgend welche Symptome von Seiten des Gehirns markirten. Aehnliches wird von Düntzer, Michaelis, d'Outrepont berichtet, ich erinnere an gewisse Anomalieen der Schädelform (Gudden, Eisenschitz**), Schott), die durch Druckwirkungen während der Schwangerschaft oder Geburt entstanden sein mögen, wo das Gehirn offenbar gelitten haben muss und dennoch in der ersten Zeit sich keine Störungen zeigten. Treten dieselben späterhin auf, so hängt dies gewiss damit zusammen, dass nun das physiologisch gereifte Grosshirn in seiner legitimen Thätigkeit gehindert ist***). Wenn sich aber in andern Fällen keine Symptome auch späterhin zeigen, so dürfen wir annehmen, dass, wenn irgend wo an einer Stelle das Rindengebiet oder ein Lappentheil gelitten, der correspondirende Hemisphärentheil für den verletzten in seiner Entwicklung gestörten functionell eintritt.

Gewiss lassen sich auch auf derartige Entwicklungsstörungen in der ersten Lebenszeit eine Anzahl von infantilen Neurosen zurückführen. Es ist auffallend, dass die „essentielle Kinderlähmung" beispielsweise, wie allgemein angenommen wird, nicht vor dem 4.—5. Lebensmonat entsteht, also einem Zeitpunkt, wo die erste Bildung der psychomotorischen Centren der Rinde, wie früher angegeben, stattzufinden scheint, — und wiederum nicht nach dem zweiten Lebensjahr, wo die Hauptentwicklung der motorischen Rindencentren stattgefunden. Sehr interessant wäre es, zu prüfen, ob nach den Rindenexstirpationen bei Neugebornen, wenn man die Thiere am Leben erhält und späterhin tödtet, sich vielleicht degenerative Vorgänge im Rückenmark nachweisen liessen? Auch die von Kenedy genannte „Bradeinkinosis", die in einer bestimmten Altersperiode bei kleinen Kindern auftritt und sich charakterisirt durch Schwerfälligkeit in der Bewegung, namentlich durch eine unverhältnissmässig späte Bethätigung der untern Extremität verbunden mit träger Gehirnfunction, gehört vielleicht in das Gebiet der Rindenaffectionen. Wir haben ferner einen Anhaltepunct aus dem experimentell Mitgetheilten, warum die Chorea — eine psycho-

*) Gudden, Arch. f. Psych. II. 367.

**) Eisenschitz, Jahrb. f. Kinderh. N. F. II. 441.

***) Hauner (Jahrb. A. F. V. 151), Ueber Gehirnreizung durch mechanische Reizung des unrichtig geformten Schädels auf das Gehirn (Entwicklungsstörung desselben).

motorische Neurose —, in welcher die Centralisation und Isolation des Willenseinflusses mehr oder weniger gestört ist, gerade zu einer Lebenszeit zumeist auftritt, nemlich um das siebente Lebensjahr herum, in der das Gehirn, wie Sömmering meinte, seiner anatomischen und physiologischen Entwickelung nach gerade im Abschluss begriffen, und demgemäss bei gewissen Störungen am leichtesten der Conflict, der Kampf zwischen dem Willkürlichen und Unwillkürlichen losbrechen kann. Für gewisse Geistesstörungen, in denen man lebhaft an die Zustände der ersten Lebenszeit erinnert wird, indem keine Möglichkeit besteht zu differenziren, gegebene Eindrücke richtig zu deuten, wo ein Chaos von willenlosen und ungeregelten Reproductionen der sensibeln und motorischen Sphäre besteht, als deren Vorstufen kleine Marotten, eigenthümliche Zerstreutheiten und Bewegungen auftreten, handelt es sich vielleicht ebenfalls um Rindenaffectionen. Ich erinnere speciell an die leichten mit Aphasie*) einhergehenden Formen von Idiotismus, wo die Individuen sprachlos sind aus Mangel von Vorstellungen, sie haben nichts zu sagen. Ich will übrigens bemerken, dass schon Rienecker auf der Naturforscherversammlung zu Rostock 1871, mit Hinweisung auf die Jastrowitz'sche Arbeit (Ueber Myelitis etc.) aussprach, dass er in der physiologischen Verfettung der Gliazellen der Rinde, wenn sie längere Zeit nach der Geburt persistirt, einen ersten Grund zur multiplen Hirnsklerose mit darauf folgendem Idiotismus sieht.

Wenn ich alle diese Fragen berührte, so geschah es nicht, um ein bestimmtes Urtheil zu fällen, sondern weil ich unwillkürlich durch meine Experimente dazu gedrängt wurde. Diese selbst mögen wenigstens nach einer Richtung dazu dienen, das Dunkel, das in der Physiologie (und Pathologie) des Gehirns des Neugebornen herrscht, aufzuhellen. Wir ersehen aus denselben klar, dass — wie überhaupt der Organismus eine Reihe von Entwicklungen durchläuft, wie Leben in wichtigen Organen damit erwacht, neue Fähigkeiten, neue Krankheiten deshalb an gewisse Zeiträume gebunden sind — diess in vollstem Maass für das Gehirn und Gehirnleben des Kindes physiologisch und pathologisch zu gelten hat und sich der alte naturhistorische Grundsatz trefflich bewährt: Natura non facit saltum.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Schema der Gehirnoberfläche des erwachsenen Hundes (nach Hitzig).
a u. *b*. lobus prae- und post-frontalis.
c. Sulcus cruciatus.
+ Centrum für die Beuger und Rotatoren der Vorder-Extremität.

*) Vergl. darüber die klassische Arbeit von Wernicke, „Ueber den aphasischen Symptomencomplex". Breslau 1874.

✝· Centrum für die Extensoren und Adductoren der Vorder-Extremität.
†† Centrum für die Hinter-Extremität.
‖ (Zwischenfeld, von dem aus beide Extremitäten (vorn und hinten) in Bewegung gesetzt werden.)
Δ Centrum für die Nackenmuskeln.
S· } Unteres und oberes Facialiscentrum (Centrum für die Augen-
 } bewegungen).

Fig. II. Oberfläche des Gehirns eines neugebornen Hundes nach Abtragung des Schädeldaches in situ.
a. lobus praefrontalis.
b. lobus postfrontalis.
c. sulcus cruciatus.
d. sulcus suprasylvicus.
e. lob. olfactorii.

Fig. III. Das Innere des Grosshirns (von oben gesehen) bei einem 2 Tage alten Hunde. Hemisphären zurückgeklappt, S.-Ventrikel freigelegt.
1. corp. quadrigemina.
2. thalamus opticus.
3. corp. striatum.
4. Gewölbeschenkel (zurückgeschlagen).
5. Hemisphäre (zurückgeschlagen).
6. Faserzüge der capsula interna, zwischen Sehhügel und Streifenhügel unter letzterem fort ins Mark ziehend.
•2 Reizungsstelle (caps. int.).
•2*a*. Reizungsstelle (thal. opt.).

Fig. IV. Schema über den Ablauf der Willkür- und Reflexbewegungen im Gehirn.
R. Rinde.
S. Sehhügel.
St. Streifenhügel.
R. Sinnesoberfläche (retina).
V.St. Vorderstränge des Rückenmarks.
F. Hirnschenkelfuss.
H. Hirnschenkelhaube.
a. centripetale Fasern vom Sehhügel zur Rinde (für die Bewegungsvorstellung).
R-B. Reflexbahn.
W-B. Willensbahn.

Fig. V. Schema über die Ausdehnung des Rindenbezirks.
R, s, st, r, vst, F, H, wie in Fig. IV.
a. Bewegungsvorstellung für die Vorderpfote, anfängliche Ausdehnung des motorischen Bezirks = *MB.*
b. Bewegungsvorstellung für die Hinterpfote.
x. Bewegungsvorstellung für die Vorder- und Hinterpfote.

Fig. VI*a*. Gehirn des ¼ Jahr alten Hundes (von oben). Linksseitige Zerstörung des lob. praefrontalis, vergl. Tabelle No. 27 — nach dem Spirituspräparat gezeichnet.
L. Linke abgeflachte Hemisphäre, gyri schwach entwickelt.
R. Rechte Hemisphäre, gyri zahlreich, stark entwickelt.
H. Substanzverlust auf dem linken lob. praefront. Eingang in die Höhle.
✠ Centrum für die Vorderpfote links, von dem aus die Zuckung rechts erfolgte.
‡‡ Centrum für die Hinterpfote.

Fig. VI*b*. Dasselbe Gehirn von unten.

Tabelle.

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
1.	Doggen-Bastarde ein. Wurfes	1 Tag	Bei dem Mutterthier.	Jan. 16.	Abtragung der die Vorderlappen bedeckenden Theile des Schädels links, Entfernung der dura durch Scheerenschnitt. Blutung unbedeutend, gestillt.	Reizung mit Pinkus, 2 Elemente, kein Effect.	Bei Reizung der dura verhielten sich die Thiere sehr verschieden, lebhaftes Schreien und Bewegungen od. unbedeutende Reaction. Niemals Krämpfe.	Nach d. Operation getödtet, nichts bemerkenswerthes. Gyri schon gut ausgeprägt, links stärker als rechts.
2.		1 „		„ 16.		Ebenso mit 8 Elementen, kein Effect.		
3.		2 Tage		„ 17.	Abtragung des ganzen Schädeldaches.	Reizung der ganzen Gehirnoberfläche mit schwachen und starken Strömen, kein Effect.		
4.		2 „		„ 17.	Trepanation mit dem Locheisen des Heurteloup'schen Egels auf d. Höhe d. lob. praefront.			
5.		3 „		„ 18.	Alle 5 Thiere nicht narkotisirt.			
6.	?	2 Tage	—	Jan. 22.	Wie oben bei 1 und 2.	Reizung der Rinde ohne Effect, ebenso Reizung (durch Einsenken d. Electroden) des Streifenhügels ohne jeden Effect.		Getödtet. Nichts abnormes.
7.	?	2 „		„ 22.	Beide Thiere narkotisirt (Morph. subcut.).			
8.	Teckel, ders. Wurf	4 Tage	—	Jan. 25.	Vorbereitung wie bei 1 u. 2 (mit nachfolgender Exstirpation).	Reizung und Exstirpation ohne Effect, keine Zuckung, keine Motalitätsstörung	Bei Reizung der dura trotz tiefer Narkose (Morphium) Schmerzensäusserungen, aber selbst bei starker Zerrung der dura kein epileptischer Anfall noch Zuckungen.	—
9.		4 „		„ 25.		Von d. Markmasse Zuckung der entgegengesetzten Vorder-Extremität.		
10.		4 „		„ 25.	Morphium-Narkose.			

Nr.	Raçe.	Alter.	Er-näh-rung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
11.	?	5 Tage	künstlich	Jan. 31.	Hautschnitt auf dem Vordertheil des Schädels, Bohrloch auf dem lob. praefront. an 3 Stellen.	Injection von Chromsäure (1 Tropfen) kein Effect, nach 3 Tagen wiederum Injection an 2 Stellen des lob. praefrontalis, kein Effect.	Trinkt schlecht, stirbt 10 Tage alt, ohne Motalitätsstörungen zu zeigen.	Gehirnödem. Durch die Chromsäure stark imbibirtes Gehirn, bis in die Ventrikel zu verfolgen.
12.	?	5 „	künstlich	Febr. 4.	Dasselbe.			
13.	?	5 „	—	„ 4.	vgl. 1. Blutung stark, schwer zu stillen. 11 u. 12 ohne Narkose, 13 chloroformirt.	Reizung ohne Effect von der Rinde, ebenso kein Effect vom Streifenhügel. Exstirpation beider Hemisphären: sämmtliche Bewegungen gehen ungestört von Statten.		
14.	?	8—10 Tage Augen geöffnet	künstlich	Febr. 7.	vgl. 1.	Reizung von d. Rinde ohne Effect, von d. Markmasse (1^{mm} unter der Rinde hinter dem sulc. cruc.) Zuckung der entgegengesetzten Vorderextremität.		
15.	?	8—10 Tage Augen geöffnet.	künstlich	„ 7.	vgl. 4 u. 5 (Knochenstück erhalten). 14 u. 15 nicht narkotisirt.	Nach der Exstirpation des linkseitigen Rindenbezirkes. Knochenstück wieder eingesetzt — kein Effect.	Wird künstlich weiter genährt, stirbt nach 8 Tagen unter Abmagerung u. Durchfall.	Oedem des Gehirns.
16.	Doggenbastard	13 Tage?	—	Febr. 10.	cfr. 15. Morphium-Narkose.	Reizung: Zuckung der entgegengesetzten Vorder-Extremität. Bezirke ausgedehnter; Hinterextr. zuckt an einer Stelle der Mittellinie zu hinter sulc. cruciat.;	Trotz tiefer Narkose (Morphium) bei Abtragung der dura Schmerzensäusserungen und lebhafte Bewegungen.	

Nr.	Race. Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
					dagegen nirgends Gesichts- noch Nackenmuskeln. Bei Einsenkung der Electroden in die Markmasse derselbe Effect, verstärkt sich beim Vorschieben derselben u. wird bei Reizung d. nucl. caudat. doppelseitig. Die Exstirpation d. Rindenbezirks lässt keine deutlich wahrnehmbare Störung erkennen.	Hund wird am Leben erhalten und scheint atactisch nach einiger Zeit — stirbt unter Diarrhoe nach 14 Tagen.	Blutherde im Mark u. Streifenhügel.
17.	Schwarzer Hühnerhund, mit gut ausgeprägten Coordinationsbewegungen. 3 Wochen alt.	säuft und frisst selbstständig.	Jan. 9.	Trepanation des Knochens, dann Erweiterung durch Abtragung des rechtsseitigen Schädeldaches mit der Knochenscheere. Dura entfernt. Morphium-Narkose. Reizung wie früher. 17. [Figur: v, v, v, h, h, F]	Bewegungen u. Contractionen der Muskeln für die vordere Extremität links, hintere Extremität, u. Gesicht von isolirten Bezirken aus, Ausdehnung derselben grösser als später. Lage cfr. Tab. 17. Beim Einsenken d. Nadeln von den Bezirken aus in die Markmasse derselbe Effect. Bei Reizung des nucl. caudat. dann doppelseitige Contractionen?	Bei Verstärkung des Stromes wird keine Veränderung im Effecte bemerkt. Getödtet.	
18.	dito.	„	„ 9.	wie 17.	Derselbe Effect.		

Nr.	Race. Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose.	Versuch: Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Operation.
19.	Gut entwickelter Bauernhund; hört auf Zurufen, bellt, schmeichelndes Benehmen. 5—6 Wochen alt.	säuft u. frisst selbstständig.	Jan. 15.	wie 17.	19.	wie 17. Lage der Centra etwas verschoben im lob. postfrontalis. Vgl. Tab. 19. Effect am stärksten für die vordere u. hintere Extremität zugleich, Oertlichkeit am untern äussern (x) Rande des lob. postfrontal.; $^1/_2$ mm nach aussen davon Facialiscentrum (y).	Blutung war schwer zu stillen.	
20.	dito.	„	„ 15.	wie 17.		wie 17. Ebendieselbe Verschiebung der Centra, liegen fast in einer Linie d. lob. postfrontalis. Nachträgliche Exstirpation der Rindencentra der vordern u. hintern Extremität. Lähmung links vorn u. hinten, anfangs kommt das Thier nicht vorwärts, erholt sich aber bald, schleppt nach, setzt verkehrt auf mit den linken Extremitäten, knickt um, rutsch aus. Bewegungsfähigkeit erhalten. Rückbildung nach 3 Wochen.	Nachträglich zu weiterem Experimentiren benutzt am Kleinhirn — stirbt während der Operation 15/2.	

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose.	Versuch: Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Operation.
21.		9 Tage alt (ohne Augen)	—	Febr. 15.	wie früher. —	Reizung. — Ohne Narkose.	Kein Effect von der Rinde, dagegen $^1/_2$mm unter derselben, vom Mark aus (capsula interna) für die vordere Extremität.	Getödtet.	
22.		dito	—	„ 15.	dito.		dito.		
23.	Hofhunde	1 Tag	Bei dem Mutterthier.	Febr. 17.	Morphium. —	Hautschnitt auf dem Schädel, dem lob. praefront. entsprechend, Einstich von d. Seite her ungefähr über der Mitte der Augenlidspalte, mittels des Löffels. Dieser wird vorgeschoben unter Hebelbewegungen u. der Rindenbezirk — so gut als möglich — herausgelöffelt (links) und (rechts).	kein Effect.	Die beiden einseitig operirten bleiben in der Ernährung zurück, noch mehr die doppelseitig operirten. Alle 4 sterben nach 8—10 Tagen ohne Störungen zu zeigen.	Gehirnödem.
24.	„	1 „		„					
25.	„	1 „		„					
26.	„	1 „		„					
27.	„	5 „		„ 22.	Chloroform.	Abdeckung links über dem Vorderlappen. Exstirpation des ganzen Bezirkes für d. vordere Extremität. Hautwunde genäht. (Der Alten zurückgegeben.)	kein Effect.	Wunde heilt. Störungen zeigen sich nicht (17/3.), wird sehr fett, scheint schwach auf den Extremitäten zu sein, lernt spät erst laufen, bleibt ganz gesund (späterhin weiter benutzt zur Exstirpation rechts).	
27a	„ Derselbe Hund Nr. 27.	$^1/_4$ Jahr		Mai 12.		Abdeckung rechts und Reizung mit d. constant. Strom.	Effect zugleich für die vordere linke u. rechte Extremität.		vergl. oben ausführlich.

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
28.	Hofhund.	1½ Tag	Bei dem Mutterthier	März 16.	Trepanation rechts, Exstirpation der Rinde durch das Glüheisen. (Schädeldecke wieder eingelegt.) Morphium-Narkose.	kein Effect.	Tod am folg. Tage, von der Alten verlassen und getreten.	Magen leer! Oedem. cerebri. Blutherde im Ventrikel. Erweichung.
29.	„	„	Bei dem Mutterthier	„	Abdeckung rechts durch Circumcision. Aetzung der Rinde durch das Glüheisen (ohne Narkose).	kein Effect.	Von der Alten verlassen.	Magen leer!
30.	Dogge.	4 Tage	von fremder Hündin gesäugt.	März 20.	Trepanation rechts — Rinde gebrannt (Glüheisen).	kein Effect.	Gestorben am 22/3.	Oedem. Erweichung. Magen leer.
31.	„	4 „	von fremder Hündin gesäugt.	„	Einstich rechts mit d. Löffel — Rinde ausgelöffelt.	kein Effect.	„ „ 24/3.	Oedem. Erweichung. Magen leer.
32.	„	4 „	von fremder Hündin gesäugt.	„	Trepanation rechts — Rinde ausgelöffelt.	kein Effect.	Lebt unter Abmagerung bis 28/3., dann Tod ohne Ursache.	Gehirn sehr anämisch. Magen leer, (verhungert).
33.		18 Tage	selbst.	März 22.	Abdeckung links u. rechts, u. elektr. Reizung.	Centr. für hint. Extr., Effect. „ „ vord. „ „ „ „ facialis „ „ Ausdehnung des Bezirks für die hintere Extremität etwas grösser, sonst Alles wie Hitzig angegeben.	Verstärkung des Stromes ändert nichts am Character u. der Art der Bewegungen.	
34.		20 Tage	selbst.	März 23.	wie 33.	wie 33. Hingegen am äussern Rand des lob. praefrontalis erhielt ich beim Eingehen mit dem Electroden ins Mark d. characteristischen Zuckungen sowohl für die vordere Extremität als Gesichtsmuskulatur zugleich; beim noch tieferen Eingehen mit dem Electroden auch noch für die hintere Extremität.		

Nr.	Race. Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
35.	Hofhund. 8 1/2 Tag.	—	März 24.	Umsägung des lob. praefr. und postfr. Reizung nach Hitzig. — Ohne Narkose.	kein Effect von der Rinde aus, dagegen vom Mark dicht unterhalb der Rinde, Zuckung f. die entgegeng. vordere Extr.		
36.	„ 8 1/2 „	—	„ 24.	Hautschnitt. Knochen blossgelegt. Injection v. Chromsäure, an 3 verschiedenen Stellen Morphium-Narkose.	kein Effect.	Tod nach 3 Stunden.	Abfliessen d. Chromsäure in die Ventrikel.
37.	Bastard. 2 Jahre.	—	März 27.	Doppelseitige Trepanation auf der Höhe des lob. prae- u. postfrontalis u. Reizung nach Hitzig. — Hernach doppelseitige Exstirpation, am Leben erhalten. Bei demselben Hunde nach 5 Wochen nochmalige Aufdeckung und Reizung der alten Stellen. Vom freiliegenden Mark, noch von den intacten Rindenstellen der Umgebung keine Zuckung! Blosslegung des Kleinhirns. — Tod durch Verblutung.	Reizung nach H., Effect wie angegeben, strenge Localisation der einzelnen Bezirke. Nach doppelseitiger Exstirpation Ataxie auf 4 Füssen.	28/3. vollständ. Ataxie. 29/3. dito. 30/3. dito. Wird nicht rückgängig, nach Ende April zeigt der Hund eigenthüml. Sprungbewegungen, indem er beide Vorderfüsse stets wie beim Galoppschritt beim einfachen Laufe hob, und zugleich niedersetzte.	Nichts bemerkenswerthes ausser Defectstellen.
38.	Hündin. 10 Tage alt. Augen	—	März 27.	Reizung der Rinde d. l. p.	Effect für vordere Extremität; Bezirk ausgedehnter, umkreist den sulc. cruciat. aussen am lob. postfront. u. aussen u. vorn am lob. praefront. Vom Mark in die Tiefe Zuckung der entgegenges. hintern Extr.		

Nr.	Race. Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
39.	Bastard-Windhund. 9 Tage.	—	April 7.	Reizung der Rinde d. l. p. f. Reizung des Marklagers unterhalb sulc. cruc. Reizung des Streifenhügels.	ohne Effect. $^1/_2$ mm durch d. Rinde Zuckung der entgegengesetzten vordern Extremität. Doppelseitige Contractionen vorn und sehr verstärkt?	Stirbt an Verblutung während der Reizung.	
40	9 Tage alt.	(künstlich) Kuhmilch mit Wasser u. Natronzusatz.	April 21.	Exstirpation der Rinde des l. p.	Kein Effect, lebt bis 4/5. ganz vergnügt. — Vereiterung d. rechten Auges — indessen säuft gut u. bleibt ohne Störung, setzt d. Extrem. ungeschickt auf und ist sehr in der Entwickelung zurück.	8/5. Tod plötzlich ohne jede Veranlassung. Magen mit sauern geronnenen Caseinklumpen gefüllt, Hyperämie der Schleimhaut des Magens, des Herzbeutels u. d. Meningen.	
41.	15 Tage alt.	—	April 23.	Mit Knochenscheere Aufbrechung des Schädels und Reizung nach Hitzig.	Effect f. vord. Extr. sicher aber ausgedehnter (Bezirk umkreist den sulc. cruciatus in einem nach aussen convexen Bogen). — Für hintere Extremität Zukkung ziemlich constant medianwärts wie von H. angegeben, aber ausgedehnter nach oben u. unten.		
42.	Hündin. 2 Jahre.		Mai 3.	Exstirpation der Rinde des lob. pr. und postfr. rechts in ihrer Totalität.	Linksseitige Ataxie. Vollständige Rückbildung am 16/6., soll am 22. operirt werden auf d. and. Seite.	Plötzlich am 21/6. Tod.	Pericarditis Erweichungsherd im Gehirn.

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
43.	Hühnerhund.	5 Tage.	bei dem Mutterthier	Mai 5.	Reizung bei allen drei Thieren.	Ohne Effect.	—	. . .
44	"	5 "	"	" 5.	Reizung der Tiefe des Markes unterhalb des sulc. cruciat., und über Streifenhügel.	Zuckung für entgegengesetzte vordere Extr.		
45.	"	5 "	"	" 5.				
46.		4 Tage.	"	Mai 4.	Schädelöffnung u. Reizung der Rinde wie früher.	Ohne Effect.	Der Grad der Einsenkung der Electroden in das Mark war ganz verschieden um den Effect zu erhalten. Ebenso d. Ort. Zuweilen erhielt ich die charact. Zuckung auch, wenn ich aussen, vom lob. postfront. u. rückwärts einige Mm. in die Tiefe ging (vom gyrus supersylvicus aus).	
47.		4 "	"	" 4.	Reizung des Markes ziemlich oberflächlich, etwa 1mm unter der Rinde.	Effect für entgegengesetzte vord. Extremität.		
48.		4 "	"	" 4.	Reizung des Streifenhügels.	Ohne Effect.		
49.		4 "	"	" 4.	Reizung des thal. opt. nach Fortnahme der Gewölbeschenkel.	Effect für die entgegenges. vord. Extremität.		
50.	Neugeb.	3 Stund. alt.	"	Juni 12.	Reizung der Rinde von allen Punkten.	Ohne Effect.	Auch in diesen 3 Fällen verhielt sich die Sache verschieden von denselben Punkten aus. So erhielt ich bei Nr. 52 von der Oberfläche aus gar keinen Effect. In allen Fällen wurde das Gehirn schichtenweise abgetragen bei dem Reizversuch.	
51.	"	3 St.	"	" 12.	Reizung des Markes unter dem lob. praefrontalis u. postfr. ganz oberflächlich.	Schwache Zuckung der entgegenges. vord. Extr.		
					Reizung d. Streifenhügels.	Ohne Effect.		
52.	"	3 St.	"	" 12.	Reizung des Marklagers (innere Kapsel).	Schwache Zuckung der entgegenges. vord. Extr. nur 2—3 mal, dann fernere Reizung ohne Erfolg.		
					Reizung aussen vom thal. opticus nach Fortnahme der Gewölbeschenkel.	Zuckung sehr deutlich der entgegengesetzten vord. Extremität.		
					Ohne Narkose.	cfr. Fig. IV.	Blutung stark.	

Nr.	Race. Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
53.	Neugeb. 32 Stund.	bei dem Mutterthier	Mai 30.	Wie 50. Von Rinde u. oberflächlichem Mark, von Streifenhügel ebenfalls	Kein Effect.	In allen Fällen, wo eine Zuckung eintrat, verschwand dieselbe nach 3—4maliger Reizung. Fernere Reizungen waren erfolglos.	
54.	„ 56 „		„ 31.	Von den tiefen Markfasern der caps. int. aussen vom thal. opt.	Zuckung der entgegenges. vord. Extr.		
				Oberflächl. Marklag. gereizt.	Z. f. entg. vord. Extr.		
				Tiefes Marklager u. thal. opt.	Kein Effect.		
55.	Neugeb. 40 Stund.	„	Juni 7.	Oberflächliche Markreizung unter Rinde des lob. praefront u. lob. postfront.	Deutliche Zuckung der entgegenges. vord. Extr.		
56.	„ 40 „	„	„ 7.	Abtragung bis dahin und neue Reizung.	Kein Effect.		
				Reizung d. Streifenhügels.	Kein Effect.		
				Abtragung der ganzen Hemisphäre und Reizung aussen vom thalam opt. der Fasermassen, d. von ihm unter Streifenhügel fortziehen.	2—3 mal deutliche Zuckung der entgegenges. vorderen Extremität.		
57.	Neugeb. 12 Stund. alt.	„	Juni 19.	Abtragung der Hemisphäre mit Erhaltung des Streifenhügels. Reizung desselb. mit schwach. u. stark. Strömen.	Ohne Effect.		
				Reizung d. Fasern der caps. int., die zwischen Seh- u. Streifenhügel unt. dies. fort in d. Markmasse übergehen.	Zuckung der entgegenges. vorderen Extremität.		
58.	„ 12 „	„	„ 19.	Ohne Narkose. Abtragung der Hemisphäre mit Streifenhügel.	Alle Bewegungen gehen ungestört von Statten (selbst die Saugbewegungen).		
				Durchschneidung des Seh- und Vierhügels.	Die Bewegungen sind sistirt.		

VII.

Zur Entstehungsgeschichte der weichselzopfartigen Bildungen.

Von C. Mettenheimer.

Nach einem am 20. März 1875 in der Hennemann'schen Stiftung in Schwerin gehaltenen Vortrag.

Der Glaube an die Specificität des Weichselzopfs ist jetzt, wie man wohl annehmen darf, ziemlich allgemein verschwunden. Nach den gründlichen Untersuchungen, welche in den letzten 3—4 Jahrzehnten über die Natur dieser Krankheit angestellt worden sind, scheint es in der That, dass die Unreinlichkeit in ihren verschiedenen Gestalten, die Gegenwart von Ungeziefer, das Vorhandensein von Ekzemen, der Mangel an Pflege des Haarwuchses allein schon hinreichen, jene mannichfaltigen, durch ihre Grösse und Gestalt zum Theil so auffallenden Gebilde hervorzubringen, die man als Weichselzopf zu bezeichnen pflegt. Mag nun die gegenwärtig herrschende Ansicht für alle Zeit die richtige sein und bleiben oder nicht, so ist es jedenfalls von praktischer Wichtigkeit, die Bedingungen eingehend kennen zu lernen, unter welchen eine zopfartige Verfilzung der Haare stattfinden kann. Es genügt nicht, zu wissen, dass Unreinlichkeit im Allgemeinen und die vorhin angegebenen Zustände der behaarten Kopfhaut im Besonderen Anlass zu den oft so merkwürdigen Weichselzopfbildungen geben können. Es können solche Bildungen auch da entstehen, wo es nach den gewöhnlichen Begriffen an aller wünschenswerthen und erforderlichen Reinlichkeit nicht fehlt. Dessen zu näherer Begründung möge die folgende Beobachtung dienen, die ich vor einiger Zeit in einer den höheren Ständen angehörigen Familie zu machen Gelegenheit hatte.

Das Kind, ein Knabe, hatte schon in den ersten Lebensmonaten ziemlich langes und dichtes, dabei sehr zartes Haupthaar. Obgleich von einer Amme genährt, litt der Kleine viel von Verdauungsbeschwerden; die Nächte waren in Folge dessen meist unruhig, das Kind warf sich viel hin und her, und scheuerte den Kopf auf dem Kissen. Das Haupthaar wurde sehr reinlich gehalten, gewaschen und gebürstet,

Der Kleine, der übrigens recht gut gedieh, war schon einige Monate alt, als die Mutter mir eines Tages mit ziemlicher Besorgniss eröffnete, dass seit Kurzem an dem Hinterkopf des Kindes kleine Zöpfe sich zu bilden anfingen, die sich nicht entwirren liessen und wenn abgeschnitten, immer wieder nachwüchsen? Es sei die Entstehung eines Weichselzopfs zu befürchten. In der That fand ich am Hinterkopf des Kindes in dem Raume zwischen dem Scheitel, dem äussern Rand beider Ohrmuscheln und dem Genick 8 kleine Zöpfe in der Länge von 2—3 Zoll. Die Zöpfchen liessen sich nicht entwirren und schienen theils von einer wässerigen Feuchtigkeit, theils von einem flüssigen Fette durchdrungen, jedoch nur in sehr mässigem Grade. Bei genauer Besichtigung zeigte sich der Wurzeltheil der Haare gesund; die Verfilzung begann erst $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll über der Stelle, wo die Haare die Kopfhaut durchbrechen.

Ich forderte die Mutter auf, die Zöpfchen alle an der Wurzel abzuschneiden. Dies geschah auch; doch hörte darum zunächst die Zopfbildung noch nicht auf. Denn einestheils waren die schon gebildeten Zöpfe nicht hart genug an der Haarwurzel abgeschnitten worden, so dass die Zopfbildung an der früheren Stelle weiterging, theils dauerten die Bedingungen, welche die Entstehung der Zöpfe überhaupt veranlassten, noch immer fort. Erst als die Zöpfe gründlich an ihrer Basis mit der Scheere abgetragen wurden; als eine gesteigerte Sorgfalt auf die Kopfreinigung verwandt, insbesondre statt des blossen Bürstens und Waschens wiederholt der Kamm angewandt wurde, kehrte die Zopfbildung nicht wieder.

Was aber mochte in dem vorliegenden Fall, wo weder von Ekzemen, noch von gröberer Unreinlichkeit die Rede sein konnte, die Zopfbildung in so auffallender Weise begünstigen? Die Bedingungen zur Zopfbildung sind hier offenbar in folgenden Umständen zu suchen.

Das Haupthaar des Kindes war ungewöhnlich lang und zart; dabei schwitzte es sehr stark am Hinterkopf, so dass die Ueberzüge der Kopfkissen fast immer feucht waren. Ausserdem gehörte das Kind zu denen, die die Gewohnheit haben, den Hinterkopf sehr häufig und manchmal Stunden lang ohne Unterbrechung auf dem Kissen hin und her zu reiben. Viele Kinder, die diese Gewohnheit haben, wohl die meisten von ihnen, scheuern sich auf diese Weise den Hinterkopf ganz kahl. Das Kind aber, von dem hier die Rede ist, hatte gerade am Hinterkopf die verhältnissmässig stärkste Behaarung; auch rieb es seinen Kopf nicht so stark und so consequent an dem Kissen, um eine Abnutzung der Haare zu bewirken. Hierin, in der mässig starken, reibenden Be-

wegung des Kopfs, der verhältnissmässig starken Behaarung des Hinterkopfs, der weichen Beschaffenheit des Haares, endlich in der anhaltenden Durchfeuchtung der Kissenbezüge waren, wie mir scheinen will, die Bedingungen zur Verfilzung einzelner Haarpartien gegeben. Andre Bedingungen zur Verfilzung konnte ich wenigstens nicht auffinden. Ich wiederhole ausdrücklich, dass die Kopfhaut ganz frei von Ekzem und von Ungeziefer war.

Die mikroskopische Untersuchung der Zöpfchen zeigte eine höchst mannichfaltige, wunderbare Verknotung und Verfilzung der Haare, deren Beschaffenheit an und für sich ganz gesund zu sein schien.

In die Verfilzung waren sehr feine gefärbte und ungefärbte Baumwollen- und Linnenfäden, wie sie den Geweben des Bettzeugs und den Kleidern des Kindes angehörten, sowie sehr feine Federchen und andre nicht bestimmbare Staubtheilchen hineingezogen. Von Pilzvegetation, Sporen oder Fäden gelang es mir nicht, irgend eine Spur nachzuweisen.

Wäre der kleine Patient das Kind unreinlicher Eltern gewesen, die weniger Sorgfalt auf die Pflege seines Kopfes verwandt und vielleicht unterlassen haben würden, wegen der auffallenden Zopfbildung den Arzt zu befragen, so würde sich höchst wahrscheinlich im Laufe der nächsten Monate und Jahre eine Monstrosität entwickelt haben, der man den Namen Weichselzopf hätte geben müssen. Vermuthlich hätte dann das Kind ähnlich ausgesehen, wie die von Alibert, Atlas, Pl. VII. p. 86 abgebildete Patientin. Gewiss lassen sich auch noch viele andre Umstände und Combinationen erdenken, welche die Bildung von Zöpfen veranlassen oder begünstigen. So giebt es beispielsweise eine Form von Seborrhöe, die sich nur an einzelnen kleinen, umschriebenen Stellen der behaarten Kopfhaut zeigt. Ist nun das Kind schon mehrere Monate alt, fehlt ihm die Gelegenheit, seinen Hinterkopf Stunden lang auf dem Kissen hin- und herzubewegen, und wird der Kamm schon fleissig durch das Haar hindurchgeführt, so wird es nicht zur Zopfbildung kommen. Wenn dagegen das Kind noch sehr klein ist, dann können sich unter solchen Umständen Zöpfe sehr leicht bilden. Denn nicht wenige, wohl die meisten Mütter wenden in den ersten Lebensmonaten ihrer Kinder bei diesen niemals den Kamm an, theils aus Vorurtheil, weil sie fürchten, mit diesem Instrumente die schützende Decke des die Scheitel- und Fontanellgegend überziehenden Grindes zu verletzen, theils auch weil die meistens noch sehr dünne und schwache Behaarung die Anwendung jenes Instrumentes überflüssig erscheinen lässt. Sie glauben zur Reinhaltung des Kopfs ganz kleiner Kinder des Kammes entbehren, und sich mit der Bürste und einem in Seifenwasser getauchten Zeuglappen begnügen zu dürfen.

Werden nun einige Haare durch irgend etwas, durch Kopfschweisse, Reiben des Hinterkopfs am Kissen, Seborrhöe verklebt und unterlässt die Mutter die Anwendung des Kammes, so ist die Möglichkeit gegeben, dass binnen kürzerer oder längerer Zeit Zöpfe entstehen.

M. Kohn (Hautkrankhtn., bearbeitet von F. Hebra und M. Kohn, Erlangen 1870. Theil 2. Lfrg. 1. S. 54, 58), hat vollkommen Recht, wenn er Kamm und Scheere als die wichtigsten Mittel zur Heilung des Weichselzopfs bezeichnet. Aber nicht nur zur Heilung dieses Uebels ist der Kamm von Wichtigkeit, sondern auch zur Verhütung desselben, wie man aus der hier mitgetheilten Beobachtung schliessen darf. Es scheint in der That nothwendig, dass bei der Pflege kleiner Kinder der Kamm auch im frühesten Lebensalter derselben nicht ganz als überflüssiges Instrument ausser Acht gelassen werde, namentlich bei solchen Kindern, die sich schon frühe eines starken Haarwuchses am Hinterkopf erfreuen.

VIII.

Ueber den Nabelschnurabfall.

Von

Dr. Tschamer in Graz.

Die allmählig vor sich gehenden macroscopischen Veränderungen an der Nabelschnur bei ihrer Vertrocknung und den Nabelschnurabfall im Ganzen hat meines Wissens nur Billard*) genauer beobachtet und beschrieben. Derselbe hat sich aber dabei Beobachtungsfehler zu Schulden kommen lassen, wodurch er dann zu der unrichtigen Schlussfolgerung geleitet wurde, dass die „Lostrennung der Nabelschnur die Wirkung einer Constriction sei, welche die vertrocknete Lymphe am Nabel auf die Nabelgefässe ausübe, und dass dieses Abfallen durch das Ziehen hervorgebracht werde, welches auf der äusseren und inneren Seite des Abdomen an diesem zusammengezogenen abgetrockneten und biegsamen Punct der Nabelschnur geschieht, und dass die Eiterung nur eine zufällige Erscheinung sei" (Billard).

Die Beobachtung des Vorganges bei der Abstossung anderer vertrockneter, abgestorbener, mumificirter Gewebstheile von ihrer Unterlage, von ihrem Zusammenhange mit dem noch lebenden Gewebe lässt jedoch von vorne herein die obige Behauptung Billards sehr unwahrscheinlich erscheinen.

Um nun nicht bloss per analogiam auf das Unrichtige der Billard'schen Beobachtung zu weisen, habe ich im vorigen Jahre nähere Beobachtungen und Untersuchungen angestellt.

Zur Grundlage dieser Untersuchungen dienten mir 100 Neugeborene, die ich auf der Klinik des Herrn Prof. Carl Braun beobachtet habe.

Ich habe bei jedem dieser Kinder gleich nach der Geburt die Peripherie der Nabelschnur, die Länge des Cutisnabels gemessen, dabei auch das Gewicht und die Länge des Kindes notirt, um zu sehen, ob letztere von welchem Belange bei dem rascheren oder langsameren Abfall der Nabelschnur sind; den Nabelschnurrest dann täglich bei jedem Kinde vor

*) Billard, Traité des maladies des enfants nouveaux nés. Paris 1828.

und nach dem Bade untersucht, um gradatim die Veränderungen der Nabelschnur bis zu ihrem Abfall und bis zur Vernarbung des Nabels zu verfolgen.

Die Resultate, die sich dabei ergaben, sind nun folgende:

Nach der Geburt mit dem Beginne der selbständigen Respiration des Neugeborenen fängt der physiologische Rückbildungsprocess des Nabels an.

Zeigten sich an dem unterbundenen Theile des foetalen (am Kinde bleibenden) Nabelstranges noch einige Spiraldrehungen, so verschwinden dieselben nach der Durchschneidung, weil die Ursache ihres früheren Zustandekommens die (Verschiedenheit der Druck- und Spannungsverhältnisse in den Nabelgefässen — Neugebauer*)) durch die Sistirung der Circulation in den Nabelgefässen beseitigt ist. Zugleich verliert der Nabelstrang etwas an seiner früheren Turgescenz. Die Nabelschnur wird ungedreht und schlaffer.

Nach der Durchtrennung der Nabelschnur erscheinen die Gefässe derselben einigermassen zurückgezogen, ihre Lumina sind an der Schnittfläche nicht in einer Ebene mit dem sulzigen Gewebe, sondern etwas vertieft. Zum grossen Theile ist diess dadurch bedingt, dass durch den Druck des festzusammengeschnürten Unterbindungsbändchens die Wharton'sche Sulze ausweicht und so an der Trennungsfläche vorgewölbt erscheint.

Nun beginnt der Vertrocknungsprocess der Nabelschnur.

Der Zeitraum, in welchem die vollständige Vertrocknung stattfindet, richtet sich aber nach der Beschaffenheit der Nabelschnur. Wie die 100 gemessenen Nabelstränge zeigen, variiren dieselben in ihrer Peripherie von 1 bis 2 Zoll.

Die ersteren erscheinen daher dünn, schlank, sulzarm, die letzteren dick, fett, sulzreich. Je dünner die Nabelschnur ist, desto rascher geht im Allgemeinen die Vertrocknung vor sich, und umgekehrt je sulzreicher sie ist, ein desto grösserer Zeitraum verfliesst bis zu ihrer Eintrocknung.

Die weisse, bläulichweisse Nebelschnur beginnt nach 12 bis 36 Stunden, in dem sie immer schlaffer und welker wird, sich zu entfärben, sie wird dunkler. Zunächst wird das Stück vor der Unterbindungsschlinge dunkel, zeigt auch

---

*) Neugebauer, Morphologie der menschlichen Nabelschnur. Breslau 1858. — Ich möchte hier nur kurz bemerken, dass Neugebauer's Untersuchungen wohl die Abhängigkeit der Spiraldrehungen der Nabelschnur von den verschiedenen Spannungsverhältnissen in den Nabelgefässen beweisen, dass aber die Voraussetzung: „In der Nabelvene sei der Druck ein grösserer, weil ihr Lumen das der beiden Arterien zusammen genommen übertrifft" eine unrichtige sei; denn die Gesetze der hydraulischen Presse, die Neugebauer hier angewendet haben will, sind nicht am Platze, da es sich hier nicht um hydrostatische, sondern um hydrodynamische Druckverhältnisse handelt.

nicht mehr die reine Schnittfläche; nur 4 Mal sah ich dasselbe noch die normale Färbung besitzen, während an der Stelle der Ligatur und nach innen der Vertrocknungsprocess weiter vorgeschritten war.

Mit dem Schlaffer und Welkerwerden wird die Nabelschnur abgeplattet, infolge der Bandagirung mit der Nabel- oder Bauchbinde; nur zwei von vornherein sehr dünne, sulzarme Nabelschnüre behielten ihre rundliche Gestalt auch im trockenen Zustande.

Im Allgemeinen schreitet die Eintrocknung von der Spitze gegen die Basis und ist in der Mehrzahl der Fälle am 3. Tage beendet. Von den 100 beobachteten Nabelsträngen waren 3 am 1. Tage, 24 am 2., 71 am 3. und 2 erst am 4. Tage vollkommen mumificirt.

Die eingetrockneten Nabelschnüre erscheinen als platte, schwarze, pergamentartige Bänder, in welchen die obliterirten Gefässe durchschimmern.

Bei der Eintrocknung zeigt der Nabelring wegen des Zusammenschrumpfens der Nabelschnur strahlenförmige Furchen, die sich nach der Lostrennung der Peripherie derselben d. i. der Amnionscheide wieder ausgleichen. Hie und da sieht man auch vorzüglich bei stärker entwickeltem Cutisnabel eine ringförmige Einkerbung, der Nabel erscheint wie in sich selbst eingeschoben.

Die Eintrocknung der Nabelschnur ist ein normaler physiologischer Process am lebenden Kinde. Sie ist daher in gerichtsärztlicher Beziehung von Wichtigkeit, da sie manchmal einen wesentlichen Anhaltspunkt bietet bei der Entscheidung, ob ein Kind gelebt habe oder nicht; denn am todtgeborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen Kinde vertrocknet die Nabelschnur nicht, sondern geht eine faulige Zersetzung ein.

Von diesem normalen spätestens nach dem 4. Tage beendeten Vertrocknungsprocesse kenne ich aus der Literatur nur eine einzige Ausnahme.

Von Dr. Underwood*) ist ein Fall citirt, wo der Nabelstrang auf die gewöhnliche Weise 3 Zoll von der Bauchwand unterbunden wurde. Statt aber wie gewöhnlich, dicht am Nabel abzufallen, trennte sich nur der unterbundene Theil, während der zurückbleibende seine frühere Beschaffenheit behielt und nur etwas eingeschrumpft und verkürzt erschien.

Er meint, dass das Leben in diesem Theile durch ein anomales Blutgefäss unterhalten würde.

Nach 3 Wochen war der Nabelschnurrest noch $1^1/_2$ Zoll lang und noch ein lebender Theil. Er wollte später an

*) Journal für Kinderkrankheiten herausgegeben von Dr. Fr. J. Behrend und Dr. A. Hildebrand. Band III.

der Basis unterbinden, allein die Mutter entzog sich mit ihrem Kinde der weiteren Beobachtung.

Noch vor dem Eintritte der vollständigen Eintrocknung des Nabelstranges zeigt sich an der Uebergangsstelle desselben in den Cutisnabel meist an der ganzen Peripherie, nur in seltenen Fällen im Beginne nur an einem Segmente derselben, eine Schwellung und Röthung — Entzündungshof — Demarcationslinie, die freilich nicht in allen Fällen gleich stark, in manchen aber über 1 Linie breit ist.

Dr. Bond*) fand bei Kindern, die über 9 Monate getragen wurden, gleich bei der Geburt mehrmals um den Nabel einen fast 2‴ breiten hellrothen Ring.

An den 100 beobachteten Fällen trat immer dieser Entzündungshof zu Tage, nur war derselbe bei 15 Fällen erst am Tage nach vollendeter Eintrocknung zu sehen, während er bei den übrigen 85 schon Einen Tag zuvor oder gleichzeitig mit beendeter Eintrocknung auftrat.

Um etwaigen Täuschungen bei einem Controlversuche vorzubeugen, muss ich gleich hier auf ein Moment aufmerksam machen.

In Fällen, wo die Demarcationslinie nicht sehr markirt ist, geschieht es leicht, dass man dieselbe übersieht, weil sie von der an der Peripherie schon abgelösten, aber noch nicht ganz trockenen daher noch breiten Basis der Nabelschnur, oder vom Schorfe, welcher sich durch Eintrocknung der Absonderung bildete, verdeckt ist. In diesen Fällen nun wird man nur durch vorsichtiges Seitwärtsschieben der Basis oder durch Entfernung der Krusten darunter die Demarcationslinie zu Gesicht bekommen.

Ich hatte oft Gelegenheit mich davon überzeugen, vorzüglich bei schlanken, sulzarmen Nabelsträngen, da hier relativ öfter die Demarcationslinie nur schwach entwickelt ist. Uebrigens wird man schon darauf gewiesen durch die Beobachtung, dass man selbst bei starkem, über 1 Linie breitem Hofe zuweilen nur auf die oben angedeutete Weise den inneren Rand desselben sehen kann.

Der Entzündungshof ist im Allgemeinen bei dicken Nabelsträngen stärker als bei dünnen. Hier will ich auch dreier Fälle erwähnen, bei denen das Amnion nicht wie gewöhnlich in einer Kreislinie in den Cutisnabel überging, sondern wo an der einen oder der andern Seite vom Cutisnabel 2 — 3 Linien lange, zackige oder ebene, häutige Fortsätze auf dem Nabelstrang sich zeigten. In diesen 3 Fällen war der Entzündungshof an der Seite dieser Fortsätze viel stärker, da diese selbst auch geröthet und geschwellt waren und beim Abfallen der Nabelschnur durch Eiterung zu Grunde gingen. Alle drei Nabelstränge waren sehr dick.

---

*) Jahresbericht über die gesammt[illegible]

Ist einmal die Peripherie, der Amnionübergang in die Cutis losgetrennt, wird auch bald das saftreiche bindegewebige Stroma, das mehr weniger eingetrocknet ist, von der Unterlage abgestossen, so dass der Nabelstrang nur mehr an den Gefässen hängt, die auch noch an demselben oder dem nachfolgenden Tage getrennt werden. Meist bleibt die Vene am längsten mit dem eingetrockneten Nabelstrange in Verbindung. Dieser regelmässige in allen beobachteten Fällen constant auftretende Entzündungshof macht es gewiss, dass die Abstossung der Nabelschnur nur durch eine reactive Entzündung bedingt werde.

Ich war aber weiter noch im Stande in der Mehrzahl der Fälle direct Eiterzellen zu finden, indem ich am inneren Rande der Demarcationslinie das Secret mit einer Meisselsonde auf den Objectträger brachte oder letzteren unmittelbar daran legte und das anhaftende Secret gleich darauf microscopisch untersuchte. In jenen Fällen, wo keine Eiterzellen zu finden waren, lag der Grund darin, dass dieselben von den weiter unten zu erwähnenden massenhaft vorkommenden Fettzellen verdeckt waren, oder aber, dass wirklich keine Eiterzellen vorhanden waren.

Dieser Mangel an nachweisbaren Eiterzellen involvirt jedoch noch nicht die Unrichtigkeit der Schlussfolgerung, dass der Nabelschnurabfall oder besser die Abstossung desselben durch eine reactive Entzündung bedingt sei, wenn man nur dabei die Beobachtungen Lister's und Volkmann's berücksichtigt.

Diese führen nämlich die Thatsache an, dass kleine granulirende Flächen manchmal ohne Eiterung durch Verschorfung heilen. Der Schorf, welcher sich durch Eintrocknung der Absonderung bildet, schützt die Granulationen gegen äussere Reize, die Eitersecretion hört auf und unter dem Schorfe bedecken sich die Granulationen mit Epithel.

Das gleiche geschieht in manchen Fällen bei der Vernarbung am Nabel. Ist die Peripherie der eingetrockneten Nabelschnur vom Nabel getrennt, so bildet diese mit dem eingetrockneten Secrete am Rande eine natürliche Schutzdecke gegen äussere Reize; die Ueberhäutung findet schon unter derselben statt, so dass zur Zeit als sich die Nabelschnur in ihrem letzten Zusammenhange — den Nabelgefässen — trennt, oft schon alles bis auf diese Stelle überhäutet ist; was leicht möglich ist, da der Verschluss der gesetzten Wundfläche ja zum grossen Theile durch das Hereinziehen der umgebenden Haut gedeckt wird.

In diesen F[illegible]d keine Eiterzellen nachzuweisen.

[illegible] der Nabelschnur geht in ihrem [illegible] der [illegible]ration[illegible], denn die micro- [illegible] an [illegible]schnitten der ein-

getrockneten Nabelschnur, wie an dem von der abgestossenen Basis derselben abgeschabten Sècrete lauter Zellen in fettiger Degeneration nach.

Was nun die Zeit anlangt, in welcher die Nabelschnur abgestossen wird, so beträgt dieselbe im Mittel 4 bis 5 Tage. Unter den 100 beobachteten Nabelschnüren waren 32 am 4. Tage, 30 am 5., 18 am 3., 17 am 6., 2 am 7. und 1 am 2. Tage abgefallen.

Der frühe oder späte Eintritt des Abfallens hängt im Allgemeinen von der Dicke der Nabelschnur und von der Länge des Cutisnabels ab. Je dünner die Nabelschnur und je kürzer zugleich der Cutisnabel ist, desto schneller erfolgt der Abfall und umgekehrt. Als begünstigendes Moment für den raschen Abfall zeigt sich auch das stärkere Auftreten des Reactionshofes und der Eiterung. Die Länge und das Gewicht also die Entwicklung des Kindes hat in so weit einen Einfluss auf den Nabelschnurabfall, als bei kräftig entwickelten Kindern eine gleich dicke Nabelschnur rascher abfällt, als bei schwächlichen. Natürlich finden hierbei Ausnahmen statt, und die angeführten Conclusionen haben nur einen Werth für die Durchschnittszahlen.

Nach dem Abfalle der Nabelschnur beschliesst die Vernarbung den ganzen Process. Diese benöthigt zu ihrer Vollendung je nach der Grösse der durch den Nabelschnurabfall gesetzten Wundfläche eine verschieden lange Zeit.

Bei dünnen Nabelschnüren ist die Vernarbung schon am 1. oder 2. Tage nach dem Abfalle derselben vollendet. Länger lässt die Vernarbung auf sich warten bei dicken Nabelschnüren mit langem Cutisnabel. Bei diesen bildet der Nabel nach dem Nabelschnurabfalle eine Höhlung, in deren Mitte der mehr weniger lange Gefässstumpf sich befindet.

Die Vernarbung geht hier in der Weise vor sich, dass die Haut des Cutisnabels, die theilweise schon, wenn die Nabelschnur noch an den Gefässen hängt, nach innen gezogen erscheint, immer mehr gegen das Centrum herangezogen wird und durch Granulationsbildung zunächst mit der einen Seite des Gefässstumpfes verwächst.

In diesem Stadium sieht man, wenn die Gefässe neben einander in einer Geraden gelagert waren, wie es bei den mehr abgeplatteten Nabelschnüren der Fall ist, eine lineare Spalte, während man eine dreieckige Vertiefung zu Gesicht bekommt, wenn die Gefässe der Nabelschnur am Durchschnitte in einem Dreiecke verliefen, wie dies bei den runden Nabelschnüren vorkommt. Endlich verwächst auch diese Spalte und überhäutet sich.

Es bleibt anfänglich eine zarte blassröthliche meist lineare, selten dreieckige (unter diesen 100 — 5 Mal) Narbe zurück

welche später fester wird und erblasst — Nabelpapille oder Gefässnabel.

Schon während der Vernarbung, noch mehr aber danach bildet sich in Folge der Zurückziehung der Nabelgefässe eine Grube-Nabelgrube.

Zugleich verliert der Nabel seine frühere kreisförmige Gestalt, er erscheint wie aus 2 Halbmonden einem grösseren oberen und einem kleineren unteren zusammengesetzt wegen der überwiegenden Retraction der Nabelarterien. (Charles Robin).

Einmal sah ich bei einem Kinde diese halbmondförmigen Falten nicht gerade übereinander, also in der Längsrichtung des Kindes, sondern schief gelegen; wahrscheinlich beruhend auf einer stärkeren Retraction der einen Nabelarterie.

IX.

Untersuchung des Sekretes der Brustdrüse (Galactostase) eines neugebornen Kindes.

Von

Dr. THEODOR VON GENSER.

Es ist bekannt, dass man häufig aus den Brustdrüsen neugeborner Kinder durch Druck ein milchartiges Sekret entleeren kann, das den etwas sonderbaren Namen „Hexenmilch" führt. In der Regel gelingt es aber nur, einige Tropfen desselben auszupressen; nachdem mir nun im Ambulatorium des hiesigen St. Annen-Kinderhospitales ein Kind zur Verfügung gestellt wurde, das verhältnissmässig sehr viel mehr dieser Hexenmilch in seinen Brustdrüsen hatte, so benützte ich diese Gelegenheit, um eine chemische Analyse derselben anzustellen. Ich fühlte mich hierzu um so mehr veranlasst, als die bisher vorliegenden Angaben, was deren chemische Zusammensetzung betrifft, äusserst spärlich sind; es beschränken sich dieselben nemlich auf eine kurze Notiz von Guillot*) und auf eine kleine Arbeit von Schlossberger**). Ersterer führt an, dass die Sekretion am 7.—12. Tage beginne, und nach einigen Tagen endige; das Sekret selbst sei weiss, neutral oder alkalisch, werde durch Stehen an der Luft sauer; es scheide sich, wie die Frauenmilch, in zwei Schichten, eine seröse und eine rahmige. Man könne ferner ganz gut Casein, Fett und Zucker in demselben nachweisen. Unter dem Mikroskope finde man sphärische Gebilde von ungleichem Durchmesser, durchscheinend, in Aether unlöslich, also ganz den Milchkügelchen der Frauenmilch ähnlich.

Schlossberger konnte sich im Verlaufe von einigen Tagen von einem Kinde ca. 1 Drachme des Sekretes sammeln; es hatte dasselbe das Aussehen einer gewässerten Milch, reagirte deutlich alkalisch, gerann beim Erhitzen für sich nicht, coagulirte aber sowohl bei Säurezusatz als durch Lab; besonders hebt er die starke Reaction auf Zucker hervor.

---

*) Compt. rend. v. J. 1853. Bd, 37. p. 609.
**) Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 37. p. 324 (Jahrg. 1853).

Die bei einer von Hauff in seinem Laboratorium angestellten Analyse gewonnenen Zahlen lasse ich später folgen.) Die mikroskopische Untersuchung ergab normale Milchkügelchen, keine Colostrum- und keine Eiterkörperchen.

Die Milch, die mir zur Untersuchung vorlag, stammte von einem vierzehntägigen, gut genährten und entsprechend entwickelten Säuglinge (Mädchen), dessen beide Brustdrüsen bis zu Wallnussgrösse emporgewölbt waren, ohne jedoch irgend welche Entzündungserscheinungen zu zeigen. Durch langsames Ausdrücken der beiden Brüste gelang es, ca. 3 Grmm. des Sekretes zu entleeren, die in einem vollkommen trockenen, gut verschliessbaren Glasgefässe aufgefangen wurden.

Die Reaction der Flüssigkeit fand ich auffallend stark alkalisch, viel mehr alkalisch, als ich es je bei Frauenmilch beobachtet habe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich zunächst Butterkügelchen in verhältnissmässig ziemlicher Menge und von variabler Grösse; ausserdem aber auch noch eine nicht gerade unerhebliche Anzahl Colostrumkörperchen, die auch von Prof. Stricker als solche diagnosticirt wurden. Sonst war nur vereinzelt ein mehr oder minder conglomerirter Zellendetritus noch vorhanden, wie von zerfallenen Colostrumkörperchen herstammend.

Die chemische Analyse ward, nachdem das specifische Gewicht der Flüssigkeit mittelst eines ganz kleinen Pyknometers bestimmt worden, in der Weise ausgeführt, dass eine gewogene Menge der Milch zunächst mit der 15—20fachen Menge Wassers versetzt, und nun durch vorsichtiges Ansäuern mit verdünnter Essigsäure und darauf folgendes längeres Einleiten von Kohlensäure das Casein gefällt wurde, wobei auch das Fett in den Niederschlag mit eingeschlossen wird. Nach 24stündigem Stehen gelang es, das in feinen Flocken abgeschiedene Casein von der übrigen Flüssigkeit durch Filtriren zu trennen; das Filtrat selbst war nach dem zweiten Filtriren, das allerdings sehr langsam von Statten ging, vollkommen klar. Damit der Zucker während der längeren Dauer dieser Manipulation nicht die milchsaure Gährung eingehe, ward zum Filtrat eine ziemliche Menge absoluten Alkohols zugesetzt. Schon früher hatte ich mich in einer kleinen Probe überzeugt, dass das Filtrat noch Albumin enthalte, indem ich beim Erhitzen einen Niederschlag bekam; beim Zusatz von Alkohol fiel nun schon ein Theil des Albumins heraus, und ward dasselbe dann durch Aufkochenlassen des Gesammtfiltrates vollständig gefällt. Dieser Niederschlag sowohl, wie der das Casein + Fett enthaltende wurde auf einem vorher getrockneten und gewogenen Filterchen gesammelt, und, nach dem Auswaschen, bei 105° C. bis zum constanten

Gewicht getrocknet. Das Fett wurde dem Casein in einem Aetherextractionsapparate entzogen, der Aether von dem Auszuge abgedampft, das zurückgebliebene Fett vollkommen getrocknet, und durch Wägung dessen Menge bestimmt. Als Controle hatte ich hierbei den Gewichtsverlust, welchen das den Caseinniederschlag enthaltende Filter nach der Extraction ergab.

Das Filtrat nach dem Albuminniederschlage ward nun zunächst auf 100 ccm. gebracht, und davon je 50 ccm. getrennt bearbeitet. Und zwar ward in der einen Hälfte der Aschengehalt bestimmt durch Eindampfen im Platinschälchen, und vorsichtiges Glühen (um die Verflüchtigung der Chloride zu vermeiden); die zweite Partie wurde zur Zuckerbestimmung verwendet. Nach Zusatz von etwas Schwefelsäure wurde die ganze Flüssigkeit durch ein paar Stunden gekocht, um einerseits den zugesetzten Alkohol vollkommen zu verjagen, und andererseits den Milchzucker zu invertiren. Hierauf ward mit kohlensaurem Natrium neutralisirt, mit Fehling'scher Lösung im Ueberschuss versetzt, das in ziemlich reichlicher Menge abgeschiedene Kupferoxydul auf einem Filter gesammelt, gut gewaschen und schliesslich das Filter in einem Porcellantiegel verbrannt. Nun wurde durch Zusatz von etwas Salpetersäure das Kupferoxydul, sowie das beim Verkohlen des Filters gebildete metallische Kupfer in salpetersaures Kupferoxyd verwandelt, die Salpetersäure vorsichtig abgeraucht, durch Glühen das gebildete Kupfersalz in Kupferoxyd übergeführt und als solches gewogen.

Die nach diesem Vorgange erhaltenen Resultate meiner Analyse sind in nachfolgender Tabelle zusammengestellt, und ich setze ihnen die Zahlen der (übrigens sehr unvollständigen) Hauff'schen Analyse zum Vergleiche gegenüber. 1000 Theile enthalten:

	Genser	Hauff
Casein	5,57	
Albumin	4,90	23,8
Milchzucker	9,56	
Butter	14,56	8,2
Salze	8,26	0,5
Summe der festen Bestandtheile	42,95	32,5
Wasser	957,05	967,0

Das specifische Gewicht betrug 1,01986.

Bei meiner Analyse fand ich also, dass **neben dem Casein noch natives Eiweiss** in der Flüssigkeit enthalten war. Es war dies a priori wol zu erwarten, nachdem der mikroskopische Befund Colostrumkörperchen ergeben hatte. Ich kam also in dieser Beziehung zu einem andern Resultate

als Schlossberger. Butter und Zucker sind in ziemlich erheblichen Mengen vertreten, und ähnelt auch hiernach die ganze Zusammensetzung mehr dem in den ersten Tagen nach der Geburt abgesonderten Colostrum der Frauen, als vollkommen reifer Frauenmilch. Auffallend hoch ist der Aschengehalt, und differirt in diesem Puncte meine Analyse am meisten von der Hauff's. Der Procentsatz an Salzen entspricht weder dem bei Colostrum, noch dem bei Frauenmilch, die zwischen 4—5 pro Mille Salz enthält, stimmt aber ziemlich überein mit dem Aschengehalte des Blutes, der im Durchschnitte 8 pro Mille ist. In dem Glührückstande selbst konnte ich im wässerigen Auszuge, der entschieden alkalisch reagirte, sehr leicht an Säuren Chlorwasserstoffsäure und Schwefelsäure, an Metallen Natrium und Kalium (sowohl spectralanalytisch, wie auch letzteres durch Platinchlorid), im sauren Auszuge Phosphorsäure, Kalk, geringe Mengen von Magnesia und Spuren von Eisen nachweisen. Lithium war auch durch die Spectralanalyse nicht zu eruiren.

Wien, Laborator. f. angew. medicin. Chemie, im Mai 1875.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Drei Fälle von Insolation

(zu gleicher Zeit beobachtet).

Mitgetheilt von Dr. Otto Soltmann in Breslau.

Die Casuistik der Insolation bei Kindern ist eine sehr spärliche, wie mir scheint zum Theil deshalb, weil Symptome und Verlauf sich sowohl nach der Individualität als Altersstufe als nach dem Grad der Einwirkung der Sonnenstrahlen sehr verschieden gestalten und ätiologisch leicht eine andere Deutung erfahren können. Denn die Insolation stellt nur vom genetischen Standpunkt, nicht aber vom pathologischen ein specifisches Leiden dar, sondern geht hier in dem Begriff der Hirnhyperämie, Meningitis u. s. w. auf. Aus diesen Gründen finden wir der Insolation selbst in den ephemeren Handbüchern der Kinderheilkunde nicht Erwähnung gethan, noch weniger durch Beispiele erläutert, so wie die Ansichten über die bedrohlichen Folgen durchaus getheilt. Während Henke, Meissner, Underwood, Bressler, Valleix den Sonnenstich überhaupt mit keinem Worte erwähnen, andere von leichten Congestionserscheinungen sprechen, die durch denselben herbeigeführt werden sollen, und eben so schnell schwinden wie sie aufgetreten sind, bringen Rilliet und Barthez*) die Insolation mit der Meningitis in enge Verbindung und führen ein Beispiel davon an; ebenso Guersant, der in der längeren Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Kopf, besonders bei kleinen Kindern, eine der gewöhnlichsten Ursachen der Meningitis sieht. Auch Mauthner**) führt einen Fall von Meningitis ex insolatione bei einem dreijährigen Knaben an, ähnliches berichtet Charles West***). Auch Bouchut****), Gerhardt†) und Steiner††) der in der toxämischen und Insolationshyperämie der Meningen die Möglichkeit einer augenblicklichen Gefahr für das Leben gelegen glaubt — erwähnen unter der Rubrik Hyperämie der Meningen und Meningitis mit einigen Worten die Insolation, nur Vogel†††), als der Einzige, schildert den Sonnenstich im Anhang an die eitrige Meningitis in einem gesonderten kurzen Abschnitt, doch gestehe ich, dass ich mich weder seinen Schilderungen von der Symptomatologie noch Behandlung anschliessen möchte.

Alle eben angeführten Momente, namentlich die Spärlichkeit der Casuistik, die Meinungsverschiedenheit über die Bedeutung der Insola-

---

*) a. a. O. I. p. 161.
**) Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks 1844 p. 84.
***) West, Kinderkrankheiten 1853. p. 18. 19. 22. 24. 26.
****) Bouchut a. a. O. I. 221. 230 250.
†) Gerhardt a. a. O. p. 529.
††) Steiner a. a. O. p. 28. 40.
†††) Vogel, Kinderkrankeiten 1869. p. 301.

tion in ihren Folgen und ihrem Verlauf, veranlassen mich zur Mittheilung dreier Fälle, die doppelt interessant sind, als sie zu ein und derselben Zeit beobachtet (15. und 16. Juni) und in ihrem Verlauf je nach dem Alter des betreffenden Kindes sehr verschieden sind. Ueber die Aetiologie der Zufälle, dass sie wirklich durch die intensive Einwirkung der Sonnenstrahlen hervorgerufen, kann kein Zweifel sein. Alle Kinder hatten bei unbedecktem Kopf lange Zeit am 15. Juni in der glühendsten Sonnenhitze im Freien zugebracht und waren dann plötzlich danach erkrankt. Vor dem 15. Juni, muss ich hinzufügen, hatten wir keine dauernd übergrosse Hitze, die Temperaturschwankungen waren nicht unbedeutend, der Himmel bald umwölkt, bald heiter gewesen. Am genannten Tage dagegen hatten wir nach officiellen Berichten 33° R. in der Sonne und 28° R.? im Schatten während der Nachmittagsstunden, und noch Abends um 7 Uhr zeigte das Thermometer 22° R.

Ich lasse in Kürze die Krankengeschichten folgen:

Fall I.

15. Juni. Ein 7 Monate altes Mädchen (Helene L.) wird mir Nachmittags gegen 4 Uhr von der Mutter direct von der Strasse auf die Stube gebracht, mit dem Bemerken, das Kind habe plötzlich „Krämpfe" bekommen. Auf Befragen giebt die Mutter an, sie sei ruhig seit 1 Uhr mit dem Kinde auf dem Arme auf dem Königsplatz gesessen, sei mit anderen Frauen im Gespräch gewesen, das Kind habe geschlafen, sei aber plötzlich gegen 3 Uhr erwacht, habe geschrieen, die in Folge dessen gereichte Brust verschmäht, grosse Hitze im Kopf gehabt und ein „kirschrothes" Gesicht. Sie habe das Kind beruhigen wollen, doch sei es „wie starr" gewesen und habe „innerliche" Krämpfe bekommen. Einen Sonnenschirm habe sie nicht gehabt, doch zeitweise ihr Taschentuch über das Kind gebreitet. Früher sei das Kind nie krank gewesen.

Stat. praes. Kind kräftig und stark für sein Alter, guter Constitution; reichlicher Panniculus. Der Kopf des Kindes ist mit einer Netzhaube bedeckt. Schädel normal gebaut, Fontanelle convex gewölbt, stark pulsirend, Kopfhaut und Gesicht von lebhafter Röthe überzogen, die auf Fingerdruck (unvollkommen) schwindet, doch alsbald zurückkehrt; Haut brennend heiss, um die Mundwinkel leichte Zuckungen, Augen zusammengekniffen, beim Oeffnen starr, leblos, Pupillen stark contrahirt. Respiration 60. Puls 180, gespannt, voll. Athmung rauh, Leib etwas hervorgewölbt und hart, Stuhl in der Windel normal.

Therapie: 1 Blutegel hinters Ohr, Eis-Umschläge um den Kopf, laues Bad, Essigklystier, Calomel 0,12 in dos. VI. — Alles ohne Erfolg, denn

15. Juni Abends 8 Uhr wurde ich zu dem Kind gerufen, weil es schon 3 Mal lang anhaltende Krämpfe bekommen habe. Stuhl sei noch nicht dagewesen, dagegen Erbrechen. — Erythem wie früher, Temp. 40,5. Puls jagend, floride Gefässinjection des Gesichts und der Augen, starkes Pulsiren der Fontanelle, heftige Convulsionen im Gesicht, krampfhafte Schleuderbewegungen mit Armen und Beinen und Convulsionen, die sich unter kurzen Remissionen Schlag auf Schlag wiederholen. Kopf hintenüber, tetanische Starre der Nackenmuskeln. Gegen 9 Uhr tritt eine längere Pause ein, während welcher grosse Schwäche und Sopor besteht. Athmung, Puls, Respiration wie früher.

Therapie: Fortsetzung der Eisumschläge, Essigwaschungen und Abreibungen der unteren Extremitäten, Klystiere, Calomel 0,03 mit Zinc. oxydat. 0,015 pro dosi.

16. Juni Morgens 7 Uhr erfuhr ich, dass das Kind noch mehrere heftige Anfälle gehabt habe, die bald einseitig, bald doppelseitig gewesen seien, dann sei gegen Morgen Ermattung und Schlaf eingetreten. — Als ich die Kleine sah, hatte sich die Scene vollständig verändert. Das Erythem im Gesicht etwas blasser, die Lippen spröde, einige Bläschen an den Mundwinkeln. Augen tief halonirt, Kinn rauchig, spitz. Pupillen

dilatirt, Ptosis. Athmung verlangsamt, unregelmässig, Puls klein. Stühle 2, gallig. Leere Kaubewegungen, Bauch eingefallen, Haut kühl, Glieder schlaff, gelähmt. — Um 9 Uhr tritt unter allgemeinen Depressionserscheinungen der Tod ein.

Fall II.

15. Juni, Nachmittags nach 6 Uhr — wurde ich zum Klempnermeister H. gerufen, dessen Kinder ich schon früher behandelt hatte. Die $1^3/_4$ Jahr alte Tochter, Gretchen, zarte Blondine, sei plötzlich unter Hitze, Erbrechen und Krämpfen erkrankt, und in diesem Zustand Nachmittags von der Kindermagd nach Hause gebracht worden. Eine Ursache weiss dieselbe nicht anzugeben. Sie habe mit anderen Dienstboten auf dem Palaisplatze — dem sonnigsten Breslaus — dem Abräumen der Geräthschaften vom letzten Maschinenmarkt zugesehen. Das Kind habe neben ihr im Sande gespielt, dann habe es plötzlich angefangen zu weinen, an die Augen gegriffen und getaumelt. Sie habe es gleich auf den Arm genommen, da habe es im Gesicht feuerroth ausgesehen, furchtbare Hitze gehabt, und mit den Beinen gezuckt. Das habe sie bewogen, es sofort nach Hause zu tragen, unterwegs habe es stark gebrochen. Unerlaubtes habe das Kind nicht genossen.

Stat. praes.: Kind liegt in der Rückenlage im Bett mit angezogenem Schenkel, Kopf hintenüber. Auf Befragen, wie es ihm geht? keine Antwort, sieht mich starr an, doch erkennt mich offenbar nicht. Pupillen stark contrahirt, Iris glasig starr aussehend. Gesicht, Kopfhaut, Nacken, Arme mit lebhaftem, dunkel tingirtem Erythema congestivum bedeckt. Zunge roth, trocken, ebenso Lippen, Carotidenpulsation. Puls 156. Temperatur erhöht 39,8. Kopf, Nacken, Leib und Arme brennend heiss. Respiration 45, regelmässig, pueril. Stuhl nicht vorhanden. Urin spärlich, sehr trübe, dick. Ab und zu automatische Bewegungen, Greifen nach dem Kopfe, Stöhnen. Auf lautes Anrufen, ob sie einmal trinken wolle? Ja! Sie trinkt gierig ein Glas Citronenlimonade in Absätzen aus, sinkt dann ins Kissen zurück, Kaubewegungen, leichte Zuckungen um den Mund, Sehnenhüpfen an den Händen. Bald darauf krampfhafte Schleuderbewegungen mit Arm und Bein bald einseitig, bald doppelseitig.

Therapie: Lauwarmes Bad, Eisumschläge über den Kopf, 1 Blutegel hinter jedes Ohr, Calomel mit Magnesia 0,03 pro dosi, Senfteige auf die Waden.

16. Juni früh. Das Kind soll Abends zuvor noch sehr unruhig gewesen sein, gestöhnt und nach dem Kopf gegriffen, den Stuhl zweimal unter sich gelassen haben. Im Schlafe habe es sich viel herumgeworfen, eigentliche Krämpfe seien nicht wiedergekehrt. Gegen 3 Uhr sei es fest eingeschlafen, und vor kurzem erst erwacht. Es erkennt mich, sieht etwas leidend aus, hat noch leichte Zuckungen um den Mund, die Stirn in Falten gezogen. Pupillen reagiren noch träge. Gesicht und Nacken noch erythematös; am Ohr mehrere Eczemabläschen in der Umgebung der Blutegelstiche. Puls 112, Temperatur mässig erhöht. Urin reichlicher, heller, ohne Bodensatz. Es verlangt zu trinken, und will aus dem Bette.

Therapie: Fortsetzung mit kalten Umschlägen und Calomel.

Tags darauf völlige Genesung, Munterkeit und Frische wie vorher.

Fall III.

16. Juni. Bald nach der Rückkehr von dem Kinde, dessen Zustand eben beschrieben, wurde ich zu einem Baumeister ausserhalb der Stadt, wo ich behandelnder Arzt, seines kranken Kindes wegen mit dem Wagen abgeholt. Der Junge, $3^3/_4$ Jahre alt, sei schon seit gestern Nachmittag krank. Es sei ganz plötzlich gekommen; nachdem er den Nachmittag im Garten in der Sonne gespielt habe, sei er plötzlich unter Weinen heraufgekommen, über Kopfschmerzen und Ohrensausen klagend. Er habe Fieber, grosse Hitze im Kopf gehabt, sein Gesicht sei sehr roth

gewesen, auch habe er über die Augen geklagt, so dass sie geglaubt hätten, er habe die Rötheln, die zu dieser Zeit vielfach in Breslau gewesen sein sollen (ich habe keinen einzigen Fall zu Gesicht bekommen). Am Abend habe er noch „Galle und Schaum" gebrochen, sich Nachts unruhig hin und her geworfen, im Schlaf gesprochen, mit den Zähnen geknirscht und gerufen: „Ruhig, ruhig!" trotzdem alles in der Umgebung still gewesen. Dann sei er wieder eingeschlafen, habe geschnarcht, sei öfter aufgefahren. Hingegen seien keinerlei Krämpfe dagewesen. Genossen habe er nur etwas Kamillenthee und einen Theelöffel weinige Rhabarbertinctur. Stuhl ist nicht vorhanden gewesen seit dem Tage.

Stat. praes.: Gesicht, Kopfhaut, Nacken und Hals geröthet. Erythema congestivum. Gesichtsausdruck ängstlich, weinerlich, Blick unstät. Oefteres Greifen nach dem Kopf, Zupfen an den Ohren, Auswischen der Augen. Wie er mich sieht, winkt er mir, ich solle fortgehen, fängt bei Berührung an zu weinen, ist sehr empfindlich am ganzen Körper bei der Untersuchung und aufgeregt. Auf meine Fragen antwortet er gar nicht. Pupillen contrahirt, Augen injicirt, Carotiden pulsirend, Puls 142 unregelmässig, Temperatur erhöht, Respiration 36 etwas oberflächlich, sonst normal, Leib mässig gespannt.

Therapie: Eisumschläge. — Calomel mit Magnesia aa 0,03 pro dosi, Klystier mit Essig und Salz, Frottirung der unteren Extremitäten. Ventilation.

16. Juni Abends: Weinerlichkeit, Empfindlichkeit, Unruhe und Schreckhaftigkeit dauern fort. Erbrechen hatte sich noch einmal gegen Mittag wiederholt. Erythem mässig. Puls 132, Temperatur 38,6. Haut trocken heiss. Respiration beschleunigt, Appetit = 0, Zunge rein, trocken, Durst gross, Urin spärlich.

Therapie: Fortsetzung der Umschläge und Klystiere, nebenbei Gerstenschleim zum Getränk und Magnesia sulphurica und Acid. sulphuric. mit Syr. Rub. Idaei.

17. Juni Mittags: In der Nacht zwei Stühle, Anfangs grosse Unruhe, dann tiefer Schlaf bis gegen 8 Uhr, hat dann zu trinken verlangt. Kopfschmerzen sind noch vorhanden. Gegen 11 Uhr verlangt er sein Frühstück und aufzustehen. Er bekommt Fleischbrühe, wird aber im Bett zurückgehalten. Wie ich hinkam, sass der Knabe spielend im Bett, Erythem blassrosa, an den Mundwinkeln Haut spröde, rissig. Puls 104. Temperatur normal. Leib weich. Athmung scharf, regelmässig, Pupillen normal. Blick etwas leidend aber freundlich. Nachmittag steht das Kind auf und ist am folgenden Tag als genesen zu betrachten.

Dass es sich nun in den drei vorliegenden Fällen in der That um Insolation handelt, darüber dürfte wol kein Zweifel sein, wiewohl ich in dem letzten Falle, wenn die andern nicht vorhergegangen wären und ich nicht dadurch auf die Anamnese besonders aufmerksam gemacht wäre, vielleicht die Sachen anders gedeutet hätte, zumal das Erythem in solchen Fällen gar nicht bedeutend ist, kaum eine Abschilferung erfolgt und meist es bei einer Verbrennung ersten Grades bleibt, die aber durch ihre Localisation und durch das Alter der Individuen trotzdem so gefahrdrohend werden kann. Interessant ist es, wie verschieden die drei Fälle verlaufen sind, wie verschieden sie sich in ihren Symptomen gestalteten, einzig und allein in Folge der Altersverschiedenheiten und der durch diese bedingten physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus. Der Säugling, bei dem der Schädel noch ganz offen ist, und die Schwankungen des Blutes innerhalb des Schädels und Gehirns viel grösser sind, stirbt in 20 Stunden an einer Meningitis und illustrirt die oben angeführten Guersant'schen Besorgnisse, die ich vollständig theile. Der Tod trat, da es bei der Heftigkeit der Convulsionen sehr schnell zu ausgebreiteter Exsudation kam, unter acutem Gehirnödem, welches die Capillaren comprimirte u. s. w., unter Lähmung, allgemeinen Depressionserscheinungen und Collaps ein. Ganz anders verhielt sich die Sache im zweiten Fall. Hier war die Widerstandsfähigkeit des Gehirns schon bedeutender, der Schädel fast

geschlossen, es kam zwar zu einer bedeutenden activen Hyperämie und zu collateralen Fluxionen zu den Schädelorganen, allein dabei blieb es, und dem Alter entsprechend prävalirten die motorischen Störungen, automatische Bewegungen, Greifen nach dem Kopf, Zuckungen mannigfacher Art. Alles das verschwand indessen innerhalb 24 Stunden durch die geeigneten Mittel. In dem dritten Fall endlich blieb es ebenfalls bei einer heftigen activen Congestion, aber hier traten schon die motorischen Störungen, Krämpfe u. s. w., mehr in den Hintergrund, und dem Alter des Kindes entsprechend, bildeten neben Störungen der Intelligenz, Sensibilitätsstörungen das hervorstechendste Symptom. Daher der Schmerz in Kopf und Gliedern, daher die Angst und Wunderlichkeit im Benehmen.

Gemeinsam ist allen drei Fällen die Plötzlichkeit der Erkrankung, die Intensität des Fiebers, der stürmische Verlauf. Ob der Verlauf immer so rapid sein muss, ob nicht auch ein langsamer Ausgleich stattfinden kann oder ob nicht auch bleibende Störungen bei Kindern zurückbleiben können, die, wie Esquirol annimmt, zu Geistesstörungen Veranlassung geben, wage ich weder zu behaupten noch zu bestreiten.

Nur das möchte ich zum Schluss noch erwähnen, dass gewiss im Kindesalter die Insolation, in leichten Fällen namentlich häufiger vorkommt als man glaubt und dass eine Anzahl von unter Convulsionen verlaufenden acuten Hirnhyperämien im Sommer damit in Verbindung gebracht werden dürften. So habe ich von zwei Collegen, denen ich von dem Mitgetheilten erzählte, erfahren, dass sie an demselben Tage auf ähnliche Zufälle gestossen, die sie sich ätiologisch nicht gedeutet hätten und die glücklich verlaufen wären. Auch eine Anzahl von Erythemata fugacia bei Kindern, die unter leichten Fieberbewegungen verlaufen, und die von den Eltern mir mehrfach in letzter Zeit präsentirt wurden in der Meinung, es handele sich um Rötheln oder Masern, müssen einfach als Erythemata calorica der Einwirkung der Sonnenstrahlen zugeschrieben werden.

2.

Ein Fall von Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper.

Mitgetheilt von Dr. Alois Monti in Wien.

(Hierzu eine Tafel.)

Anschliessend an die durch meinen ehemaligen Assistenten Dr. A. Jarisch in diesem Jahrbuche (N. F. VIII. Jahrg. 2. Heft) gemachte casuistische Mittheilung eines auf meiner Kinderpoliklinik beobachteten, im hinteren Mediastinum gelagerten Tumors erlaube ich mir über nachstehenden Fall zu berichten, welcher in Anbetracht der Aehnlichkeit der Erscheinungen, welche die beiden Fälle darboten, und in Anbetracht der Schwierigkeit der Diagnose, sowie mit Rücksicht auf den erhobenen pathologischen Befund das Interesse der geehrten Fachgenossen beanspruchen dürfte.

Anamnese. Marie Ungar, 1 Jahr alt, wurde mir am 1. April 1875 in der Wiener allgemeinen Poliklinik vorgestellt, wobei die Mutter angab, dass das Kind vor vier Wochen plötzlich erkrankt sei. An einem Nachmittage legte die Mutter das Kind vollkommen frisch und gesund ins Bett, und entfernte sich, um Wasser zu holen; hierbei blieb sie ungefähr zehn Minuten aus, während welcher Zeit das Kind von dem grösseren Bruder gehütet wurde. Bei ihrer Rückkehr in die Wohnung

fand sie den grösseren Knaben schon auf der Stiege, laut um Hülfe rufend, weil das kleine Kind dem Ersticken nahe sei. Die Mutter eilte sogleich in das Zimmer und fand das Kind vollkommen cyanotisch, athemlos und nach Luft ringend. Sie spritzte dasselbe mit kaltem Wasser an, und suchte allsogleich ärztliche Hülfe. Der herbeigerufene Arzt nahm eine genaue Anamnese auf und konnte ungeachtet der vorgenommenen eingehenden Untersuchung zu keiner bestimmten Diagnose gelangen; er ordinirte ein Emeticum, nach dessen Verabreichung das Kind mehrmals heftig erbrach. Hierauf wurde die Athemnoth geringer, die Cyanose verschwand, und das Kind befand sich augenscheinlich besser. Am Abende desselben Tages war die Dyspnoe vollkommen gewichen, und während des Schlafes konnte man nicht die geringsten Athembeschwerden wahrnehmen. Nachdem das Kind 4—5 Stunden ruhig geschlafen hatte, erwachte es plötzlich, die Respiration wurde rauh und hörbar, der Husten bellend, die Stimme rauh und etwas aphonisch, und es stellte sich ein Erstickungsanfall ein, welcher von einem eigenthümlichen Klappengeräusch begleitet war. Das Kind setzte sich in seinem Bett plötzlich auf, hustete heftig und mit grosser Anstrengung, wurde dabei im Gesichte blau und livid, die Gesichtszüge wurden verzerrt, das Kind warf den Kopf zurück, griff häufig nach dem Hals und nach mehrmaligem Abmühen sank es erschöpft und athemlos auf sein Lager zurück. Die Mutter labte das Kind mit kaltem Wasser, und liess abermals denselben Arzt rufen, welcher nach einer erneuerten eingehenden und gewissenhaften Untersuchung abermals ein Brechmittel verordnete, und die vorliegende Erkrankung als einen Pseudocroup bezeichnete. Nach dem Erbrechen trat wieder eine auffällige Besserung ein, die Cyanose und Athemnoth verschwanden vollkommen, die Stimme blieb aber aphonisch, der Husten rauh, bellend und trocken. Auch am nächsten Morgen war die Stimme noch immer aphonisch, der Husten rauh und bellend, die Respiration laut hörbar und zeigte den laryngostenotischen Typus, — Schlingbeschwerden sollen nicht vorhanden gewesen sein, und nach Angabe der Mutter habe die Untersuchung der Rachenorgane nur eine leichte Röthung derselben ergeben. In den nächsten acht Tagen blieben sich die Erscheinungen der Laryngostenose stets gleich, und Nachts wiederholte sich in der Regel ein Erstickungsanfall, wie er oben beschrieben wurde. Des Morgens trat wieder Besserung ein, ohne dass die Erscheinungen der Laryngostenose gänzlich verschwanden. Schlingbeschwerden sollen in den ersten acht Tagen der Erkrankung nicht vorhanden gewesen sein. Ohne dass sich die vorhandenen laryngostenotischen Symptome verändert hätten, stellte sich nach einer achttägigen Dauer der Erkrankung plötzlich hochgradiges Fieber, mehrmaliges Erbrechen, sowie eine oberflächliche und frequente Respiration ein. Der behandelnde Arzt soll nach Angabe der Mutter eine linksseitige Pneumonie constatirt haben.

Durch vier Wochen blieben sich die Erscheinungen der Laryngostenose gleich, wobei die Erstickungsanfälle constant in der Nacht, oder gegen Morgen beim Erwachen des Kindes auftraten. Während dieser Zeit fieberte das Kind continuirlich und magerte sehr rasch ab. Schlingbeschwerden sollen nie zugegen gewesen sein; aber die Mutter machte die Angabe, dass das Kind in Folge des heftigen Hustens und der Erstickungsanfälle sich oftmals erbrochen habe, wobei meist Schleim und Speisereste entleert wurden. Nachdem der behandelnde Arzt eine lethale Prognose gestellt hatte, und das Kind schon zum Skelett abgemagert war, suchte die Mutter am 1. April 1875 Hülfe auf meiner Abtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik, wo das Kind mit folgendem Status praesens aufgenommen wurde. Bevor ich jedoch denselben mittheile, will ich hier noch bemerken, dass die Mutter auf meine genau und ausdrücklich gestellte Frage, ob das Kind nicht vielleicht einen fremden Körper in den Mund genommen habe, diese Möglichkeit entschieden verneinte. Auf meine weitere Frage, ob ihr nicht irgend ein Gegenstand abgehe, welchen das Kind während des Spielens möglicher Weise geschluckt habe,

erzählte sie, dass nur ein Siegelstöckchen fehle, welches jedoch viel zu gross sei, als dass es von einem Kinde geschluckt werden könne.

Status praesens. Das Kind entsprechend gross, im höchsten Grade abgemagert, die Muskulatur schlaff, atrophisch, die allgemeinen Decken welk, trocken, stellenweise abschuppend, blass, dagegen im Gesicht und an den Händen etwas cyanotisch gefärbt, und mit zahlreichen Venenausdehnungen versehen, besonders sind die Venen im Gesicht, am Halse und Brustkorb erweitert, nirgends findet man geschwellte Lymphdrüsen. Der Kopf von normaler Grösse, die Fontanelle geschlossen, der Hals kurz und dick, die Beweglichkeit desselben in jeder Richtung normal. Die genaue Palpation des Larynx, der Trachea und der Schilddrüse, sowie ihrer Umgebung ergibt nichts Abnormes. Die Zunge trocken, geröthet, der Rachen gleichfalls geröthet, mässig geschwellt, sonst nichts Abnormes darbietend.

Die Respiration ist geräuschvoll, hörbar, rauh, croupähnlich, 32 in der Minute, die In- und Exspiration gleichmässig. Während der Inspiration wird das Jugulum und die fossae supraclaviculares ungefähr $^1/_2$ Zoll, die Magengrube aber um 1 Zoll eingezogen. Die Stimme ist aphonisch, der Husten häufig, kurz, trocken, croupähnlich und soll zeitweise in Paroxysmen auftreten.

Die Palpation des Kehlkopfeinganges ergiebt eine starke Schwellung des Kehldeckels und des Ostium laryngis, in den oberen Partieen des Pharynx findet der palpirende Finger nichts Abnormes. Die Einführung eines elastischen Katheters in das Kehlkopflumen geht leicht von statten, und nirgends stösst man auf irgend ein Hinderniss, ebenso leicht konnte man mit einem dickern elastischen Katheter in den Oesophagus und in den Magen, und auch hierbei findet man nicht den geringsten Widerstand. Das Schlingen ist gleichfalls in keiner Weise erschwert. Die von Dr. Schnitzler vorgenommene laryngoscopische Untersuchung constatirte: Röthung und oedematöse Schwellung der Stimmbänder, das rechte Stimmband stärker geschwellt als das linke, die Secretion daselbst stark vermehrt. Mit dem Kehlkopfspiegel konnte man weder im Larynx, noch im Pharynx einen fremden Körper entdecken.

Der Brustkorb gut gewölbt, die Percussion ergiebt rückwärts links oben Dämpfung, welche sich bis zum untern Winkel der Scapula erstreckt, an den übrigen Thoraxpartieen ist der Schall normal. Entsprechend den gedämpften Stellen vernimmt man bei der Auscultation bronchiales Athmen und Rasselgeräusch. Die Untersuchung des Herzens, der Leber und Milz ergiebt normale Verhältnisse. Hauttemperatur erhöht, 39°, Puls beschleunigt, 120, Appetit und Stuhlentleerung normal.

Krankheits-Verlauf. Das Kind war durch 10 Tage in meiner Beobachtung und wurde von mir selbst in der Wohnung besucht. Während dieser Zeit blieben die im Status praesens beschriebenen Erscheinungen der Laryngostenose sich fast gleich, und machten mehr oder weniger nur geringgradige Remissionen. Auch der physikalische Befund der Brustorgane blieb unverändert. Das Kind hatte ein täglich remittirendes Fieber mit einer Morgentemperatur von 38° bis 38,5°, und einer Abendtemperatur von 39° bis 39,5°. Die Deglutition war immer leicht und unbehindert, die Abmagerung nahm sehr rasch zu, und die nächtlichen Erstickungsanfälle hörten volkommen auf.

Da die Annahme, dass im vorliegenden Falle ein fremder Körper die vorhandenen Erscheinungen bedinge, noch nicht zweifellos widerlegt war, so habe ich zur Auffindung desselben wiederholt den Larynx und Pharynx mit dem Katheter untersucht, aber immer ohne ein Resultat zu erzielen. Ich will hier nur noch bemerken, dass nach einer Katheterisation jedesmal in den laryngostenotischen Erscheinungen eine Verschlimmerung auftrat, welche sich erst nach 2—3 Stunden besserte.

Am zehnten Beobachtungstage ist das Kind an Erschöpfung gestorben.

In Bezug auf die Therapie erachtete ich es als meine erste Aufgabe, einen möglicher Weise vorhandenen Fremdkörper durch eine genaue

Untersuchung und wiederholte Katheterisation des Larynx und Pharynx aufzufinden, was aber, wie schon erwähnt, nicht gelungen ist. Ob man nicht durch die Tracheotomie die laryngostenotischen Erscheinungen beheben könne, wurde gleichfalls in Erwägung gezogen, aber ich bin von der Vornahme dieser Operation abgestanden, weil die Untersuchung mit dem Finger, Katheter und Kehlkopfspiegel weder einen Fremdkörper, noch solche pathologischen Veränderungen nachweisen liessen, durch welche dieser Eingriff gerechtfertigt gewesen wäre. Andererseits war die schon vorhandene Pneumonie und die grosse Abmagerung des Kindes wohl zu berücksichtigen. Ich hielt daher nur ein roborirendes Verfahren angezeigt, und gab Eisen, Milch, Suppe, Fleisch.

Sections-Befund. Die Obduction wurde in der Wohnung der Patientin vorgenommen, und auf Wunsch der Eltern durfte nur der Hals und Brustkorb eröffnet werden.

Kind entsprechend gross, im höchsten Grade abgemagert, die Kopfhaare blond, Pupille eng, Hals kurz, dick, gelenkig, Brustkorb wenig gewölbt, die Hühnerbrustform zeigend, die rechte Seite desselben eingesunken, die Wirbelsäule etwas scoliotisch, Bauch mässig aufgetrieben, die Extremitäten abgemagert, gelenkig, die allgemeinen Decken trocken, welk, am Rücken und an der inneren Seite der Oberschenkel mit zahlreichen Todtenflecken versehen.

Zur bequemeren und genaueren Untersuchung wurde der Pharynx in der Höhe des Zungenbeins von der Wirbelsäule abgelöst, wobei man in der Gegend des 3. Halswirbels einen fremden Körper (Siegelstock) fand, welcher mit der Siegelfläche auf dem 3., 4. und 5. Halswirbelkörper auflag, während der Griff desselben in eine rechtseitig gelagerte Seitentasche des Schlundkopfes derart hineinragte, dass dessen Spitze den untern Rand und den hintern Winkel der rechten Platte des Schildknorpels berührte. Der Siegelstock ist von Messing (vide Abbildung), dunkelgrün gefärbt, an einzelnen Stellen, besonders am untern Ende des Griffes mit Speiseresten bedeckt, — die Platte desselben ist 17 mm. lang, 12 mm. breit und 2 mm. dick, auf der Siegelfläche sind die Buchstaben M. S., auf der Rückseite dieser Platte erhebt sich ein 1 cm. langer, stumpfer Stiel von demselben Metall.

Der Pharynx zeigt entsprechend der Stelle, wo der Siegelstock liegt, auf der rechten Seite ein wallnussgrosses Divertikel, und wenn man mit einer Sonde vom Rachen aus in den Oesophagus gelangen will, so kommt man mit selber sehr leicht hinein, ohne den fremden Körper berühren zu müssen. Die Wände des Divertikel verhalten sich auf folgende Weise. Die hintere Wand zeigt an der Stelle, wo die Platte des Siegelstockes auflag, einen ungefähr kreuzergrossen Substanzverlust, und selbe (Platte des Siegelstockes) ruht unmittelbar auf dem rauhen, missfärbigen 3., 4. und 5. Halswirbelkörper. Auch an der vorderen Wand ist eine Exulceration der Schleimhaut und sie erstreckt sich vom unteren Rande des Schildknorpels bis zur Höhe des 8. Trachealringes. In dieser ganzen Ausdehnung fehlt die Schleimhaut, und ist hier die unterliegende blassröthliche Muskelschichte des Pharynx blossgelegt. Rechts oben und vom Kehlkopf nach aussen gelagert befindet sich eine mehr als erbsengrosse Höhle, in welcher der Stiel des Siegelstockes eingelagert war. An jenen Stellen, wo die noch bestehende und unversehrte Pharynxwand den vorbeschriebenen Substanzverlust begrenzt, ist die Schleimhaut gewulstet, und unterminirt, so dass sie namentlich an ihrem oberen und unteren Rande eine kleine Falte bildet, welche in den Divertikel hineinragt, und den darin gelagerten Fremdkörper theilweise bedeckt.

Der Kehlkopf und die Trachea sind für einen entsprechend dicken Katheter leicht durchgängig, die Schleimhaut am Kehldeckel, an den Stimmbändern bis zum ersten Trachealringe intensiv geröthet, oedematös geschwellt, und mit reichlichem schleimig eitrigem Secrete bedeckt, ebenso die Schleimhaut der Trachea und Bronchien geröthet, geschwellt, und daselbst eine reichliche schleimig eitrige Secretion.

Beide Lungen frei, die rechte Lunge lufthältig, blauröthlich, die linke Lunge luftleer, braunroth, hepatisirt.

Diagnostische und epikritische Bemerkungen.

Die Ursache der in diesem Falle beobachteten Laryngostenose konnte entweder im Larynx selbst liegen, oder ausserhalb desselben gesucht werden.

Die nach der Angabe der Mutter plötzlich erfolgte Entwicklung der Laryngostenose und hauptsächlich der Umstand, dass die erste Erscheinung der aufgetretenen Stenose ein Erstickungsanfall war, berechtigte, zunächst die Vermuthung aufzustellen, dass die laryngostenotischen Erscheinungen im vorliegenden Falle durch das Vorhandensein eines Fremdkörpers im Larynx bedingt seien. Wiewohl die Anamnese diese Möglichkeit entschieden in Abrede stellte, so sprach dennoch die Art der Entwicklung der Laryngostenose und der Krankheits-Verlauf hauptsächlich für einen Fremdkörper, und sind in dieser Beziehung zu erwähnen: die plötzliche Entstehung der Erstickungsanfälle, die nachfolgende allmälige Entwicklung der Laryngostenose, ferner das eigenthümliche Klappengeräusch, welches die Erstickungsanfälle einleitete, dann die in den ersten Tagen beobachteten Remissionen und wieder plötzlich auftretenden Exacerbationen der Laryngostenose.

Nachdem nun sowohl die Digital-Untersuchung als auch die Katheterisation des Kehlkopfes diese Vermuthung nicht bestätigte, und auch die laryngoscopische Untersuchung einen fremden Körper nicht auffinden liess, so fehlte für die Diagnose eines solchen der factische Beweis. Die Annahme einer anderen Erkrankung des Larynx konnte die am Leben beobachteten Erscheinungen nicht vollständig erklären. Eine Laryngitis catarrhalis, diphtheritica oder crouposa hier anzunehmen, wäre in Anbetracht der mehrwöchentlichen Dauer und der Art und Weise, wie sich die Erscheinungen der Laryngostenose entwickelt haben, nicht gerechtfertigt gewesen. Eine chronische Laryngitis catarrhalis konnte nach dem hohen Grade und der besonderen Eigenthümlichkeit der Stenose, sowie nach der mehrwöchentlichen Dauer derselben hier gleichfalls nicht vorliegen, weil die chronische Laryngitis catarrhalis im Kindesalter erfahrungsgemäss nur zu geringgradigen laryngostenotischen Erscheinungen führt, welche nach einer 8—12tägigen Dauer gewöhnlich rasch abnehmen. Ebenso war nach der Art und Weise, sowie nach der Reihenfolge und Dauer der beobachteten Erscheinungen ein Spasmus glottidis oder ein Asthma bronchiale auszuschliessen. Auch ein Neugebilde im Larynx oder eine syphilitische Erkrankung desselben konnte man nicht annehmen, weil die Erscheinungen der Laryngostenose sich plötzlich entwickelten, und die laryngoscopische Untersuchung ein negatives Resultat ergab.

Es blieb sonach nur mehr die Möglichkeit übrig, ob die in diesem Falle beobachteten laryngostenotischen Erscheinungen nicht vielleicht durch eine ausserhalb des Larynx liegende Ursache bedingt seien.

Eine solche Annahme hatte auch die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, denn die mit dem Kehlkopfspiegel nachgewiesene oedematöse Schwellung der Stimmbänder konnte nach einer schon vierwöchentlichen Dauer weder als ein selbständiger Process noch als ein acuter Vorgang angesehen werden; — und es konnte selbe nach dieser Zeit nur als symptomatische Erscheinung gedeutet, und vielleicht nur als das Product eines im Oesophagus oder hinter demselben liegenden Tumor angesehen werden. Da die Erstickungsanfälle plötzlich und in Mitte der besten Gesundheit aufgetreten und die laryngostenotischen Erscheinungen nachgefolgt sind, so war wohl am wahrscheinlichsten die erstere Vermuthung, dass hier vielleicht im Pharynx oder in den oberen Theilen des Oesophagus ein fremder Körper vorliege. Eine solche Diagnose konnte aber nicht gestellt werden, weil keine Schlingbeschwerden vorlagen, das Kind sowohl flüssige als auch feste Nahrung nahm, und weil nicht nur die

Katheterisation des Oesophagus, sondern auch die Untersuchung mit dem Finger und dem Kehlkopfspiegel keinen fremden Körper entdecken konnte.

Nachdem nun die Auffindung eines solchen nicht gelungen ist, so blieb nur noch die Annahme übrig, dass im vorliegenden Falle die laryngostenotischen Erscheinungen vielleicht durch einen hinter dem Oesophagus liegenden Tumor oder Abscess, oder durch eine Drüsenschwellung bedingt seien. Gegen diese Möglichkeit sprach hauptsächlich die plötzliche Entstehung der Erstickungsanfälle und der Stenose, ferner der Mangel an hochgradigen localen Störungen in der Circulation, wie starke Venen-Ausdehnungen am Halse, oedematöse Schwellung im Gesicht, und endlich der factische Beweis über die Localisation der Geschwulst. Die einzige Erscheinung, welche diese Vermuthung theilweise gerechtfertigt hätte, war die oedematöse Schwellung der Stimmbänder. Nachdem aber durch die genaue Untersuchung und Beobachtung weder an der Wirbelsäule, noch von Seite der Bronchialdrüsen oder der Thymus die Entstehung einer Geschwulst angenommen werden konnte, so musste ich auch die Annahme eines hinter dem Oesophagus gelagerten Tumor als Ursache der vorliegenden Laryngostenose für unwahrscheinlich bezeichnen.

Nach dem Ergebnisse der eben angeführten diagnostischen Betrachtungen, war ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass bei diesem Falle im Oesophagus ein fremder Körper vorliegen müsse. Da aber denselben die genaue und wiederholte Untersuchung nicht auffinden konnte, so blieb mir nichts anderes übrig, als die Diagnose in suspenso zu lassen, denn jede andere Annahme, ausser die eines fremden Körpers, war nicht im Stande, die im Leben beobachteten Erscheinungen zu erklären.

Der Obductionsbefund bestätigte meine Wahrscheinlichkeits-Diagnose, und erklärt uns nicht nur die beobachteten Erscheinungen, sondern auch den Grund, warum der fremde Körper im Leben ungeachtet einer sorgfältigen Beobachtung und Untersuchung nicht aufzufinden war. Die eigenthümliche Lagerung dieses Fremdkörpers in einem rechtseitigen Divertikel und der Umstand, dass im Pharynx links für einen Katheter ein bequemer Weg in den Oesophagus vorhanden war, macht uns hinlänglich begreiflich, warum man mit diesem Instrumente auf den fremden Körper nicht kommen konnte. Der Siegelstock war ferner so eigenthümlich gelagert, dass er mit der Platte (durch die Perforationsöffnung hindurch) ausserhalb des Oesophagus direct auf die Wirbelsäule, und mit der Spitze in eine am Schildknorpel befindliche Vertiefung zu liegen kam und diess erklärt uns, warum der fremde Körper nicht gesehen werden konnte, und warum auch die Digitaluntersuchung negativ ausfiel. Aus dieser eigenthümlichen Lagerung wird auch der Mangel an Schlingbeschwerden erklärlich.

Die laryngostenotischen Erscheinungen waren durch den Druck des fremden Körpers auf den Larynx und die dadurch bewirkte Verengerung seines Lumen, sowie durch die consecutive ödematöse Schwellung und Vermehrung der Secretion der Schleimhaut bedingt. Die zeitweilig beobachteten Remissionen und Exacerbationen der laryngostenotischen Erscheinungen waren vielleicht abhängig von der Lageveränderung des fremden Körpers je nach der verschiedenen Körperstellung. Als das Kind in meine Beobachtung kam, war die Perforation an der hinteren Oesophaguswand schon vorhanden, und es ist wahrscheinlich, dass selbe gleichzeitig mit der Entwicklung der Pneumonie eintrat. Hätte man auch den fremden Körper nach seinem vierwöchentlichen Aufenthalte im Pharynx entdeckt, so wäre in Anbetracht der Perforation der hinteren Oesophaguswand und der eigenthümlichen Lagerung des Siegelstockes die Extraction desselben schwierig und gefährlich gewesen. Auch nach dieser glücklich vollzogenen Operation wäre die Heilung eine fragliche geblieben, weil bereits Perforation der Oesophaguswand, beginnende Caries der Wirbelkörper und eine complicirende Pneumonie vorhanden war.

3.

Die Incubationsdauer des Scharlach.

Notiz von Dr. M. Loeb in Worms a/R.

Dem Verlangen des Herrn Prof. E. Hagenbach (s. dessen Aufsatz „zur Aetiologie des Scharlach" in dies. Jahrbuch. VIII. 288) nach weiteren genauen Angaben über die Incubationszeit genannter Krankheit, komme ich um so lieber nach, als die beiden hier kurz anzuführenden Beobachtungen der besonderen Umstände wegen — sie betreffen mein Kind und mein Dienstmädchen — grösstmöglichste Genauigkeit beanspruchen dürfen.

Donnerstag, den 5. März l. J., erkrankte mein 3jähr. Töchterchen, Nachmittags 2 Uhr mit Erbrechen; die im Rectum gefundene Temperatur betrug 38,2°. Am anderen Morgen machte die am Rumpfe und den Armen sich zeigende Röthe und die vorhandene, wenn auch leichte, Angina die Diagnose der Scarlatina zweifellos. (Um den weiteren Verlauf flüchtig zu skizziren, sei bemerkt, dass am 3. Tage Morgens die Temperatur 40,90 betrug, sich trotz 8 an diesem Tage gegebener kühler Bäder und dreier, je auf Kopf, Brust und Unterleib gelegter Eisbeutel — Chinin, innerlich, wurde erbrochen; im Klystiere applicirt gleich wieder entleert — Abends nur bis 40,2 ermässigte. Dann verlief die Krankheit jedoch rasch zum Besseren, sodass am 9. Tage das Kind vollständig fieberfrei war. — Abschuppung reichlich; Urin immer frei von Eiweiss.) — Da ich in dieser Zeit keine Scharlachkranken in Behandlung hatte, auch die Collegen, bei denen ich mich befragte, von keiner Scharlacherkrankung in der Stadt wussten, blieb mir die Aetiologie um so mehr längere Zeit ein Räthsel, als mein Töchterchen damals mit keinen Kindern verkehrte und beständig unter Aufsicht war. Die Lösung des Räthsels wurde mir erst später kund. College Dr. W. von Essingen, der in Mannheim auf Besuch war und daselbst wiederholt die 8 schwer am Scharlach darniederliegenden Kinder eines Verwandten be- und untersucht hatte, und zwar noch am Morgen des 3. März, war den Nachmittag desselben Tags bei mir auf Besuch und hatte mein gleich zutraulich gewordenes Töchterchen wiederholt und längere Zeit auf dem Schoosse gehalten. Seinen Anzug hatte er vorher in Mannheim nicht gewechselt. Da Herr College W. von Mittags 2 bis 10 Uhr sich hier in Worms bei mir aufgehalten, hatte hier also mit voller Bestimmtheit die Incubationsdauer kaum zweimal 24 Stunden gedauert.

Vor einigen Jahren, an einem Mittwoch, war ich durch eine Reise an dem Abendbesuche bei einer schwer an Scarlatina und Diphtherie erkrankten Frau verhindert; ich schickte, (um wenn nöthig noch Abends spät meine Visite zu machen,) mein Dienstmädchen in die Wohnung der Patientin, sich nach deren Befinden zu erkundigen. Meiner Weisung entgegen hatte sich das Mädchen in das Krankenzimmer begeben, wo zu gleicher Zeit noch ein scharlachkrankes Kind lag. Am nächstfolgenden Dienstag Abend, also sechs Tage nach der Infection erkrankte das Dienstmädchen an fieberhafter Angina. Am nächsten Morgen war die Diagnose des Scharlach durch das sich zeigende Exanthem zweifellos. Der Verlauf war ein leichter, während die Frau, von der die Infektion ausging, der Höhe ihres Fiebers erlag.

Die beiden mitgetheilten Fälle liefern abermals den Beweis, dass die Incubationsdauer des Scharlachfiebers keine fixe ist, sondern sich mannigfachen Schwankungen unterworfen zeigt.

4.

Aus der Kinderklinik des Prof. Widerhofer in Wien.

Pericystitis, Durchbruch des Exsudats in das Rectum, Heilung.

Von Dr. Gallasch.

Ich theile diesen Fall seiner Seltenheit halber mit.

P. Johann 12 Jahre alt, wurde am 25. Februar 1874 im St. Annenkinderspitale aufgenommen. Der Knabe war stets gesund, vor zwei Tagen erkrankte er, angeblich ohne Ursache stellte sich mehrmaliges Erbrechen von wässrigem Schleim ein, Tags darauf folgten einige dünnflüssige Entleerungen, er wurde dadurch matt und abgeschlagen und hatte ausserdem abwechselnd das Gefühl von Hitze und Frösteln.

St. praes. 26. 2. Der Knabe ist auf sein Alter gut entwickelt, schlank, ziemlich kräftiger Muskulatur, blond. Die allgemeine Decke blass, trocken, die Wangen leicht geröthet, die Stirne in Falten gelegt, beide Pupillen enge, die Lippen roth, trocken, abschilfernd, die Zunge weisslich belegt, mit Längs- und Querrissen versehen, klebrig anzufühlen, die Rachenorgane blass, der Gesichtsausdruck schmerzhaft. Der Hals lang und dünn, der Thorax mässig gewölbt, die Infraclaviculargegend beiderseits eingesunken, die Respiration langsam, tief. Die Percussion und Auscultation der Lunge ergeben normale Verhältnisse, die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Herz- und Arterientöne rein.

Der Unterleib ist angezogen, die Bauchdecken gespannt, die äusseren Ränder der Recti markirt. Die Leber reicht bis zum Rippenbogen, die Milz einige querfingerbreit zu percutiren. Der Schall über dem ganzen Abdomen ist gedämpft tympanitisch. Die Unternabelgegend ist bei geringem Druck und auch spontan schmerzhaft. Die Inguinaldrüsen sind nicht vergrössert. Körpertemperatur 39. 4, Puls 60. Der Knabe ist bei vollem Bewusstsein, beobachtet ruhige Rückenlage mit gestreckten Unterextremitäten.

Im Verlauf der folgenden Nacht vermehrter Durst, drei dünnbreiige gallig gefärbte Entleerungen. Das Uriniren geht schmerzlos vor sich, der reichliche Urin ist klar, braunroth, frei von fremden Bestandtheilen.

Die nächsten drei Tage veränderte sich der Zustand nicht erheblich: Die Körpertemperatur erreichte keinen hohen Grad, der Puls blieb langsam voll, dünnbreiigflüssige Stühle dauerten an, Tenesmus gesellte sich ihnen bei. Der Bauch wurde etwas mehr aufgetrieben bei gleicher Spannung der Bauchwand. Die Haut zeigt keinerlei Veränderung. Die Schmerzhaftigkeit unter dem Nabel ist constant, zeitweise sehr intensiv. Die Percussion ergiebt überall tympanitischen Schall. Das Harnen ist mit Schmerz verbunden, häufiger Harnandrang quält den Kranken. Der Urin ist sparsamer, leicht getrübt, lichtbraun, sedimentirend, von neutraler Reaction. Das Sediment zeigt viel Schleim und Pflasterepithel. Der Knabe klagt über grosse Mattigkeit, der Schlaf kurz dauernd, ruhig. 2/3. Ueber der Schamfuge ist eine bei entleerter Blase drei querfingerbreite Dämpfung nachzuweisen, die bei Lageveränderungen des Körpers gleich bleibt. Die Haut darüber sehr empfindlich, nicht vorgewölbt. Andauer des Stuhl- und Harnzwanges, Zunahme des Blasencatarrhs. Körperwärme nur um ein wenig erhöht. Am 6/3 früh wurde notirt:

Zunehmende Blässe und Verfall des Kranken, schmerzhafter Gesichtsausdruck, Augen halonirt, Lippen und Zunge trocken, Respiration oberflächlich, kurzes trockenes Husten, Herzaction schwach. Oefteres Aufstossen, kein Erbrechen. Leber und Milz-Dämpfung unverändert. Der Unterleib ist leicht aufgetrieben, gespannt, die Gegend zwischen Nabel und Symphyse hervorgewölbt, die Haut mit erweiterten Venen durchzogen, nicht geröthet. Die Percussion ergiebt im Epigastrium tympanitischen

Schall. Ein Centimeter unter dem Nabel ist der Schall gedämpft, in der Mittellinie bis zur Symphysis, nach aussen vom Nabel bildet die Grenze der Dämpfung beiderseits eine Bogenlinie, die unmittelbar unter der Nabelfalte beginnend, mit ihrer Convexität nach aussen und oben gegen die Mitte des Poupart'schen Bandes herabsteigt. Im Bereiche dieser abgegrenzten Partie ist der Bauch elastisch, exquisit schmerzhaft bei der geringsten Berührung. Fluctuation ist nur undeutlich nachzuweisen. Der in den Anus eingeführte Finger findet beim Vordringen kein Hinderniss, die Schleimhaut ist geschwellt, nach vorne hin gegen die Bauchwand etwas grössere Resistenz als im normalen Zustande. Fluctuation ist auch hier nicht deutlich. Die Lymphdrüsen in inguine sind merklich geschwellt. Seit zwei Tagen Stuhlverstopfung. Viel Eiter und einige Blutzellen im alcalischen Harn. T. 38.2. Puls 60—64 regelmässig.

7/3. Nachdem schon gestern Abend Abgang von trübem Schleim aus dem Anus bemerkbar wurde, stellte sich heute Morgen massenhafter Ausfluss (400—500 cub. centim.) von dünnflüssigem, etwas blutig tingirtem, äusserst penetrant riechendem Eiter ein. Die Vorwölbung sowie der leere Schall in der Unternabelgegend sind verschwunden, die Schmerzhaftigkeit dort bedeutend geringer. Das Uriniren ist weniger häufig. Der Urin flockig trübe, alcalisch. Die Flocken erweisen sich als geballter Eiter und Plattenepithel. Der Knabe fühlt sich um viel erleichtert. T. 38.4. Puls 65.

8/3. Fortwährendes Aussickern von Eiter aus dem After. Allgemeinbefinden besser. T. 38. 4. Puls 60—65. Seitenlage ohne Schmerz möglich.

9/3. Eiterabfluss in Abnahme, zwei breiige fäculente Stühle. Bauch weniger gespannt, uriniren schmerzlos, der Urin ist reiner. T. 38.2. Puls 60.

13/3. Der Knabe erholt sich zusehends. Nur mit dem Stuhl werden ganz geringe Eitermassen abgesetzt. Der Bauch ist leicht aufgetrieben. Nirgends schmerzhaft. Urin fast rein, kein Harnzwang. Die Bewegungen des Körpers gehen freier vor sich, der Knabe sitzt im Bette auf, verlangt nach Nahrung. T. 37.5. Puls 60—65.

Von 14/3. an sind die Entleerungen normal, ohne fremde Beimengung täglich 1—2. Die Bauchhaut in der Blasengegend stösst sich in grossen Fetzen ab. Wohlbefinden.

Am 17/3. verliess der Kranke zum ersten Male das Bett, zwei Tage später wurde er aus der Anstalt entlassen, er stellte sich noch einige male vor und war 8—10 Tage nach seinem Austritt vollkommen genesen.

Es ist ausser Zweifel, dass es sich hier um einen Entzündungs- und Eiterungsprocess im subserösen Bindegewebe, um die Blase und theilweise auch um das Rectum (dessen vordere der Blase zugewandte Fläche) handelt, der vom Douglas'schen Raume sich ausbreitend den Peritonealüberzug der Blase nach und nach abhob, nach aufwärts drängte und auf diese Weise an die Bauchwand gelangend, dort physikalisch nachweisbar wurde. Ueber das ätiologische Moment giebt weder die Anamnese noch die Detailuntersuchung irgend welchen Aufschluss. Von einem Trauma ist nichts in Erfahrung zu bringen, anderweitige Erkrankungen, so dass man an eine Metastase denken könnte, sind auch nicht vorhergegangen. Der Process ist somit als spontaner, primär aufgetretener in Anspruch zu nehmen.

Die Diagnose konnte, nachdem einmal das Exsudat durch Percussion über der künstlich entleerten Blase in grösserem Umfange nachgewiesen war, mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Für einen Abscess der Bauchwand oder allgemeine Peritonitis waren keine Anhaltspunkte. Es gab nur zweierlei Möglichkeiten, 1. die einer Entzündung um die Blase extra (peritoneal), 2. die einer acuten Peritonitis mit flüssigem abgesacktem Exsudate. Das einleitende Erbrechen am ersten Tag der Erkrankung lässt eine vielfache Deutung zu, der angezogene gespannte Unterleib, die locale Schmerzhaftigkeit, die Reizungserscheinungen von

Seite der Blase, die Diarrhoe, der Stuhlzwang, das normale Verhalten der Bauchhaut können für beide Annahmen geltend gemacht werden. Massgebend war das Verhalten des Pulses und in erster Linie die nahezu symmetrisch von der Medianlinie des Bauches nach beiden Seiten hin sich ausbreitende, die Blase im Bogen umgebende Dämpfung, die ein peritoneales Exsudat um so weniger vermuthen liess, da circumscripte Entzündungen des Bauchfells erfahrungsgemäss nicht die Mittelregion des Unterleibs vorwaltend einnehmen, sondern hauptsächlich die Lebergegend, die rechte auch linke Inguinalgegend betreffen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass eine Peritonitis in obiger Weise, acut nicht zur Beobachtung kommen könne, aber diess könnte nur eine Perforations-Peritonitis vom Dünndarme aus sein und die musste bei dem Mangel plötzlicher Symptome hier ausgeschlossen bleiben. Der Verlauf und die Entwicklung des Processes ist entschieden rasch, 12 Tage nach den initialen Symptomen ergiesst sich durch den After massenhaft eitriges Exsudat. Trotz dieser Acuität und copiösen Eiterproduction ist die Körperwärme fortwährend eine auffallend niedere. Die Temperatur, die am Abend der Aufnahme im rectum 39.4^0 gewesen war, erreichte während der ganzen Krankheitsdauer nie mehr diese Höhe. Der Character der Curve ist der einer Continua mit ganz geringen 24stündlichen Schwankungen, ohne deutliche Remission oder Exacerbation. Die Höhendifferenzen betrugen 0,5—0,8. Verhältnissmässig noch niederer gestaltet sich die Frequenz des Pulses. Die Anzahl desselben hob sich nicht über 60—65, fiel in der Reconvalescenz (13/3.) eines Morgens auf 54. Dabei war der Puls fast stets kräftig, voll, regelmässig. Dass diese Pulsverlangsamung mit einer Cerebralaffection in keinem Zusammenhange, erhellt wohl aus dem ganzen Verlaufe.

Der häufige Harnzwang ist einerseits begründet in dem begleitenden Catarrh der Blase, andrerseits in der durch das Exsudat mechanisch erschwerten Exspansion der Blase. Das Aufstossen, das sich erst auf der Höhe der Exsudation bemerkbar machte, ist wahrscheinlich durch Zerrung des Peritoneums bedingt, die ja doch eine ganz erhebliche sein musste, wenn man bedenkt, dass der in die kleine Beckenhöhle absteigende Bauchfellsantheil weithin abgelöst und in die Höhe gedrängt wurde. Es ist auch denkbar, dass analog der Blase ex contiguo auch das Peritonium partiell, soweit es eben abgehoben war, in vorübergehend entzündlichem Zustande sich befand und obige Symptome im Gefolge hatte.

Was die Perforation betrifft, die unter den gegebenen Verhältnissen nur entweder in die Bauchhöhle oder das Rectum stattfinden konnte (ein Durchbruch durch die dicke Bauchwand oder durch die vielfach getrennten Muskelstrata der Blase liegt als puncta majoris resistentiae a priori ferner), so meine ich diese Thatsache dahin erklären zu können, dass bei der constant mehr horizontalen oder wenigstens leicht schiefen Rückenlage des Kranken, der ganze Eigendruck des Exsudates, noch vermehrt durch die anhaltende Spannung der Bauchmusculatur nach rückwärts und unten lasten musste, mithin die Längsfaserschicht der Muscularis des Rectums leicht auseinandergedrängt und endlich die gelockerte Mucosa durchbrochen werden konnte. Die von Natur spärliche Kreisfaserschichte der Muscularis konnte kein erhebliches Hinderniss entgegenstellen.

Nachdem der Durchbruch erfolgt war, so war es an und für sich von Interesse, die Höhe und den Ort der Perforation aufzufinden, für den Kranken war es eventuell von grosser Wichtigkeit. Es wäre nämlich leicht möglich gewesen, dass es von neuem zum Verschluss des Perforationscanales gekommen wäre, sei es durch Verstopfung mit Coagulis und Exsudatfetzen, sei es durch Verschiebung der perforirten Wandungen des Rectum übereinander und um dem vorzubeugen, wäre die künstliche Offenhaltung mittelst eines eingelegten Fremdkörpers, vielleicht einer Drainageröhre, gewiss von Werth gewesen.

Natürlich könnte man davon nur bei dem After naher Mündung des Perforationscanales Gebrauch machen. Im vorliegenden Falle war man trotz genauer Untersuchung nicht im Stande denselben aufzufinden. Es stellte sich glücklicherweise dem Ausfluss kein Hinderniss entgegen und der Kranke genass nach kurzer Reconvalescenz. Es ist jedoch anzunehmen, dass der Durchbruch unterhalb des Nelaton'schen Sphincters zu Stande gekommen ist und zwar deshalb, weil nach der ersten, massenhaften Entleerung des Exsudates noch durch zwei folgende Tage fortwährend Eiter in geringer Menge aussickerte. Hätte die Perforation oberhalb des Sphincter tertius stattgefunden, so musste die Entleerung des Eiters nur absatzweise erfolgen, nach dem sich eben über ihm soviel angesammelt hat, um ihn zu überwinden. Dass keine Parese dieses Sphincters zugegen war, die auch das continuirliche Abfliessen im Gefolge haben müsste, beweisen die gleichzeitig damit normal erfolgten fäculenten Entleerungen.

5.

Ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge.

Mitgetheilt von Dr. Freund in Stettin.

Frau G., 32 Jahre alt, IVpara, von durchaus gesunder Constitution, kam am 14. Oct. 1872 mit zwei anscheinend gesunden und normal entwickelten Knaben nieder. — Bei beiden trat einige Tage nach der Geburt eine leicht gelbliche, für Ikterus neonatorum gehaltene Hautfärbung auf, die indessen nur bei dem einen Kinde schnell verschwand, während sie bei dem andern immer stärker hervortrat, um sich zuletzt bis zu einem intensiven Gelbgrün zu steigern. Hiermit übereinstimmend war der Harn dieses Kindes an Gallenfarbstoff ausserordentlich reich, während die Faeces niemals auch nur eine Spur galliger Färbung zeigten, sondern von Anfang die weissliche Farbe, sowie überhaupt das Aussehen geronnener Milch darboten.

Aus diesem Umstande musste auf eine seit der Geburt bestehende absolute Impermeabilität der Gallenausführungsgänge geschlossen werden, und es handelte sich nur um die Entscheidung der Frage, ob dieses Hinderniss auf eine blosse catarrhalische Schwellung der beim Icterus catarrhalis in Betracht kommenden Schleimhäute oder auf eine angeborene Anomalie zurückzuführen sei. — Die physikalische Untersuchung ergab eine mässige Schwellung der Leber. Alle Bemühungen, die Gallenblase durch Palpation oder Percussion nachzuweisen, hatten trotz der sehr dünnen Bauchdecken des atrophischen Kindes einen negativen Erfolg. — Hieraus, sowie aus der auffälligen Erscheinung, dass das Kind jederzeit mit regem Appetite die Brust nahm, — so dass an einen den Ict. catarrh. herbeiführenden Gastroduodenalcatarrh nicht gut gedacht werden konnte, — wurde die Diagnose entweder auf eine angeborene Erkrankung der Lebersubstanz oder auf eine angeborene Anomalie der Gallenausführungsgänge gestellt.

Unter dem hochgradigsten Marasmus, und nachdem sich noch in der letzten Zeit eine doppelseitige Inguinalhernie sowie eine schnell in gangränösen Zerfall übergehende Phlegmone am Hinterhaupte eingestellt hatte, trat am 17. Jan. d. J. der Exitus lethalis ein.

Die im hiesigen Kinderspitale, wohin das Kind einige Tage vor seinem Tode übergeführt worden war, vorgenommene Autopsie ergab:

Leber etwas vergrössert, sehr derb, beim Durchschneiden deutlich knirschend. (Dem entsprechend findet sich bei der mikroskopischen

Untersuchung eine starke Vermehrung des Bindegewebes.) In der Fossa pro vesica fellea statt der Gallenblase ein ca. $1\frac{1}{2}$ cm. langer und $\frac{1}{2}$ cm. weiter, blinddarmförmiger Schlauch mit zwei leichten, die ganze Circumferenz umfassenden, sanduhrförmigen Einschnürungen. Derselbe entleert bei der Eröffnung einige Tropfen einer wasserhellen klebrigen Flüssigkeit. Nach rückwärts verfolgt, läuft dieser Schlauch in einen soliden etwa $\frac{1}{2}$ mm. dicken weissen Bindegewebsstrang aus, der sich nahe der fossa transv. hepat. in das lig. hepatico-duodenale. verliert. Eine Lichtung in diesem Strange ist weder durch eine von dem geöffneten Schlauche aus eingeführte borstenartige Sonde, noch auf dem Durchschnitte des Stranges selbst aufzufinden.

Von einem Ductus hepaticus oder Ductus choledochus ist auch bei der sorgfältigsten Präparation nichts zu entdecken.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine Hepatitis interstitial. chronica und gleichzeitig mangelhafte Entwickelung der Gallenblase, Obliteration des Ductus cysticus, (als welcher der beschriebene Strang anzunehmen ist), sowie um vollständigen Mangel des Duct. hepat. und choled.

Fälle dieser Art gehören gewiss zu den allerseltensten. Virchow giebt an (Ges. Abhandl. S. 858 Nr. 5), congenitale Atresie der Gallenausführungsgänge bei Neugeborenen nur einmal beobachtet zu haben, und eine angeborne Lebercirrhose fand ich gleichfalls nur einmal von F. Weber (Beitr. zur pathol. Anat. der Neugebornen, dritte Lief.) beschrieben. Einen Fall, in welchem sich, wie in dem oben mitgetheilten, beide Zustände combiniren, konnte ich in der Literatur überhaupt nicht auffinden.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Prof. R. **Demme**: Bericht über eine Masernepidemie. 12 med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.
2. Masern auf der südlichen Erdhälfte. Redactionsartikel der „Lancet" I 25. 1875.
3. **Mahomed**: Ueber Reconvalescenz nach Scharlach. Practitioner July 1875. (London med. record. 15/7 1875.)
4. Dr. **David J. Brakenridge**: Ueber Prophylaxe und Behandlung des Scharlachs. Med. Times and Gazette II 1308.
5. Dr. S. **Kersch** (Prag); Scarlatina mit Diphtheritis der Rachen- und Mundhöhle, Caries necrotica des Zahnfächerfortsatzes des Unterkiefers, Abstossung der vordern Theile desselben sammt den Zähnen, Nephritis. Heilung. Memorabilien 5 H. 1875.
6. Dr. **de Valcourt** (de Cannes): Der Scharlach in England. Gaz. méd. de Paris 8. 1875.
7. Prof. **Steiner**: Zur Inoculation der Varicellen. W. med. Wochenschrift 16. 1875.
8. Dr. **Arthur Wynne Foot**: Einige Notizen über Scharlach. The Dublin Journ. of med. Sciences. April 1875.
9. Dr. A. **Wiehen**: Merkwürdiger Fall von ungleichzeitiger Entwicklung gleichzeitig geimpfter Kuhpocken. Virchow's Archiv. 64. B. 2. H.
10. Ad. **Dollmayer**: Verspäteter Impferfolg. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Nieder-Oesterreich 8. 1875.

---

1. Prof. Demme berichtet über Beobachtungen, die er während einer Masernepidemie in der 2. Hälfte des J. 1874 im Berner Kinderspitale gemacht hatte.

Die Zahl der ins Spital aufgenommenen Masernfälle betrug 43, davon starben 6·9%, mit Hinzurechnung aber der nachträglich der consecutiven Phtisis pulmonum Erlegenen 23·7%.

Die Unmöglichkeit der Separation gab Gelegenheit zu beobachten, dass von 26 gleichzeitig und von den Masernkranken nicht abgesonderten, im Spitale befindlichen Kindern, 11 von der Ansteckung verschont blieben, von denen 3 Masern noch nicht überstanden hatten. Die Dauer der Incubation betrug 5—15 Tage, bei 2 Drittel aller Fälle 7—8 Tage.

Die dem Exanthemausbruche vorausgehende Temperatursteigerung betrug in 7, übrigens günstig verlaufenden Fällen, vorübergehend 41° C.

Diese Fälle waren aber alle mit einer Diphtheritis „vortäuschenden" Angina complicirt d. h. mit einem gelben oder grauen Belage der Tonsillen, der Uvula und des Gaumensegels, der aus einem sehr feinen (microscopischen) Maschenwerke mit reichlich eingelagerten Eiterkörperchen und dichten Mikrokokkeninvasionen bestand, aber sehr rasch spontan wieder verschwand, ohne in einem Falle zu irgend einer der Diphtherie eigenthümlichen Complication oder Nachkrankheit zu führen.

Eine sehr auffallende und öfter beobachtete Erscheinung im Verlaufe

von Masernpneumonien war das unerwartete Auftreten von drohender Herzparalyse, mit den bald sich dazu gesellenden Zeichen der Kohlensäureintoxication.

Demme glaubt, dass wärmeentziehende Proceduren dem Auftreten dieser Erscheinungen Vorschub leisten und empfiehlt mit Rücksicht auf sie eine sehr genaue Ueberwachung der so behandelten Kranken.

Die wärmeentziehenden Proceduren, welche Demme bei allen fieberhaften acuten Krankheitsprocessen anwendet, bestehen in der Applikation nasskalter 3—4 fach zusammengelegter Tücher, die den ganzen Rumpf umfassen, in Wasser von 20—10° R. getaucht, und von einem grössern Flanellstücke vollständig bedeckt werden.

Bei zarten und schreckhaften Kindern lässt er die ersten Compressen nur in lauwarmes Wasser tauchen und geht erst allmählig zu ganz kaltem Wasser über.

Bei Temperaturen von 39·5—40·5 lässt er alle $^1/_2$ Stunden die Umschläge wechseln, bei Temp. über 40·5 werden die Compressen in Eiswasser getaucht und alle $^1/_4$ Stunden gewechselt, bei Temp. zwischen 38·5—39·5 nur alle 1—$1^1/_2$ Stunden.

Demme erzielte mit diesen Proceduren bei Kindern von 7—8 Jahren bei 40° C. (in ano) für die Zeit der Anwendung, Abminderungen der Temperatur um 1·0—1·5° C.

Bei sehr hohen Fieberzuständen combinirt D. die Applikation der nasskalten Einwicklungen des Stammes häufig mit lauwarmen Abwaschungen, Einhüllungen der Füsse mit lauwarmen Essigcompressen.

2. Die viel citirte Masernepidemie auf den Faroer-Inseln im Jahre 1845 hat in unsern Tagen ein trauriges Seitenstück erhalten.

In den letzten 2 Jahren wanderte eine Masernepidemie über die südliche Hälfte unserer Erde und berührte Länder, welche vorher von Masern verschont gewesen waren. Ende 1873 wurden Masern, wahrscheinlich von Süd-Afrika nach der Insel Mauritius eingeschleppt und tödteten auf derselben mehr als 2000 Menschen. — In Port Louis starben innerhalb 3 Monaten 9 per 1000 der Bevölkerung und zwar aus allen Altersklassen, 33 von 1000 an Masern Gestorbenen waren älter als 5 Jahre, 60 von 1000 Erwachsene (die übrigen im Alter unter 5 Jahren? Ref.).

Im Sommer 1874 verbreitete sich die Krankheit in Süd-Australien und gelangte von da nach Fiji, wo sie gleichfalls eine fürchterliche Sterblichkeit verursachte.

3. Mahomed's Arbeit enthält bemerkenswerthe Anschauungen über Albuminuria scarlatinosa, welche schematisch in folgender Tabelle ausgedrückt sind:

Albuminuria scarlatinosa.

Form.	Ursache.	Beschaffenh. des Urins.	Arter. Spannung.	Aetiologie.
arterielle.	Transsudation aus den Malpigh'schen Knäueln.	Menge vermindert, Paraglobulin, Albumen, Blut.	immer gross.	Blutvergift. Constipation.
venöse.	Transsudation aus den plexus der Harnschläuche.	Menge normal Albumen, kein Paraglob., kein Blut.	gewöhnl. gross, zuweilen klein.	Frost, Fieber Herz- u. Lungenkrankh. etc.
arterio-venöse.	Transsudation aus den dilatirten Capillaren.	Menge zunehmend, Albumin. Häufig Blut.	Mit zunehmender Besserung abnehmend.	chron. Verhalten irgend einer der genannten Ursachen.

Für die Differenzirung dieser Formen ist die Reaction auf Paraglobulin entscheidend. Setzt man zu Harn, welcher Paraglobulin enthält, einen Tropfen Guajacatinctur und dann einige Tropfen ozonisirten Aethers, so entsteht nach dem Schütteln der Mischung, eine obere blaugefärbte Aetherschicht.

Die arterielle Albuminurie beginnt ohne Allgemeinerscheinung circa am Ende der 3. Krankheitswoche, meist ist Stuhlverstopfung vorausgegangen, das Sphygmograph weist immer erhöhten arteriellen Druck nach, die Guajacareaction fehlt nie und ist häufig schon vorhanden bevor noch Albumin nachgewiesen werden kann.

Die Fälle verlaufen meist als leichte und auch die schweren enden fast ohne Ausnahme günstig.

Die venoese Albuminurie beginnt gleichfalls um die 3. Woche herum in Folge von Erkältung, die Guajacareaction fehlt immer, der Arteriendruck ist gar nicht oder doch nie so erhöht wie bei der vorigen Form. Bei frühzeitiger Behandlung durch Einpackungen ist die Prognose gut, ohne diese nehmen sie nicht selten einen chronischen Verlauf.

Die arterio-venoese Albuminurie beruht auf chronischer Dilatation der Nierencapillaren als Folge acuter Congestion.

Die Albuminurie kann in diesen Fällen sehr gering sein, selbst zeitweise fehlen, der Harn ist immer reich an Indican.

4. Dr. David J. Brakenridge machte bei Scarlatina Versuche mit den von Polli empfohlenen Sulphiten und zwar wendete er bei 50 Fällen Sodium sulpho-carbonate an. (Erwachsenen 2 stündlich 20—30 Gran.)

Alle 50 Fälle genasen, nur bei 3, welche erst am 6., 10. und 19. Krankheitstage zur Behandlung kamen, traten längere Nachkrankheiten ein, 40 Fälle verliefen uncomplicirt, 5 waren mit Albuminurie, 3 mit rheumatischen Schmerzen, 3 mit Drüsenschwellungen, 2 mit Delirien complicirt.

Auf den Fieberverlauf hatte das Medicament einen entschieden günstigen Einfluss.

Dasselbe Mittel wurde prophylactisch 22 Individuen aus 7 Familien gegeben, welche der Scarlatina, Masern- oder Diphtherievergiftung exponirt waren und diese Krankheiten noch nicht überstanden hatten.

Diese Individuen nahmen 5—30 Gran 3—4 mal täglich.

Von diesen 22 Individuen wurde keines ergriffen.

Diese Resultate bezeichnet Dr. B. als solche, die zu weitern Versuchen ermuntern.

5. Dr. S. Kersch (Prag) macht Mittheilung von einem Falle von Scarlatina bei einem $5\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen, der durch seinen complizirten Verlauf und endlichen Ausgang in Genesung Interesse erregt.

Schon am 4.—5. Tage der Krankheit war die Mund- und Rachenschleimhaut, trotz sorgfältiger und wiederholter Reinigung schwarz und trocken, leicht blutend, rissig und übelriechend, es etablirten sich darauf auf der ganzen Mundschleimhaut zahlreiche diphtheritische Geschwüre.

Die Zungenspitze wurde in ihrer ganzen Dicke in einer Ausdehnung von $\frac{1}{2}''$ necrotisch und abgestossen. Dieser Abstossung folgte eine das Leben sehr gefährdende und nur mittelst des Glüheisens zu bewältigende Blutung.

In der 2. Krankheitswoche stellte sich Anurie ein (acuter morb. Brightii hohen Grades) und einige Tage später neuerdings ein Sphacelus in der Mundhöhle, das zu brandiger Abstossung eines bedeutenden Theiles des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers mit 4 Schneidezähnen und 1 Eckenzahne führte.

Den günstigen Ausgang schreibt Dr. K. dem fortgesetzten Gebrauche von Chinin in grossen Gaben der Carbolsäure und des Kali hypermanganicum zu.

6. Dr. de Valcourt (de Cannes) liefert, zumeist auf Grund englischer Berichte, eine epidemiologische Skizze, welche sich mit dem Auftreten des Scharlachs in England beschäftigt.

Nach Murchison (Contribution of the Etiology, pathology and treatment of Scarlet Fever 1864) kamen in England in den Jahren 1838—61, 375009, in London allein 53,660 Todesfälle an Scharlach vor (13—14% aller Gestorbenen), Ziffern, welche die Todesfälle an Typhus in London übertreffen, denen für ganz England fast gleichkommen, die Zahl der Todesfälle an Blattern (London 21,396, England 125,352) um mehr als das Doppelte übertreffen. Die Mortalität an Scharlach ist in England zunehmend.

Von 100,000 Kindern starben in England jährlich 419 an Scharlach.

Es scheint die Krankheit in England intensiver und ausgebreiteter zu sein als in irgend einem europäischen oder amerikanischen Lande.

Von den eigentlich nosologischen Daten des Berichterstatters reproduciren wir nur ein etwas auffälliges Citat aus einer Monographie von Dr. S. Fenwick: „The morbid state of the stomach and duodenum and their relation to the diseases of other organs“ London 1868.

Die erste Wirkung des Scharlachgiftes auf den Magen, sagt Dr. Fenwick, besteht darin, die Blutgefässe in einen Zustand von Congestion zu bringen, das Epithelium der Schlauchdrüsen und der Magenschleimhaut überhaupt zu exfoliiren, diese selbst zu schmelzen.

Die Schlauchdrüsen selbst sind durch granulirte und fettige Massen ausgedehnt, ein Process, der nach 2—3 Wochen einen Schwund der Magenschleimhaut und der Drüsen erzeugt. Aehnlich verhält sich die Darmschleimhaut, in schweren Fällen sind die Lieberkühn'schen Krypten von Epithelzellen strotzend erfüllt, die Darmzellen und die Darmschleimhaut von Blutextravasaten durchsetzt. Auch das Pancreas befindet sich in einem Zustande von Entzündung. Die Desquamation der Mund- und Darmschleimhaut ist ein constantes Symptom des Scharlachs und bildet einen der Wege, auf welchem das Krankheitsgift eliminirt wird.

Es ist die Veränderung der Magen- und Darmschleimhaut demnach jener der Nieren ganz analog zu setzen, aber man muss hervorheben, sagt Dr. Fenwick, dass die Nieren selten in den malignen Formen des Scharlachs ergriffen werden.

Dr. de Valcourt wirft die Frage auf, ob diese Eigenthümlichkeit des englischen Scharlachs und die ganz besondere Gefährlichkeit der Krankheit auf englischem Boden, der Feuchtigkeit des Klimas zuzuschreiben sei?

7. Prof. Steiner hat schon in der 2ten Auflage seines Kompendiums der Kinderkrankheiten des Umstandes Erwähnung gethan, dass der Inhalt der Varicellenbläschen bestimmt inoculabel sei.

Diese Behauptung war daselbst ohne die Darlegung der Thatsachen, auf welche sie sich stützte, gethan worden.

Nunmehr theilt St. 2 Varicellenimpfungen mit positivem Erfolge mit, an einem 2 Jahre alten, ungeimpften Mädchen und an einem 4 Jahre alten, 2 Jahre früher mit Erfolg vaccinirten Knaben. Beide Impfungen waren ausserhalb des Spitales und zwar mit dem wasserklaren Inhalte, ganz frisch aufgeschossener Varicellenbläschen, der in Glasphiolen aufgefangen und noch am selben Tage zur Inoculation an je 2 Einstichstellen war verwendet worden.

In beiden Fällen gestaltete sich der Erfolg und Verlauf der Inoculation folgendermaassen:

Am 3. Tage waren die Impfstiche spurlos verschwunden, am 4. Tage traten leichte, allmälig ansteigende Fiebersymptome mit deutlicher Exacerbation am Abend und Remission am Morgen auf.

Vor Ausbruch des Exanthemes zeigte sich eine stärkere Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut, die allgemeine Varicelleneruption erfolgte am 8. Tage und nahm ihre Fort- und Rückbildung nach dem bekannten klinischen Bilde der gewöhnlichen Varicella. Die Eruption war in dem

einen Falle reichlicher als in dem andern. Steiner hat im Ganzen 10 Varicellenimpfungen vorgenommen, darunter 8 mit positivem Erfolge, hat immer nur Varicellen und nie Variola entstehen gesehen, immer dauerte das Incubationsstadium 8 Tage, 4 mal waren dem Exanthem keinerlei Prodromalerscheinungen vorausgegangen, die 4 andern Fälle verhielten sich, wie eben angegeben und die Akme der Temperatur fiel gewöhnlich mit der Eruption zusammen, die Defervescens war rasch und vollständig, Nachschübe wurden durch intercurrente Temperatursteigerungen eingeleitet.

Unter den 8 Impfungen mit positivem Erfolge waren 5 vaccinirt, 3 nicht vaccinirt.

8. Dr. Arthur Wynne Foot theilt einige interessante Beobachtungen mit, welche er in einer Scharlachepidemie gemacht hat.

Unter 90 Fällen überschritten 7 die Temperatur von 40·5° C. und von diesen 7 starben 4, die höchstbeobachtete Temperatur war 41·5°.

Wunderlich erwähnt eines Falles von Scharlach mit 43·6° vor dem Eintritt des Todes und citirt einen Fall von Currie mit 44·4° C., Woodman berichtet sogar über Temperaturen von 46·1° C.

Dr. Foot erwähnt eines Falles mit einer Temp. 41·1° C., welcher genas, obwol der betreffende Kranke, ein 18jähriger Junge, eben Typhus überstanden hatte.

Scarlatinarecidiven hat Dr. Foot 2 mal beobachtet, bei beiden aber kennt er den einen Anfall nur von Hörensagen.

Der eine dieser Fälle betrifft einen 21 Jahre alten studios. medic., der als Kind eine sehr schwere Scarlatina durchgemacht hatte und dem 2ten Anfalle erlag.

Der junge Mann hatte vor kurzem, wegen Syphilis, eine Mercurialkur durchgemacht.

Dr. Foot lenkt hierbei die Aufmerksamkeit auf eine von Dr. Weake (Brit. med. Journ. 1873) aufgestellte Behauptung, dass Syphilitische von Scarlatina sehr häufig und schnell getödtet werden.

Als einer seltenen Form der Scarlatina erwähnt Dr. Foot Scarl. pemphigoidea bei einem 16 Jahre alten Mädchen, welches am 12. Krankheitstage grosse weisse Blasen im Gesichte, auf der Brust und auf der Bauchhaut bekam.

9. Dr. A. Wiehen impfte am 6. Mai 1875 mit einer einige Wochen alten Glycerinlymphe ein einjähriges gesundes Kind und machte auf jedem Arme 8 Impfstiche.

Am 13. Mai zeigten sich rechts 2, links 1 gut entwickelte und abimpfbare Pusteln, die übrigen Impfstiche waren ausgeblieben, kaum mehr sichtbar.

Am 18. Mai entwickelten sich aber gegen alles Erwarten noch weitere 5 Impfpusteln, die sich so verhielten als ob sie am 14—15 eingeimpft worden wären, waren also am 21. abimpfbar u. s. w. und nahmen ihren Fortgang wie bei einem ungeimpften Individuum.

10. Ad. Dollmayer impfte ein 3 Monate altes Kind am 12. Juli 1871 vom Arme eines andern Kindes unmittelbar ab und erst im Febr. 1872, also nach 6 Monaten, kamen an den Impfstellen beider Arme echte Schutzpocken zum Vorschein, mit normalen Verlaufe und Zurücklassung entsprechender Impfnarben. (!!! Ref.)

II. Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven.

11. Dr. **Jacusiel**: Ein Fall von Encephalitis und Myelitis interstitialis diffusa mit beiderseitiger Harnhautverschwärung. Berl. Klin. Wochenschrift 10. 1875.
12. Haemorrhagie in den Wirbelkanal, Paraplegie, Heilung. Gaz. des hôp. 31.
13. Dr. J. **Hughlings Jackson**: Ueber choreaartige Bewegungen und cerebellare Muskelstarre in einem Falle von Meningitis tubercul. Brit. med. Journal 750.
14. Dr. **Rinteln**: Geheilter Fall von Hydrocephalus acutus. Berl. Klin. Wochenschrift 21. 1874.
15. **Déjérine**: Ueber einen merkwürdigen Befund in einem Falle von Talipes equinus. Archive de physiol. Maerz, April 1875. The London med. record 127. 1875.
16. **Da Costa**: Bromeisen gegen Chorea. London med. record 127.
17. **Weir Mitchell, Charcot**: Chorea nach Lähmungen. Centralbl. 34. Allg. med. Central-Zeit. 65.
18. **Cadet de Gatticourt**: Behandlung der Chorea minor mit Schwefels. Eserin. Verhandlungen der Société de thérapeutique (14/7. 1875.) Gaz. hebdom. 32. 1875.
19. **Bouchut**: Therapeutische Untersuchungen über die Behandlung der Chorea minor mit Eserin. Bullet. génér. thérapeut. 15/4. 1875.
20. Dr. **Theod. Rossbach**: Zur Gehirnerschütterung und Zuckerharnruhr im Kindesalter. Berl. Klin. Wochenschrift. 22. 1875.
21. **Bouchut**: Ueber Augenspiegelbefunde bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Gaz. des hôp. 43 und 44. 1875.
22. **Bouchut**: Ueber spontanen Hypnotismus. Gaz. des hôp. 25 und 26. 1875.
23. **Bouchut**: Uraemische Ecclampsie. Behandlung mit Chloralhydrat. Gaz. des hôp. 78. 1875.
24. Dr. **Wharton Sinkler**: Ueber Lähmungen im Kindesalter. The am. Journ. of med. sciences. April 1875.
25. Dr. **Phil. A. Wilhile**: Trismus nascentium. The am. Journ. of med. scienc. April 1875.

---

11. Dr. **Jacusiel** (Berlin) berichtet über folgenden sehr bemerkenswerthen Fall:

Ein 5½ Monate alter Knabe erkrankte an heftigem Brechdurchfall. Nach einigen Stunden hatte Durchfall und Erbrechen aufgehört, Puls und Körpertemperatur verhielten sich normal.

24 Stunden nach Beginn des Brechdurchfalles fiel das matte Aussehen der Augäpfelbindehaut neben einer gewissen allgemeinen Apathie des Kindes auf. Die Conj. bulbi war glanzlos, mit Epithelschüppchen bedeckt, wie bestäubt.

Noch im Verlaufe desselben Tages wurden beide Corneae in ihren untern Segmenten graugetrübt, vollständig undurchsichtig, oberflächlich ulcerirend.

Ausser schnell vorübergehenden, leichten Zuckungen konnte man an dem Kinde keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens bemerken. Nach weitern 18 Stunden waren beide Corneae perforirt.

Noch immer blieb das Allgemeinbefinden unverändert.

Erst am 3. Tage, nach Beginn der Veränderungen an den Augen, wurde der Puls frequenter, die Temperatur etwas höher, es stellte sich Trismus ein, Anaesthesie der Haut und der Schleimhaut des Mundes, der Augen, der Nase.

Der Trismus hatte nur kurze Dauer.

Das Kind starb ganz ruhig am 4. Krankheitstage.

Die Obduction wurde nicht gestattet.

Aehnliche Fälle von Hornhautverschwärung als Symptom von Encephalitis und Myelitis interstitialis hat v. Gräfe zuerst beschrieben.

Auch der initiale Brechdurchfall ist als ein Symptom der Erkrankung des Centralnervensystems anzusehen.

Dunkel ist in diesem Falle die Aetiologie, es war keinerlei die Ernährung des Kindes beeinträchtigende Erkrankung vorausgegangen.

Die Literatur über die in Rede stehende Krankheit findet sich: v. Gräfe's Archiv für Ophthal. B. XII. 2, Virchow's Archiv Bd. XXXVIII. Berliner Klin. Wochenschrift. 1868 Nr. 31 und 32.

12. Ein 6 Jahre altes Mädchen fiel beim Sprunge von einem Stuhle auf das Gesäss. 8 Tage lang nach dem Fall befand es sich wohl, erst am 9. Tage klagte das Kind über heftige Schmerzen in beiden untern Extremitäten, welche nach einigen Stunden von Paraplegie gefolgt waren. In den nächsten Tagen trat ein Anfall von allgemeinen Convulsionen auf, die Schmerzen hörten dann auf, aber die Paraplegie blieb, die gelähmten Glieder sind hyperaesthetisch.

Die Wirbelsäule zeigt keine Veränderung, Urin und Stuhl erfolgen willkührlich, weder am Gesäss, noch am Kreuzbeine sieht man Ecchymosen. Der Augenspiegelbefund lässt nur eine geringe Hyperaemie der Netzhautgefässe nachweisen.

Einen Monat nach dem Falle beginnt die Bewegungsfähigkeit in den gelähmten Gliedern wieder zu erscheinen.

Die nunmehr vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt Oedem und Schwellung der linken Papille und auch die Netzhautgefässe sind links dilatirter als rechts.

Nach 4 Monaten ist das Kind auf den Gebrauch von Bädern und nach einer electrischen Behandlung vollkommen gesund.

B. diagnostizirte in diesem Falle eine Haemorrhagie in den untern Theil des Wirbelkanales innerhalb der dura mater, welche die cauda equina comprimirte; die vollständige und rasche Heilung widerspricht der Annahme einer acuten Myelitis. Den Augenspiegelbefund erklärt B. als charakteristisch für Spinalaffectionen.

13. Dr. J. Hughlings Jackson macht Mittheilung von einem in seinem Verlaufe ganz ungewöhnlichen Fall von Meningitis.

Ein $4^1/_2$ Jahre alter Knabe, der bis Ende Dezember 1872 ganz wohl gewesen sein soll, erkrankte am Weihnachtstage an Krankheitserscheinungen, die gerade nichts Auffälliges boten, Bauch- und Brustschmerzen, Appetitlosigkeit, Hartleibigkeit, lag im Bette am Rücken mit hinaufgezogenen Beinen, fieberte öfter und schwitzte im Schlafe stark.

So ging es Wochen lang fort, das Kind blieb kränklich, bald etwas besser, bald wieder schlimmer.

Am 24. Febr. 1873 beginnt die Beobachtung des Dr. Jackson. Zu der Zeit war der Kranke sehr mager geworden, die Bauchdecken waren eingesunken, der Stuhl seit 8—9 Tagen angehalten, das Kind sehr reizbar.

Am 5. März soll das Kind seine Mutter nicht erkannt haben, fieberte mässig (38° C.) und zeigte Choreabewegungen, die sich durch nichts von den bekannten Bewegungen der Chorea minor unterschieden, links waren sie vorwaltend, während des Schlafes hörten sie auf.

Am nächsten Tage fand man die rechte Sehnervenpapille geschwellt, an beiden Augen die Netzhautvenen stark gefüllt.

Der Knabe nimmt eine eigenthümliche Lage ein. Er liegt auf dem Rücken, die untern Extremitäten, auch die Füsse, gestreckt und nach innen gerollt, der rechte Arm im Ellbogen und im Handgelenke gebeugt, Nackencontractur, Zittern der Arme, Bauchwand stark eingezogen. Der Knabe starb am 9/3.

Bei der Obduction fand man verbreitete Miliartuberculose, den gewöhnlichen Befund der Meningitis tuberculosa.

Der Gyrus fornicatus, die Reil'sche Falte und die sie umgebenden Hirnwindungen sind erweicht, beide corpora striata, vorwiegend das rechte, sind stark congestionirt.

Das der art. cerebr. post. folgende Exsudat erstreckt sich längst der Hirnstiele auf die obere Fläche des Kleinhirns.

Die beschriebene eigenthümliche Position des Kranken leitet der Autor von der Mitaffection des Kleinhirns ab.

14. Dr. Rinteln meint einen Fall von Heilung von acutem Hydrocephalus berichten zu können.

Ein fast 2 Jahre alter Knabe erkrankte, nachdem er eine, Monate lange dauernde Tussis convulsiva überstanden hatte, an heftigem Fieber, häufigem Erbrechen und öfter sich wiederholenden lange dauernden, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Convulsionen und Obstipation.

Dieser Zustand dauerte 8 Tage, dann hörte das Erbrechen auf, die Convulsionen dauerten aber fort und es bildete sich ein dauerndes Coma und Sopor aus, nur unterbrochen von dem bekannten Cri hydrocephalique. Der Puls wurde langsam, die Respiration seufzend und secundenlang unterbrochen, die Pupillen erweitert, der Kopf nach hinten gezogen.

So blieb das Kind etwa 4 Wochen lang, während welcher Zeit es zum Skelett abmagerte.

Eine Pockensalbe auf dem Kopfe eingerieben führte zur Bildung eines Furunkels und so wie sich der öffnete, schwanden alle bedrohlichen Gehirnerscheinungen und im Verlaufe von 3 Monaten war das Kind, nach einer sehr langsamen Reconvalescens, ganz gesund geworden.

Dr. Rinteln leitet aus dieser und einer ähnlichen 2. Erfahrung die Indication für die derivirende Therapie ab.

15. Déjérine fand bei der Untersuchung des Rückenmarkes eines Falles von Talipes equinus:

Die rechte Hälfte der Lendenanschwellung des Markes (der Talipes equinus ist auch rechts) fällt dadurch auf, dass die äussere Portion des Vorderhorns der grauen Substanz sich besonders stark mit Carmin färbt. Die Nervenzellen dieses Theiles des Vorderhorns sind fast vollständig verschwunden, die Blutgefässe vermehrt und in ihren Wandungen verdickt. Nach auf- und abwärts von der Mitte der Lendenanschwellung ist das Verhalten des Markes normal, der rechte Vorder- und Seitenstrang ist sklerosirt und zwar in derselben Höhe des Markes.

Die Muskeln der verbildeten Extremität sind atrophisch.

16. Da Costa hat Brom-Eisen in einer grossen Zahl von Fällen von Chorea angewendet, von Dosen von 5 Gran rasch zu solchen von 1 Skrupel (für Kinder) ansteigend. Der Erfolg übertrifft den aller gegen Chorea in Verwendung stehender Medicamente, es bewährte sich auch unter andern Umständen als ein ausgezeichnetes Beruhigungsmittel des Nervensystemes und endlich auch gegen die Incontinentia urinae.

17. Mitchell (The Am. Journ. of the med. Sciences 1874) beobachtete nach halbseitigen Lähmungen das Auftreten von halbseitigen Choreabewegungen und zwar nicht sowol nach „essentiellen Kinderlähmungen" als nach Hirnlähmungen, Mitchell glaubt sogar, dass einzelne Formen allgemeiner und congenitaler Chorea mit partieller oder allgemeiner Abschwächung der Muskelkraft nur Beispiele der entferntern Folgen intrauteriner Hirnlähmungen sind.

Mitchell publicirt eine grössere Reihe hieher gehöriger Beobachtungen.

Charcot (Progrés méd. 4 und 6. 1875) beobachtete 5—6 Hemiplegische, bei welchen sich nach längerem Bestande der Lähmung choreatische Bewegungen in den gelähmten Muskeln entwickelten.

Gewöhnlich war die Hemiplegie mit Anaesthesie der Haut und der Sinnesorgane auch der motorisch gelähmten Körperhälfte combinirt.

Charcot vermuthet, gestützt auf 3 Autopsieen solcher Fälle, in welchen er ältere haemorrhagische Herde am hintern Ende des thalam. opt. und des nucleus caudatus und am hintersten Theile des Fusses der corona radiata fand, dass zur Seite und nach vorne von den sensitiven Faserzügen der corona radiata, motorische Faserbündel verlaufen, auf deren Veränderung die Hemichorea basirt.

Charcot hält es für nicht unwahrscheinlich, dass auch die symptomatische chorea minor auf Veränderungen in dieser Gegend des Hirnes beruhe.

Charcot hat die posthemiplegische Chorea ausser nach Haemorrhagien und Erweichungsherden auch in Folge partieller Hirnatrophieen beobachtet.

Es kann auch sein, dass bei Kindern von Anfang an die Hemichorea die Hemiplegie ersetzt.

18. Catet de Gassicourt berichtet seine Erfahrungen über Eserin als Heilmittel gegen Chorea.

Das Eserin ruft physiologisch Röthe des Gesichtes und Rumpfes hervor, Hyperaesthesie, Schleimerbrechen, Zwerchfellkrämpfe, Glottiskrämpfe, Speichelfluss und profusen Schweiss.

Therapeutische Wirkung gegen Chorea hat es absolut gar keine gehabt.

19. Bouchut berichtet über therapeutische Versuche, die er ausschliesslich an Kindern, die mit Chorea oder convulsiven Neurosen überhaupt behaftet waren, angestellt hat.

Er hat Eserin (Merck) und schwefels. Eserin (Petit in Paris) 437 mal angewendet, zumal bei 24 Kindern mit Chorea minor im Alter von 7—12 Jahren.

Die Einzeldosen schwankten zwischen 0'002—0'005, sie wurden innerlich und subcutan verabreicht.

Der physiolog. Effect tritt schon einige Minuten nach der Anwendung ein, nach der subcutanen viel rascher und energischer als nach der internen. Von motorischen Phaenomenen, die bei Thieren beobachtet worden sind, Muskelzuckungen, Zittern, Verengerung der Pupille, Lähmung der untern Extremitäten wurde bei der angegeben Dosirung an den Kindern nichts beobachtet, wol aber einige Male paretische Zustände des Zwerchfells, hoher Stand, Einziehung desselben während der Inspiration etc. welche in einzelnen Fällen eine Asphyxie herbeizuführen, besorgen liessen.

Die Schattenseite der Anwendung besteht darin, dass jede einzelne Dose etwa 2—3 Stunden lang tiefes Unwolsein, Collaps, Erbrechen, Angstgefühl mit Schweissen, zuweilen Verlangsamung des Pulses bis auf 50—60 herbeiführt.

Den therapeutischen Effect des Eserin leitet B. von seinem Contraction der Rückenmarksgefässe bewirkenden Einflusse ab.

Bei den 24 mit Chorea m. behafteten Kindern trat die Heilung im Mittel nach 7 Injectionen und nach einer mittlern Behandlungsdauer von 10 Tagen ein. Die angegebene Dose muss 3—4 mal täglich wiederholt werden, so dass man pro die 0'15—0'2[0] Eserin verbraucht.

Zuerst hören die Choreabewegungen nur auf so lange als der physiologische Effect des Eserins andauert, später werden sie auch in den Intervallen milder und schwinden endlich vollständig.

Ueble Folgen, ausser den erwähnten wurden bei der Anwendung des Eserins nicht beobachtet.

20. Dr. Th. Rossbach liefert folgenden Beitrag zum Diabetes im Kindesalter:

Ein kräftiges und gut genährtes Mädchen erlitt im Alter von 7 Monaten einen Sturz aus den Armen seiner Wärterin, bekam unmittelbar darauf einen heftigen eklamptischen Anfall, wozu sich Bewusstlosigkeit,

heftiges Erbrechen, Abkühlung der Haut, Unregelmässigkeit und Verlangsamung des Pulses und der Respiration gesellten.

In den nächsten Tagen bleibt dieser Zustand, mit vorübergehender Besserung, unverändert, intensive eklamptische Anfälle wiederholen sich noch 2 mal. Am 3. Tage entwickeln sich rasch vorübergehende Gehirnreizungserscheinungen, welche bald einer anscheinend vollständigen Reconvalescens Platz machen.

Als Dr. Rossbach das Kind 4 Wochen später wieder sah, war dasselbe enorm abgemagert und hatte eine ganz abnorm reichliche Diurese.

Von Urin durchnässte Leinwandstücke gaben mit der Kalikupfer- und Wismuthprobe eine deutliche Zuckerreaction und durch Farbenvergleichung mit Reactionen von Zuckerlösungen, die man durch Leinwand absorbiren liess, schätzt man den Zuckergehalt auf 3—5—10 Percente. Genaue quantitative Analysen konnten nicht gemacht werden.

Auffällig ist die Angabe, dass das Kind bei Ernährung mit Milch in grossen Mengen, der süsser Rahm zugesetzt wurde, weniger Zucker abgeschieden haben soll, als bei Ernährung mit Fleischbrühen.

Nach 3 Monaten, ging das Kind, welches von Eczemen und Furunkeln sehr gequält war, hochgradig abgemagert zu Grunde.

Die Eröffnung des Schädels war von den Eltern nicht gestattet worden, der Befund an den andern Organen bot nichts Charakteristisches.

21. Bouchut knüpft an die Mittheilung eines Falles, bei welchem die schwankende Diagnose zwischen Typhus und acuter Tuberculose, durch den Befund von Tuberkeln an der Chorioidea in's Klare gebracht wurde, eine Auseinandersetzung der verschiedenen Formen von Neuro-Retinitis.

Die 1. Form, die Neuro-Retinitis mechanica beobachtet man bei Meningitis, Phlebitis der Sinus durae matris, Hydrocephalie, Gehirnhaemorrhagien etc. überall da wo mechanisch der Rückfluss des Blutes aus dem Auge zum Sinus cavernosus gestört ist.

Die Folge davon ist immer Schwellung und seroese Infiltration des Sehnerven. Die Papille erscheint geröthet, abgeflacht, die Grenzen derselben sind ganz oder theilweise verschwunden, sie wird später grauroth, hyperaemisch und ihr Standort endlich nur erkennbar durch das Hervortauchen der Retinalgefässe. Die Venen sind stark erweitert, geschlängelt, varicös, selbst thrombosirt und von Haemorrhagien begrenzt.

Die Arterien werden durch Compression von Seite des Transsudates immer undeutlicher. Die secundäre fettige Degeneration der Netzhautelemente in der Umgebung der Papille wird durch das Entstehen von opalinen Flecken kenntlich.

Die 2. Form, die Neuro-Retinitis descendens ist abhängig von der Ausbreitung eines Reizungszustandes der Gehirnsubstanz auf den Sehnerven und die Papille, bei Encephalitis, Gehirntumoren etc.

Die 3. Form, die Neuritis optica reflexa ist abhängig von Erkrankungen des Rückenmarkes, Myelitis, Sklerose, Chorea, Ataxie etc. und begründet in einer Fortleitung eines Reizungszustandes im Rückenmarke auf den Bahnen des sympathicus zum Gehirn und nerv. opticus.

Es entwickelt sich dabei eine diffuse Hyperaemie der Sehnervenpapille, mit dem Ausgange in weisse Atrophie derselben. Auch die Amaurose der Diphtheritischen ist in diese Gruppe einzureihen.

Die 4. Form, die Neuro-Retinitis diabetica, id e. tuberc., syphilit., leukaemica etc. hat verschiedene Charaktere, die tuberculöse erzeugt eine diffuse Ausbreitung der Papille, partielle fettige Degeneration der Netzhaut, Tuberkeln der Chorioidea.

22. Bouchut liefert die Beobachtung eines hypnotischen, 10 Jahre alten Mädchens, welche eine sehr interessante Unterlage für manche, zur Wunderfabrikation missbrauchten andern ähnlichen Neurosen abgiebt.

Dieses Mädchen, das sonst gesund gewesen sein und keinerlei nervöse Störungen gezeigt haben soll, verfiel mitten in ihrer Arbeit, als es ein Knopfloch ausnähte, in einen einstündigen Schlaf, erwachte dann und nähte weiter als ob nichts geschehen wäre.

Seit damals wiederholte sich dieser wunderbare Schlaf, so oft das Mädchen ein Knopfloch ausnähte, jede andere ganz ähnliche Näharbeit, wenn sie nur kein Knopfloch zum Ziele hatte, liess es unberührt.

B. hat den Versuch mehrere Male wiederholt.

Kaum hatte das Kind einige Stiche am Knopfloche gemacht, fiel es vom Stuhle und schlief, Arme und Beine verhielten sich während des Schlafes cataleptisch, die Pupillen waren erweitert, der Puls verlangsamt, der Körper an den verschiedensten Orten anaesthetisch gegen schmerzhafte Eindrücke.

Der Schlaf dauerte 1—3 Stunden.

Wenn man dem Kinde einen silbernen Bleistifthalter in 10 Ctm. Entfernung von der Nasenwurzel vorhielt und es denselben scharf fixirte, trat übrigens derselbe Zustand ein.

Diesen Hypnotismus leitet B. von einer vasomotorischen Reflexwirkung ab, die von, einem peripheren Nerven ausgehend, eine Hyperaemie an gewissen umschriebenen Stellen des Gehirnes und Rückenmarkes hervorruft.

B. untersuchte den Augenhintergrund seiner Kranken vor und nach dem cataleptischen Schlafe. Derselbe war stark gefärbt in Folge von enormer Erweiterung der Venen der Netzhaut, welche auf denselben Zustand des Gehirnes zu schliessen erlaubt, so dass man den Zustand als den Effect einer vorübergehenden vasomotorischen Lähmung ansehen kann. Die Arbeit B. enthält noch interessante Mittheilungen über mit diesen hypnotischen Zuständen im Zusammenhange stehende Neurosen, deren Ausgangspunkt religiöse Ekstase und sogenannter animaler Magnetismus ist und über verschiedene Versuche, diesen Zustand als Anaestheticum therapeutisch zu verwerthen.

23. Bouchut theilt einen Fall von sogenannter uraemischer Eklampsie nach Scarlatina mit, der im Verlaufe nur die eine Besonderheit zeigte, dass das Kind Hallucinationen hatte von Thiergestalten, welche es fortwährend in Angst versetzten.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab, dass die Sehnervenpapillen durch eine diffuse, milchweisse Trübung verhüllt und die Venen ausserordentlich verbreitert waren.

Die Behandlung mit nassen Einpackungen, die mit Benzoedämpfen impraegnirt waren und mit grossen Dosen von Chloral führten Heilung herbei.

Das Kind starb an einer intercurrirenden haemorrhagischen Variola, die Nieren zeigten noch die Spuren des Morb. Brightii.

Anlässlich dieses Falles lehrt Bouchut, dass die „deutsche" Hypothese von der uraemischen Intoxication als Ursache der Eklampsie falsch sei und dass man sich viel besser an die grobe anatomische Veränderung, das Oedem der Meningen, zu halten habe.

Die Uraemie ist ebensowenig als Ursache der Eklampsie anzusehen, als die Urinaemie oder Ammoniaemie. Das Oedem des Gehirnes, der Meningen, der Hydrops der Ventrikeln und die klinische Erscheinung derselben, das Oedem der Papillen der Sehnerven weisen die hypothetische Blutintoxication zurück.

Bouchut behandelt die Eklampsie mit Einpackungen, Jaborandi und giebt während derselben Kindern täglich bis zu 3 Grammes Chloralhydrat.

24. Dr. Wharton Sinkler (Philadelphia) berichtet kurz über 140 Fälle von Lähmungen, die er an Kindern im Verlaufe von 9 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der Häufigkeit nach geordnet waren es: Essentielle Kinderlähmung 86, Hemiplegien 23, rhachitische Lähmungen 6, traumatisch bedingte Kleinhirnlähmungen 5, Lähmungen nach Meningitis und Myelitis je 3, Pseudo-hypertrophie, Facialislähmung, diphtheritische Lähmung, congenitale Lähmung, Reflexlähmung je 2, syphilitische Lähmung und Lähmung im Gefolge von Meningitis cerebro-spinalis je 1.

Was die Fälle von essentieller Kinderlähmung betrifft, so waren 66 plötzlich ohne Prodromalerscheinungen eingetreten, andere wurden am Morgen nach einer ruhigen Nacht entdeckt, 34 Fälle wiesen fieberhafte Prodrome auf, von einer Dauer von 12 Stunden bis 3 Tagen, verbunden mit Brechneigung und Erbrechen, nur 3 Fälle wurden von Convulsionen eingeleitet, 11 entwickelten sich in der Reconvalescenz nach andern Krankheiten, in 3 Fällen ging Erbrechen ohne deutliches Fieber voraus, in einigen Fällen wurde in unsicherer Weise die Lähmung mit Traumen in Zusammenhang gebracht und in 3 Fällen war der spinale Charakter der Entstehung sehr ausgeprägt (Opisthotonus, Hyperaesthesie und Störungen beim Harnlassen).

Unter den 86 beobachteten Fällen waren 42 Knaben und 44 Mädchen, die Mehrzahl (70) stand im Alter von 6 Monaten bis 3 Jahren, 3 im Alter bis zu 6 Monaten, 9 im Alter von 6—12 Monaten, 1—2 Jahre 41, 2—3 Jahre 20, 2—4 Jahre 7, 4—5 Jahre 3, 5—6 Jahre 2, 6—7 Jahre 1.

Bei 57 Fällen ist die Zeit der Invasion genau angegeben, darunter fällt sie 47 mal in die Sommermonate.

In 27 Fällen betraf die Lähmung die beiden Unterextremitäten, in 14 die rechte untere, in 13 die linke untere allein, in 2 die linke obere allein, in 22 alle 4 Extremitäten, je 4 mal den rechten Arm und beide Füsse, linker Arm und linkes Bein und rechter Arm und rechtes Bein.

Cerebrale Hemiplegien 23 Fälle, 10 Knaben, 13 Mädchen, 12 links, 10 rechts, 1 nur linker Arm, die Kranken standen im Alter von 3 Monaten bis 8 Jahren.

3 Fälle werden von der Anwendung der Zange bei der Geburt, 2 Fälle von Defecten in Gehirne abgeleitet, 2 mal von Embolien, in andern von Haemorrhagien, Hydroceph. etc. Die Kriterien der Gehirnlähmung sind: Contracturen der Finger, Vorhandensein der electro-musculaeren Contractilität.

Rhachitische Lähmungen: 6 Fälle, 2 Knaben, 4 Mädchen im Verlaufe von sehr ausgeprägter Rahchitis entstanden.

Von den andern Lähmungsformen erwähnen wir nur noch die Reflexlähmungen, ein Fall von einer Pneumonie, der 2. von einer Phimose ausgehend und ein Fall von syphilitischer Lähmung. Das 2 Monate alte Kind soll im Alter von 6 Wochen, 5 Tage und Nächte lang geschlafen haben und beim Erwachen rechtseitig gelähmt gewesen sein. Diese Lähmung machte einige Schwankungen durch, wurde besser und schlechter. An den Muskeln der rechten untern Extremität findet man einzelne Gummata, ausserdem ein kupferfarbenes Exanthem.

Durch eine Jodkalibehandlung wurde die Lähmung geheilt.

25. Dr. Phil. A. Wilhite glaubt auf Grund genauer Beobachtungen eine vor etwa 27—29 Jahren von Dr. J. Marion Sims im American Journal of the med. Sciences ausgesprochene Ansicht über die Pathologie und Therapie des Trismus nascentium bestätigen zu können.

Dr. Sims stellte nemlich die Behauptung auf, dass der Trismus nasc. eine Krankheit von centralem Ursprunge sei, abhängig von einem mechanischen Drucke auf die med. oblong und deren Nerven und zwar gehe dieser Druck gewöhnlich von einer Verschiebung des Hinterhauptbeines nach einwärts aus. Verbesserung dieser abnormen Stellung heilt den Trismus.

Diese Verschiebung des Hinterhauptbeines kommt bei jeder normalen Geburt vor, unter abnormen Verhältnissen aber kann sie dauernd bleiben,

so lange die Lagerungen der Kinder auf dem Hinterkopfe nicht mit einer Seitenlage vertauscht werden.

Dr. Wilhite theilt nun 18 selbst beobachtete Fälle von Trismus mit, an welchen er den Einfluss der von Sims behaupteten Knochenverschiebung prüfte.

Gleich beim 1. Falle von Trismus fand er, dass die seitliche Lagerung des Kindes während einer Stunde, je 30 Minuten auf einer Seite, dem Kinde das Saugen wieder möglich machte. Es liegen 14 Beobachtungen vor, davon genasen 8 allein durch seitliche Lagerungen, 4 starben, weil eine eingreifendere Operation zur Entfernung der Knochenverschiebung von den Eltern nicht zugelassen wurden, und 2 starben, bevor Dr. Wilhite zu Rathe gezogen wurde.

III. Krankheiten der Respiration.

26. **Noël Guneau de Mussy**: Klinische Studien über Keuchhusten. L'Union méd. 81, 82, 83 und 85, 1875.
27. Dr. **Eustace Smith**: Zur Diagnose vergrösserter Bronchialdrüsen. The Lancet II 7. 1875.
28. Dr. **Périer**: Wiederholung der Tracheotomie an einem Kinde nach Ablauf eines Monats. Gaz. hébd. 10, 1875.
29. Dr. **R. Ultzmann**: Zur operativen Behandlung der eitrigen pleuritischen Exsudate im Kindesalter. Oest. Jahrb. f. Paed. II Bd. 1874.
30. **Bouchut**: Die Beziehungen der Hyperaesthesie der Thoraxwand zur acuten Tuberculose. Gaz. des hôp. 64. 1875.
31. Dr. **W. Winternitz**: Ein Beitrag zur Pathologie und Hydrotherapie des Kehlkopfcroup.. Oest. Jahrb. f. Paediatr. II B. 1874.
32. Dr. **Fleischmann**: Ueber den therapeutischen Werth der Brechmittel beim Croup. Oest. Jahrb. f. Paed. II 1874.
33. Dr. **J. Marcuse**: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung eines croupoesen Processes auf der Trachealschleimhaut von Kaninchen. Allgem. med. Central-Zeitung 61 und 64. 1875. Deutsche Zeitschrift. f. Chir. 5 B. 6 H.

---

26. Noël Guneau de Mussy, dessen eingehende Studien über Bronchialdrüsenschwellungen bekannt sind, liefert eine Abhandlung über Keuchhusten, der wir einige Besonderheiten entnehmen.

Er giebt auf Grund zahlreicher Beobachtungen an, dass Bronchialdrüsenschwellungen auch im Verlaufe der eigentlichen Pertussis contagiosa eine wesentliche Rolle spielen.

Im ersten Stadium der Pertussis findet man auf der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut eine sehr entwickelte catarrhalische Schwellung und Röthung, der man die Bedeutung eines specifischen Schleimhautexanthemes zuerkennen muss.

Eine begleitende Erscheinung des letztern sind Drüsenanschwellungen, die schon in der ersten Krankheitswoche sich entwickeln und für die Entwicklung der krampfhaften Erscheinung eine wesentliche Bedeutung haben, insofern als ganz besonders die Drüsen innerhalb der Brusthöhle an dieser Schwellung betheiligt sind, Compression grösserer Bronchien und Druck und Reizung der Vagi oder ihrer Aeste bedingen.

Diese intrathoracischen Drüsenschwellungen sind an ihren klinischen Erscheinungen durch Percussion, Auscultation, veminderte Ausdehnung der Lunge, welcher der comprimirte Bronchus angehört, constante Lagerung auf der kranken Seite etc. nachweisbar.

Es ist für den Autor ausgemacht, dass dieses Verhalten der Bronchialdrüsen die charakteristischen nervösen und respiratorischen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens bedinge.

Individuen, welche von Pertussis inficirt sind, bei denen aber jene Drüsenschwellungen fehlen, leiden nur an einfach catarrhalischen Erscheinungen.

Dr. Mussy hält die an Keuchhusten leidenden Kinder im Zimmer, nur bei schönstem Wetter lässt er sie für kurze Zeit in's Freie, im Winter gar nicht.

Im spasmodischen Stadium der Krankheit sucht er die Drüsenschwellungen durch Jodeinreibungen und jodhältige Mineralwässer zu beheben.

27. Dr. Eustace Smith lenkt die Aufmerksamkeit auf folgenden Behelf, der die Diagnose vergrösserter Bronchialdrüsen an der Bifurcationsstelle der Trachea zu unterstützen im Stande ist.

Wenn man den Kopf des mit solchen behafteten Kindes so stark nach rückwärts neigt, dass das Gesicht fast horizontal steht i. e. die Augen direct auf die Zimmerdecke sehen und das Stethoscop auf das manubrium sterni aufsetzt, so hört man ein mehr weniger lautes Venengeräusch, indem durch das Rückwärtsneigen des Halses die an der Bifurcationsstelle liegenden, vergrösserten Drüsen links auf die vena innominata drücken.

Restirende Thymusdrüsen, die auch eine geringe Dämpfung über dem Manubrium verursachen können, bedingen diese Geräusche nicht, weil diese Drüse unmittelbar hinter dem Sternum, also vor der Vene situirt ist.

Dr. Sm. erzählt 2 Fälle, in welchen er durch dieses Phaenomen zur Diagnose „Bronchialdrüsenschwellung" gekommen ist.

Eine Voraussetzung für das Zustandekommen des Phaenomens ist, dass die Drüsen nicht fixirt seien und dadurch vom Sternum entfernt gehalten werden.

28 Dr. Périer theilte in der Sitzung vom 10/2. 1875 der Société de Chirurgie mit, er habe bei einem (wie alten?) Kinde am 17/11 1873 wegen Larynxcroup die Tracheotomie gemacht, mit dem Erfolge, dass nach einigen (wie viel?) Tagen die Canüle wieder entfernt werden konnte.

Am 16/12. entwickelte sich wieder eine Stenose des Larynx, welche bis zum 23. so bedeutend angewachsen war, dass Erstickungsanfälle eintraten und nirgends über den Lungen vesiculaeres Athmen hörbar war.

Im Niveau der Trachealnarbe wurde ein rauhes Pfeifen wahrgenommen, welches an dieser Stelle ein mechanisches Hinderniss vermuthen liess.

Allein, nachdem man die Tracheotomie nunmehr ein 2tes Mal vorgenommen hatte, konnte man den Sitz und die Natur des supponirten Hindernisses nicht finden. Nach wiederholten Aetzungen der Wunde mit einer Lapislösung konnte man die Canüle, welche 47 Tage liegen gelassen werden musste, definitiv entfernen. Als Ursache der Trachealstenose vermuthet P. breitaufsitzende Wucherungen.

Warum konnten diese nicht gefunden werden? (Ref.)

29. Dr. R. Ultzmann liefert einen Beitrag zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate im Kindesalter. Er geht nicht auf eine detaillirte Praecisirung der Indicationen zur Vornahme der Operation ein, sondern begnügt sich in dieser Beziehung auszusprechen, dass man bei seroes-fibrinoesen Exsudaten eigentlich warten sollte, bis die Akme der Entzündungserscheinungen vorüber ist, wenn eben nicht das Leben bedrohende Zufälle zur Operation drängen.

„Wenn die Athemnoth bereits so hochgradig geworden, dass Cyanose des Gesichtes vorhanden ist, dann schreite man lieber sofort zur Vor-

nahme der Operation." Beim Pyothorax soll dieselbe immer vorgenommen werden.

Die Methode der Operation soll sich ihr nachahmenswerthes Vorbild in spontan durchbrechendem Empyem suchen, weil gerade diese Fälle so häufig einen günstigen Ausgang nehmen.

Man punktire, sagt Ultzmann, an einer tiefern Stelle des Thorax, welche noch vollkommen leeren Schall bei der Percussion zeigt, unter dieser Bedingung ist die Punction in der Axillarlinie im 5. oder 6. Intercostalraume zu empfehlen.

Vor dem Einstechen verschiebt man die Haut nach vorne oder aufwärts, damit später Haut- und Pleuraöffnung sich nicht decken.

Man lasse nur so viel Eiter abfliessen, als von selbst ausfliesst.

Dagegen wiederhole man immer nach etwa 14 Tagen die Punction genau an derselben Stelle, wodurch man endlich erreicht, dass sich daselbst eine Thoraxfistel bildet, welche einen continuirlichen Abfluss gestattet.

Beim Empyema necessitatis gehe man wie bei einem gewöhnlichen Abscesse vor.

Für jauchende Exsudate empfiehlt sich die Anwendung der Drainage, die auch zur Ausspritzung des Pleuraraumes mit schwacher Jodlösung oder mit Carbolwasser dient.

Ultzmann beschreibt nebenbei einen von ihm ersonnenen, aber am Krankenbette noch nicht erprobten Apparat, der namentlich bei Kindern mit solchen jauchigen Pleuraexsudaten gute Verwendung finden dürfte.

Der Apparat besteht aus einer einer Trachealcanüle gleichenden Canüle, welche in die Thoraxfistel eingeführt wird und mittelst eines um den Thorax gelegten elastischen Bandes fixirt wird.

Man entleert den Thorax, indem man den Zapfen aus der Canüle entfernt und durch sie einen double courant einführt, dessen 2 Auslaufsarme mit 3 Schuh langen Kautschukschläuchen verbunden sind.

Es bedarf keiner weitern Ausführungen, wie man durch Einblasen in den einen Schlauch den Thoraxraum entleeren kann, wie man mit dem Apparat Flüssigkeiten in den Thorax ein- und ausfliessen machen kann, durch einfache Lageveränderungen des Kranken und wie man einen continuirlichen Ab- und Zufluss mit Hilfe desselben etabliren kann.

30. Bouchut bemerkt, dass bei der Unsicherheit der Differentialdiagnose zwischen Typhus und acuter Tuberculose, welche in einzelnen Fällen besteht, das Vorkommen von Hyperaesthesien der Thoraxwand eine entscheidende Bedeutung haben kann.

Diese Hyperaesthesie wird durch die Erkrankung der Pleura bedingt und wird bei blosser Berührung mit den Fingern, noch mehr bei der Percussion sich manifestiren. Hyperaesthesie der Haut kommt zwar auch im Verlaufe mancher Fälle von Typhus vor, sie betrifft aber dann die gesammte Körperfläche und nicht vorzugsweise oder sogar ausschliesslich die Brustwand.

Man wird im letztern Falle in ihr mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ausdruck von Pleuritis sicca und acuter Tuberculose der Lunge erblicken dürfen und in zweifelhaften Fällen daraus entscheidende diagnostische Schlüsse ziehen können.

31. Dr. W. Winternitz leitet einen Bericht über einen von ihm mit glücklichem Ausgange hydropathisch behandelten Fall von Croup mit einer historischen Skizze ein, welche die bisher mit diesem Heilverfahren bei der genannten Krankheit erzielten Erfolge und die dabei in Anwendung gebrachten Methoden enthält.

Wir entnehmen dieser Skizze nur die Darstellung des alten Priessnitz'schen Verfahrens, welches der von Winternitz empfohlenen Methode zur Unterlage dient und die Angaben von Prof. Bartels, denen ja auch der Autor mit Recht ein besonderes Gewicht zuschreibt.

Priessnitz und seine Nachfolger lassen den Croupkranken zunächst Hände, Brust, Gesicht, Hals und Kopf schnell abwaschen, einen kalten Umschlag um den Hals und Kopf geben und dann den in ein nasses Tuch geschlagenen Körper von möglichst vielen Händen energisch abreiben.

Die obern Körpertheile, die sich meist rasch heiss anfühlen, müssen wiederholt mit kaltem Wasser begossen werden, das erste Leinentuch wird mehrere Male gewechselt. Der Kranke wird aufgefordert, während der Abreibung öfters kaltes Wasser zu trinken. Diese wird fortgesetzt, bis der Husten nicht mehr krampfhaft und bellend, die Expectoration in Gang gekommen, die Stimme nicht mehr heiser und das Athmen leicht geworden ist.

In schweren Fällen muss das Verfahren 1 Stunde und darüber lang fortgesetzt werden.

Bei kleinen, schwachen Kindern vertauscht man das nasse Tuch nach je 10—15 Minuten mit einem trocknen, um durch energisches Reiben auch die kalt und livid gewordenen Körpertheile wieder warm zu machen.

Auch sollen die Kinder zum Wassertrinken genöthigt und dadurch und durch Drücken und Reiben der Magengegend wiederholtes Erbrechen ausgelöst werden.

Prof. Bartels hebt die kräftige Wirkung kalter Uebergiessungen hervor zur Erregung von tiefen Inspirationen und Husten. Bei herabgesetzter Körpertemperatur lässt er sie im warmen Bade (35—37·5° C.) vornehmen.

Diese Wirkung macht die kalten Uebergiessungen zu einem ausgezeichnetem Mittel in jedem Stadium des Croup, namentlich im asphyctischen Stadium.

Winternitz hat 4 Fälle von Croup hydrotherapeutisch behandelt, alle 4 sind genesen.

Von 3 Fällen, welche ein 2½, 4 und 7 Jahre altes Kind betreffen, fehlen ausführlichere Angaben.

Der 4te Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben, der am 5. Krankheitstage von W. in Behandlung genommen worden war.

Der Fall war so weit gediehen, dass die Tracheotomie vorgeschlagen, die Prognose zweifelhaft gestellt worden war (Politzer-Weinlechner). Wir können wol die Schilderung des Krankheitsbildes, des der croupoesen Kehlkopfstenose, übergehen. (Ref.)

W. lässt seinen Kranken mit einem in 10° Wasser getauchten Leintuche 6 Minuten lang abreiben und wiederholt aus beträchtlicher Höhe über den Kopf und Nacken kalt übergiessen. Die Athemnoth, Pulsfrequenz, Temperatur und die Cyanose nehmen ab — der Knabe war aber noch ganz aphonisch.

Es werden nun Halsumschläge gegeben und der Knabe schläft ziemlich ruhig, aber hörbar athmend.

Nach Mitternacht tritt wieder ein sehr heftiger Erstickungsanfall auf, die Procedur wird mit gutem Erfolge wiederholt und der Knabe in eine halbfeuchte Einpackung gelagert, i. e. (mit Freilassung der Arme) in ein feuchtes Tuch und eine Wolldecke gewickelt, die Halsumschläge werden fortgesetzt.

Das Freilassen der Arme dient dazu, das auxiliatorische Athmen zu begünstigen.

Während dieser Einwicklung expectorirt das Kind kleine membranöse Klümpchen. Drei solche Halbwicklungen in der Dauer von ½, 1 und 2 Stunden werden gemacht, dann wird es wieder nothwendig Abreibung und Uebergiessung zu wiederholen, die letzten, von da ab kam kein weiterer Erstickungsfall vor, der Kranke genas.

Als eine noch energischer wirkende Methode empfiehlt W. in Fällen, in welchen die Abreibung nicht ausreicht, einen kräftigen Wasserstrahl durch mehrere Minuten gegen das Hinterhaupt zu spritzen. (Preiss' concent. Hinterhauptsdouche.)

W. hält die beschriebene Behandlungsmethode des Croup nicht nur

für eine empirisch erprobte, sondern auch für eine rationelle und zwar nach folgendem Raisonnement.

Bei der Larynxstenose ist die Inspiration bedeutend mehr gehemmt als die Exspiration, also nicht so sehr das mechanische Hinderniss als vielmehr Parese der Glottiserweiterer hemmt den Lufteintritt.

Es ist also zunächst dringend indicirt, diesen paretischen Zustand der Glottiserweiterer zu beseitigen.

Am besten erreicht man diess durch thermische und mechanische Reflexreize, welche das Respirationscentrum treffen.

Einen kräftigen Reflexreiz dieser Art übt man bei der Abreibung mit kaltem Wasser auf einem grossen Theile der Körperoberfläche aus, gleichzeitig erreicht man dabei eine Herabsetzung der Körpertemperatur, Herabminderung der Pulsfrequenz und der Congestion zu den Lungen und endlich auch indirect eine ausgiebigere Decarbonisation des Blutes.

32. Dr. Fleischmann leitet seine Kritik des therapeutischen Werthes der Brechmittel beim Croup mit einer Uebersicht der über diesen Gegenstand von ältern und neuern Autoren geäusserten Ansichten ein.

Diese Uebersicht lehrt, dass noch bis in die neueste Zeit über die Wirksamkeit dieser Medication, noch mehr über die Art dieser Wirksamkeit und über die zweckmässigste Form der Anwendung vielfache Widersprüche unter den Autoren herrschen.

Eine wesentliche Stütze der Brechmitteltherapie beim Croup fand man darin, dass man annahm, beim Brechacte werde unter dem Einflusse der Bauchpresse der Mageninhalt entleert, nachdem in Folge Contraction der Längsmuskeln des Oesophagus die Cardia geöffnet worden, der Brustkasten erfahre dabei eine ausgiebige Verengerung, welche den Inhalt der Luftwege viel energischer austreibt, als die ausgiebigere und ebenso rasch durch kräftigen Husten bedingte Verkleinerung des Brustraumes, weil beim Brechacte die Stimmritze erweitert, beim Husten aber krampfhaft geschlossen ist.

Diese von Traube vertretene Auseinandersetzung des Brechactes sucht Fl. zu widerlegen. Lüttich hatte in seiner Arbeit: Ueber den Mechanismus des Brechactes Kiel 1873, nachzuweisen versucht, dass dem Brechacte eine tiefe Inspiration vorausgeht und dass der Cardiaverschluss einerseits durch die Aspiration der negativen Druckschwankung im Brustraume, andrerseits durch den positiven Druck der Bauchpresse überwunden wird.

Die nach Traube dem Brechacte zugeschriebene forcirte Exspiration soll also factisch gar nicht existiren.

Auch ist die Stimmritze nach Lüttich nicht weit geöffnet, sondern fest geschlossen.

Der Brechact könne also eine leichtere Expectoration nur ganz indirect befördern, indem Speisetheilchen dabei in den oberhalb der geschlossenen Stimmritze befindlichen Kehlkopfraum eindringen und reflectorisch Husten auslösen.

Traube schrieb den Brechmitteln auch noch die Wirkung zu, die gesunkene Erregbarkeit des exspiratorischen Nervencentrums wieder anzuregen, was nach Grevé für unhaltbar erklärt wird, weil Respiration und Erbrechen in identischen Centren ausgelöst werden.

Die eigentliche Wirkung des Brechactes sieht Fl. in der durch denselben bedingten Depletion der peripheren Gefässe.

Diese Wirkung ist aber eine sehr vorübergehende und daher therapeutisch unwesentliche.

Diese Depletion kommt zu Stande, indem die Inspirationsbewegung bei geschlossener Stimmritze, welche den Brechact einleitet, das Blut aus den peripheren Venen reichlicher in's rechte Herz einfliessen macht und dadurch mittelbar auch die Spannung in den peripheren Arterien herabsetzt.

Die klinische Erfahrung, welche auf wirklich objectiven Beobachtungen basirt, kann der Brechmittelbehandlung einen besondern Nutzen nicht zuerkennen, unter Umständen sogar einen wesentlichen Schaden.

Neues bringt Fl. in dieser Beziehung nicht vor.

Von 37 in den Jahren 1863—1873 im St. Josefskinderspitale mit Brechmitteln behandelten, nicht tracheotomirten Croupfällen, genasen nur 3, ein Resultat, das den Werth der Brechmitteltherapie um so geringer erscheinen lässt, als ja bekanntlich die Erfolge nach der Tracheotomie und ohne Brechmittelbehandlung viel günstiger sind.

33. Dr. J. **Marcuse** (Strassburg) stellte zunächst eine Versuchsreihe an, in welcher er ganz in der Trendelenburg'schen Weise diphtheritische Membranen in die Trachea von 12 Kaninchen brachte.

Von den 12 Versuchsthieren erstickte 1 in rapider Weise an einer Croupmembran, 2 andere gingen langsamer an diphtheritischem Croup zu Grunde, bei den übrigen 9 war der Erfolg zweifelhaft.

Marcuse bespricht weiter eine Impfmethode, von welcher er meint, dass sie genauern Einblick in die Ausbreitungsweise der Diphtheritis zu verschaffen im Stande sein dürfte, die er selbst aber bisher, wegen Mangel an Impfmaterial, auszuführen nicht in der Lage war. Um nämlich den suffocativen Tod der Versuchsthiere, welche jede weitere Beobachtung abschneidet, zu verhindern, schlägt M. vor, die Luftröhre in der Mitte zwischen Kehlkopf und incisura sterni zu durchschneiden, durch den untern Theil das Thier athmen zu lassen, den obern aber als Impfstätte zu benützen.

M. meint, dass wenn der Prozess ein local beginnender und local sich ausbreitender ist, so wird er an der Schnittlinie Halt machen müssen (? Ref.), wenn aber von dem Herde aus erst die Allgemeininfection des Organismus ausgeht und später secundaer die Schleimhaut des Pharynx, Larynx und der Trachea inficirt wird, so wird trotz der Trennung auch der untere Theil der durchschnittenen Trachea erkranken müssen. M. knüpft an die Ausführung dieser Methode die Hoffnung, dass damit die Frage um die locale oder allgemeine Natur der contagiosen Rachendiphtherie endgiltig entschieden werden wird.

M. impfte in einer 2. Versuchsreihe 10 Kaninchen, indem er ihnen fauliges Blut, das nicht an Diphtherie gestorbenen Leichen entnommen war, in die eröffnete Trachea brachte.

Die ersten 5 Versuchsthiere, welche mit Blut, das 4—11 Tage gestanden hatte, geimpft wurden, bekamen Catarrh oder Bronchopneumonie, 2 Kaninchen mit 11—13 Tage altem Blut geimpft bekamen ausgesprochenen Croup, 3 Kaninchen mit 13 Tage—3 Wochen altem Blute geimpft, verhielten sich wie die ersten 5 Versuchsthiere. Die Untersuchung der durch fauliges Blut erzeugten Membranen ergab anatomisch ganz ähnliche Resultate wie die derjenigen Membranen, welche durch Ueberimpfung von diphtheritischen Produkten erzeugt worden waren.

Trendelenburg war es nicht gelungen durch Impfung mit fauligen Substanzen Croup zu erzeugen und hatte er geschlossen, dass in den diphtheritischen Membranen ein besonderes, wirksames Agens enthalten sei, um so mehr als er fand, dass auch der ächte Croup, den man durch chemische oder thermische Agentien hervorgerufen hat, sich von dem diphtheritischen pathalogisch-anatomisch durch die verschiedenen Infiltrationszustände der mukoesen und submukoesen Gewebe unterscheide.

Allein M. meint, dass der positive Erfolg der Impfungen mit fauligem Blute durchaus nicht gegen die Trendelenburg'sche Annahme einer Specifität des Diphtheritisimpfmateriales spreche.

Die diphth. Membran erweist sich eben als um so viel wirksamer, je frischer sie ist, weil sie nach einiger Zeit die contagioese Wirksamkeit sogar verliert, wesshalb die Infection der Anatomen an diphtheritischen Leichen kaum je, die der Aerzte am Krankenbette relativ häufig vorkömmt.

Auch die epidemische Verbreitung der Krankheit zwingt zur Annahme eines specifischen Contagiums.

M. kömmt vielmehr zu dem, klinisch nicht anzuzweifelnden Schlusse, dass man durch chemische und therapeutische Reize, durch Impfung mit diphtheritischem und fauligem Materiale experimentell, pathologisch-anatomisch nicht differenzirbare Prozesse erzeugen könne, welche auch sehr ähnliche Symptome bedingen, dass demnach pathologisch-anatomisch und symptomatologisch ganz analoge Prozesse durch ihrer Natur nach ganz verschiedene Agentien hervorgebracht werden können, ohne dass man berechtigt wäre, aus der Aehnlichkeit der Wirkung auf die Aehnlichkeit oder sogar Gleichheit der Ursachen zu schliessen.

Wir werden mit der Erfahrung, dass faulige Substanzen Croup zu erzeugen im Stande sind, rechnen müssen und auch beim Menschen der Möglichkeit gedenken, ähnliche, aber von der contagioesen Diphtherie wol zu unterscheidende Prozesse, von localer, putrider Infection abzuleiten, z. B. bei Anwesenheit eines Jaucheherdes im Munde oder in der Rachenhöhle.

M. will auch an der Anschauung festhalten, dass beim Menschen die contagioese Rachendiphtherie in vielen Fällen local entstehen und local sich ausbreiten könne und dass man im Beginn der Erkrankung ganz rationell verfährt, wenn man durch eine energische, topische Behandlung das Gift zu tilgen versucht.

„Denn trotz unserer vorläufigen Machtlosigkeit wird doch auf diesem Wege eine Hilfe versucht werden müssen." Er lenkt in diesem Sinne die Aufmerksamkeit auf Trendelenburg's Tamponade der Trachea als Prophylacticum der weitern Verbreitung des Prozesses auf die Luftwege.

IV. Krankheiten des Verdauungskanals.

34. **Parrot**: Ueber Athrepsie. Le Progrès méd. 1875. (Fortsetzung aus dem 4 H. des VIII Jahrganges unseres Jahrbuches.)
35. Prof. **R. Demme**: Ueber die Ernährungsweise kleiner, an acutem Darmcatarrh erkrankter Kinder. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.
36. **Becker**: Santoninvergiftung. Centralblatt 33. 1875.
37. Dr. **Kersch**: Ueber Acholie. Memorabilien 5 H. 1875.
38. **Schenk**: Eine ungewöhnliche Anzahl von Würmern. Allg. med. Central. Zeitung 61. 1875. Chicago med. Examiner 8. 1875.
39. Dr. **Douglas Morton**: Ein gutes Mittel das untere Darmstück bei Intussusceptionen auszudehnen. The Practitioner July 1875.
40. Dr. **Brigidio Chamorro**: Congenitale Eventration durch den Nabel mit Austritt eines Stückes des Colon transvers. Heilung. Gaz. méd. II 1875 (Anfitheatro anal. espanol.).
41. Dr. **John Warren**: 2 Fälle von Intussusceptionen mit Erfolg behandelt durch Injection von Flüssigkeit. New-York. med. Journ. Mai 1875.
42. **Parrot**: Die Gastritis catarrh. pseudomembr. bei kleinen Kindern. Le Progrès méd. 28. 1875.

---

34. Parrot spricht in seinen fortgesetzten Vorlesungen über Athrepsie zunächst über die nervösen Störungen, welche im letzten Stadium der Krankheit beobachtet zu werden pflegen, diese sind Coma und Convulsionen und sie kündigen den bald eintretenden Tod an.

Das Coma ist die häufigere Erscheinung und ist häufig noch combinirt mit Contractionen und Muskelstarre oder sogar mit epileptiformen Anfällen.

Seiner Intensität nach kann es bald so gering sein, dass man es, bei oberflächlicher Beobachtung mit einem festen Schlafe verwechseln kann, der in Folge der Ermüdung nach der vorausgehenden Unruhe und dem vielen Schreien eintritt.

Aber die Unempfindlichkeit der Haut gegen schmerzhafte Eindrücke, die Engheit der Pupillen und die Unmöglichkeit die Kinder für länger als einige Minuten aus ihrem Sopor zu erwecken, geben über die wahre Sachlage Aufschluss.

In andern Fällen ist dieses Coma aber so tief, dass man nur bei grosser Aufmerksamkeit erkennen kann, dass die Kinder überhaupt noch leben.

Tonischer Krampf befällt immer nur einzelne Muskeln und fast ausschliesslich die Augenmuskel in Form von Strabismus divergens, der nur zuweilen für kurze Zeit aufhört.

Das Bild der epileptiformen Convulsionen ist nie so vollständig, wie man es bei ältern Kindern unter anderen Umständen zu beobachten pflegt, immer vorhanden sind absolute Anaesthesie und Erweiterung der Pupillen und weil diese Symptome oft die einzigen des ganzen Anfalles sind, entgeht er nicht selten der Beobachtung.

An diese Erscheinungen schliesst sich in andern Fällen nur noch eine mehr weniger ausgebreitete oder auch die gesammte Hautoberfläche berührende Cyanose oder oscillirende Bewegungen der Augen, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, nur in Ausnahmsfällen sind ausgebreitete und intensive clonische Krämpfe vorhanden.

Die Zahl der Anfälle ist entweder auf 2—3 beschränkt oder sie folgen rasch und häufig auf einander, immer weniger intensiv werdend, je näher man dem Ende kommt.

Eine characteristische Erscheinung dieser Convulsionen ist noch ihr tonischer Charakter im Allgemeinen, besonders an den Kiefer- und Extremitätenmuskeln, der bei seiner vollständigen Entwicklung zum Tetanus der Neugeborenen wird.

Der Zusammenhang der Affection mit dieser Athrepsie wird aber von den meisten Autoren nicht erwähnt.

Der Einfluss der Athrepsie auf die Respiration äussert sich nicht in der Veränderung der normalen Respirationsfrequenz, sondern vielmehr in der Amplitude der Respiration.

Auf der Höhe der Krankheit ist die Action der Inspirationsmuskeln, insbesondere die des Zwerchfelles eine ausnehmend energische.

Das Sternum und die vordern Theile der Rippen werden tief eingezogen, wie bei andern dyspnoischen Zuständen der Kinder dieses Alters.

Erst gegen das Ende des Lebens nehmen Tiefe und Frequenz der Respiration immer mehr ab und zwar viel auffälliger als der Puls und die Temperatur.

Der Arterienpuls wird im Verlaufe der Krankheit immer undeutlicher, der Herzpuls sinkt sehr bald unter die normale Frequenz, zuletzt bis auf 80, 60, 40 selbst bis auf 30 in der Minute. Der Rhythmus bleibt in der Regel normal.

Die Temperatur ist nur im Beginne sehr vorübergehend und mässig erhöht, bald wird sie subnormal bis auf 35° im Rectum, sie schwankt zwischen 36°—34°, auch Temperaturen bis 25·9° wurden beobachtet, die niedrigsten Temperaturen bei den am meisten herabgekommenen Kindern.

Das Körpergewicht nimmt im Verlaufe der Krankheit stetig, aber nicht regelmässig ab, die stärkern Kinder verlieren relativ am meisten.

Bei 12 Beobachtungen betrug das Maximum des täglichen Gewichtsverlustes 100, das Minimum 35 Gramm, im Mittel bei einem Körpergewichte von 2105 Gramm 49.

Zu den häufigsten Complicationen der Athrepsie gehört die Pneumonie, welche oft der Beobachtung entgeht, weil die Kinder selten husten und keine andern Erscheinungen vorhanden sind, welche darauf aufmerksam machen.

Jedenfalls sollte man immer, wenn die Respiration frequent und dyspnoisch wird, darnach suchen.

Zuweilen kann das Verhältniss der Pneumonie zur Athrepsie ein umgekehrtes sein i. e. es kann diese den Anstoss zu jener geben.

Auch Erysipele pflegen im Beginne der Athrepsie als Complication aufzutreten, sie verlaufen mit relativ sehr geringen Temperaturerhöhungen.

Dieses Fehlen entsprechender Temperatursteigerungen ist allen entzündlichen Prozessen im Verlaufe der Athrepsie eigenthümlich.

Man kann dem Verlaufe nach eine schnell und eine langsam verlaufende Athrepsie unterscheiden.

Die erstere endete nach 3—4—7 Tagen unter den Erscheinungen eines sehr ausgebildeten Verfalles mit dem Tode. Der tägliche Gewichtsverlust ist in diesen Fällen ein sehr grosser, die Temperatur relativ hoch. An der Leiche findet man eine acute Gastritis, die foudroyanten Fälle erinnern sehr lebhaft an Cholera.

Die 2te Form beginnt meist mit unscheinbaren Symptomen, verläuft mit Besserungen und Verschlimmerungen, bis sich das complete Krankheitsbild entwickelt hat. Die Dauer dieses chronischen Processes, den Parrot mit dem Namen der Autophagie bezeichnet, richtet sich ziemlich genau nach dem Zustande der Ernährung des erkrankten Individuums bei Beginn der Erkrankung, die Dauer beträgt zuweilen 4 Wochen und darüber, Complicationen namentlich intercurrirende Pneumonien beschleunigen den Eintritt des Todes.

Es kommen aber eine nicht unbedeutende Zahl von Fällen zur Genesung und zwar auch solche, welche schon in spätere Stadien der Krankheit vorgerückt sind.

Das Verhalten der Temperatur und des Körpergewichtes lieferte sehr brauchbare prognostische Anhaltspunkte. Eine beigegebene Tafel lehrt, dass das Minimalgewicht vieler der geheilten Fälle im Beginne 1850, am Ende der Krankheit 1831 und 1951 im Beginne und 1831 am Ende war.

Die niedrigste Temperatur bei den Geheilten war 36·8.

Im Mittel betrug das Gewicht 2440, die Temperatur 37·2, der Puls 126, die Respiration 39, das Alter 26 Tage und die Krankheitsdauer 10 Tage.

Der grösste Gewichtsverlust, der bei Geheilten beobachtet wurde, betrug 120 in 18 Tagen (6·7 pro die).

Die Ursachen der Athrepsie liegen theils im kranken Individuum theils ausserhalb desselben.

Individuelle Ursachen sind: Frühgeburt, angeborene Lebensschwäche, angeborene Missbildungen (Hasenscharte, Wolfsrachen), Krankheiten der Neugeborenen, (Erysipel, Peritonitis, Coryza).

Ausserhalb des Individuum gelegene Ursachen sind: Heisse Jahreszeit, Aufenthalt in Findelhäusern, Krippen etc., qualitativ oder quantitativ ungenügende Nahrung, schlechte Brustwarzen, Krankheiten der Mütter. Bezüglich der ungeeigneten qualitativen Nahrung hebt P. hervor, dass die Milch mancher Weiber so beschaffen ist, dass man weder durch chemische, noch durch microscopische Untersuchung irgend welche Fehler nachweisen kann und dass doch eine solche Milch sich bei einem oder dem andern Kinde als unverdaulich erweisen kann, während dasselbe Kind die Milch eines 2. oder 3. Weibes sehr gut verdaut und dabei gedeiht.

35. Prof. Demme fand bei 4 Kindern, welche von den eigenen Müttern gesäugt wurden, im Alter bis zu einigen Wochen standen und einem Darmcatarrhe erlegen waren, nur ganz geringe Veränderungen im Magen, dagegen im Dünndarm und im Anfangstheile des Dickdarmes eine deutliche, ziemlich hochgradige Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut, stellenweise im Dünndarm Follikelschwellung.

Dem Darminhalt sind massenhaft missfärbige, aufgetriebene und körnig filtrirte Epithelien beigemischt.

Als Ursache dieser Diarrhoen bei ausschliesslich mit Muttermilch ernährten kleinen Kindern fand D., dass die Milch der Mütter neutral, sogar schwach sauer reagirte, abnorm fettreich war und oft noch 14 Tage—3 Wochen nach der Geburt Collostrumkörperchen enthielt.

Diese Darmcatarrhe heilten auch bei Darreichung eines entsprechenden Ernährungssurrogates der Muttermilch, zu welchen D. alle stärkemehlhaltigen, inclusive Liebig'sche Suppe und Nestle'sches Kindermehl, um so weniger zählt, als die in diesem Alter schon an und für sich noch schlecht entwickelte Verdauung der Amylacea, bei Darmkrankheiten, durch Störung der Function des Pancreas und der Mundspeicheldrüsen noch mehr herabgesetzt ist.

D. empfiehlt für diese Kinder eine zweckmässig gewählte Eiweissnahrung, eine durch sehr allmähliges und gleichmässiges Zusammenrühren hergestellte Mischung von Hühnereiweiss und gekochtem Wasser mit Zusatz von condensirter Milch oder von fettloser Fleischbrühe.

Bis zum Alter von 14 Tagen reicht $^{1}/_{2}$—1 Hühnereiweiss in 150—300 Gramm gekochtem Wasser und 10—25 Gramm condensirter Milch für 24 Stunden aus, bis zum Ende der 4. Woche kann man allmählig auf das 2—3fache dieser Mischung steigen.

Ernährung mit Thiermilch oder mit Rahmgemengen sind für diese Kinder wegen des Fettgehaltes gänzlich zu verwerfen.

D. warnt vor der Anwendung der Adstringentien, insbesondere der metallischen gegen diese Diarrhoeen.

Nur für die Ernährung vollkommen gesunder Kinder im Alter von $1^{1}/_{2}$—2 Jahren empfiehlt er 1—2mal täglich gut ausgekochten Brei aus reinem Weizenmehl, für schwächere Kinder Liebig'sche Suppe und Nestle'sches Mehl. Brei aus Zwieback wegen Fettgehalt schlecht.

36. Becker suchte experimentell ein antidotisches Verfahren bei Santoninvergiftungen festzustellen (Laborat. von Binz). Die unmittelbare Veranlassung dazu ergab eine zufällige Santoninvergiftung bei einem 2 Jahre alten Kinde, welches 10 Stunden nach der Aufnahme von 0·1 Santonin heftige Krämpfe bekam und Störungen der Respiration von sehr bedenklichem Grade, so dass die Respirationslähmung nur durch sehr energisches Verfahren abgehalten werden konnte.

Als Resultat dieser Experimente wird vorläufig mitgetheilt, dass man bis zur Beschaffung von Aether zu Inhalationen, welche die Krämpfe unterdrücken, künstliche Respiration zu unterhalten habe, nach Abwendung der Hauptgefahr gebe man Chloral in vorsichtigen Dosen, Laxantien und viel Getränk.

37. Dr. Kersch versteht unter Acholie einen Krankheitsprozess, bei welchem weder mit der Defaecation, noch mit dem Harne, noch durch Auftreten von Icterus eine Absonderung von Galle constatirt werden kann.

Diese Acholie beobachtete er bei 2 Kindern. Beide fieberten heftig und entleerten farblose Stühle und einen dunklen Harn, der ebensowenig wie irgend ein Gewebe icterisch war.

Der Schlaf war von krampfhaften Zuckungen unterbrochen.

Beide Kinder hatten Neigung zu Stuhlverstopfung und Kolikanfällen.

Die Krankheit dauerte 11—14 Tage, die Genesung stellte sich gleichzeitig mit dem Auftreten von Galle in den Faeces ein.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Dr. K. an einer 36 Jahre alten Dame, nur war diese viel weniger subjectiv leidend als die Kinder, obwol die Acholie mehrere Wochen ununterbrochen fortgedauert hatte.

38. Schenk beobachtete einen Knaben von 14 Jahren, den Sohn eines Farmers. Derselbe klagte über heftige Schmerzen im Leibe, sowie beim Stuhlgang, über Uebelkeit und Erbrechen. Der Bauch fühlte

sich hart an und schmerzte bei stattfindendem Druck. Da alle sonstigen Erscheinungen auf das Vorhandensein von Würmern schliessen liessen, so erhielt derselbe Calomel mit Santonin ää 0,12, wovon 7 Pulver mit darauffolgender Darreichung von Ricinusöl gebraucht wurden. Er entleerte innerhalb 3 Tage 180 (!) Rundwürmer (Ascaris lumbricoides), fühlte sich darauf recht leicht und wohl.

39. Dr. Douglas Morton wendet folgende Medication bei einem mit Intussusception behafteten Kinde an.

Dem chloroformirten Kinde wird $^1/_3$ eines Seidlitzpulvers gegeben, jedes Pulver für sich gelöst in $1^1/_2$ Unzen Wasser und zwar zuerst das Sodapulver und dann die Säurelösung, presste sofort die linke Hand auf den Anus und machte mit der rechten Hand knetende Bewegungen über dem Colon. Nach 1—2 Minuten liess er das Gas entweichen.

Die darauffolgende Nacht wurde das Kind durch Opium und Chloral in Schlaf erhalten, am nächsten Morgen entleerte es normalen Stuhl und war gesund.

40. Dr. Brigidio Chamorro beschreibt an einem neugeborenen Mädchen eine in der Nabelgegend situirte Geschwulst in der Grösse der Faust eines Erwachsenen.

Durch die Hüllen des Nabelstranges konnte man leicht die in der Geschwulst enthaltenen Eingeweide erkennen.

Mit Mühe wurden die prolabirten Eingeweide in die Bauchhöhle reponirt und durch eine Ligatur am Prolabiren verhindert. Diese Ligatur war, aus Furcht vor Umschnürung eines Darmstückes, etwas entfernt von der Nabelöffnung angelegt.

Die Ligatur wurde unberührt 5 Tage lang belassen, am 5. Tage wurde der Verband geöffnet und man fand ein 5—6 Ctm. langes Stück des Colon transversum blossliegen. Dieses Darmstück war dunkellivid gefärbt.

Man liess es ruhig liegen und legte darüber eine concave Pelotte.

Allmählig überzog es sich mit Granulationen, die vom Nabelrande her wuchsen zur Narbenbildung führten und durch ihre Retraction nach und nach das Darmstück in die Bauchhöhle zurückdrängten, so dass völlige Heilung eintrat.

Während des Heilungsprocesses hatte das Kind einige Male Faeces erbrochen, sich aber sonst wol befunden und entsprechend entwickelt.

41. Dr. John J. Warren beobachtete 2 Heilungen von Darminvaginationen.

Der eine Fall betrifft einen 7 Monate alten, nur an der Mutterbrust genährten, an Stuhlverstopfung leidenden Knaben.

Derselbe wurde plötzlich krank unter den Erscheinungen von Darmkolik, Uebligkeiten und Erbrechen.

Auf Verabreichung von Ricinusöl verschlimmerte sich der Zustand und traten blutig-schleimige Stühle auf.

Dr. Warren sah den Kranken am 3. Krankheitstage bereits stark collabirt, die Kolikanfälle dauerten noch fort.

Durch die Bauchwand konnte ein Tumor nicht entdeckt werden, durch das Rectum mit dem Finger eingehend gelangte man auf ein für Invagination charakteristisches Hinderniss.

Klystiere von warmem Seifenwasser halfen nichts, vermehrten nur den Tenesmus.

Nachdem das Kind durch Verabreichung von Opium beruhigt war, wiederholte man das Klysma wieder ohne Erfolg. Erst gegen Ende des 4. Krankheitstages gelang es nach vergeblichen Versuchen circa 10—12 Unzen Wasser zu injiciren, welche nicht wieder zurückgestossen wurden. Das Kind war am andern Tage gesund.

Der 2te Fall betraf einen 9 Monate alten ebenfalls an Stuhlverstopfung leidenden Knaben.

Auch in diesem Falle entstand die Invagination plötzlich und äusserte sich zuerst nur durch Erbrechen, es erfolgte an demselben Tage noch ein Stuhl. Erst am nächsten Tag kam, nach Verabreichung eines Klystiers der 1. blutige Stuhl.

Mehrere Stunden später konnte man unmittelbar über dem Nabel einen grossen harten Tumor entdecken.

Es gelang nach 2 vergeblichen Versuchen bei einem 3. Klystier, bei welchem das Kind in dem Schoosse der Mutter auf der Seite lag und die Füsse durch einen Assistenten in die Höhe gehalten wurden, so dass sie in einem Winkel von 45° standen und der Anus in die Höhe stand, langsam 10—12 Unzen warmes Seifenwasser zu injiciren.

Es wurde darauf Opium verabreicht, das Kind schlief ruhig und hatte 6 Stunden später einen Stuhl, ohne Blut, nach weitern 6 Stunden einen 2. ausgiebigen Stuhl. Von da ab trat Genesung ein.

42. Parrot knüpft an den Befund bei einem an Cholera infant. gestorbenen Kinde einige Bemerkungen.

Die ganze innere Fläche des Magens, mit Ausnahme der nächst dem Pylorus und der Cardia gelegenen Parthie, war bedeckt von einer Pseudomembran, etwa 1 Mm. dick, im Centrum fest angeheftet, an den unregelmässig gestalteten Rändern leicht ablösbar.

Die Schleimhaut darunter ist mässig roth gequollen und bildet Falten, über welche die Pseudomembran brückenartig liegt, die Magenwandung ist allgemein verdickt.

Man findet diese Veränderung des Magens häufig bei Neugeborenen, mitunter auch bei 11—12 Monate alten Kindern, die an einer Gastro-Enteritis zu Grunde gegangen sind.

Die Drüsen der Magenschleimhaut sind gegen ihr oberes Ende hin meist sehr geschwellt, mit Epithelien angefüllt.

An der Pseudomembran kann man 2 Schichten unterscheiden, eine tiefere aus veränderten Epithelien bestehende, welche in unregelmässigen Maschennetzen eingelagert ist und eine oberflächliche, die bloss aus dicht gelagerten Fettkörnchen besteht.

In einzelnen Fällen, zumal bei Neugeborenen ist dabei die Schleimhaut intensiv roth, die Pseudomembran viel weicher, die Blutgefässe strotzend gefüllt und um die Venen herum eine Anhäufung fettig degenerirter Leucocyten.

Den ganzen Befund leitet Parrot von einer catarrhalischen Gastritis ab und nennt sie: Gastritis catarrhalis pseudomembranosa oder diphtheroidea.

V. Krankheiten der Sinnesorgane.

43a. Dr. H. Knapp und Charles S. Turnbull: Ein Fall von Retinalgliom mit zahlreichen subperiostalen metastatischen Geschwülsten. Archiv für Augen- und Ohrheilkunde. 4. B. 1. H.

43b. Dr. J. Thomsen (Indianopolis) und Dr. H. Knapp: Ein Fall von Retinalgliom, klinisch ausgezeichnet durch Disposition der Familie zu Gliom und anatomisch durch die klar nachweisbare Entstehung der Neubildung aus der innern Körnerschichte. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 4. B. 1. H.

44. Dr. Victor Urbantschitsch: Ueber primaere Erkrankung des Labyrinthes im Kindesalter. Oest. Jahrb. f. Paedriatr. II. 1875.

43a. Der 1. von Knapp und Turnbull mitgetheilte Fall von Retinalgliom ist folgender:

Ein 3 Jahre altes Kind kommt am 9. Dezember 1872 in Beobachtung mit Exophthalmus und Amaurose des rechten Auges.

Die ersten Erscheinungen sind am Auge vor 7 Monaten aufgetreten und zwar Röthung und Schmerzhaftigkeit des Auges, erst seit Anfangs November wurde von der Mutter des Kindes der Exophthalmus und ein bräunlicher Schimmer der Pupille bemerkt.

Bei der nähern Untersuchung fand man ausser einer, den Glaskörperraum erfüllenden glänzend-gelben Masse, welche die Iris vorwölbte, auch in der rechten Schläfengrube einen kirschkorngrossen, subcutanen Tumor.

Die Exstirpation des Bulbus wurde vorgenommen und die Heilung erfolgte ohne Eiterung, so dass das Kind am 5. Tage nach der Operation entlassen werden konnte.

In der kurzen Zeit bis zum 8. Jänner wächst die Geschwulst in der rechten Schläfengrube zur Taubeneigrösse heran und entwickelten sich an mehreren Stellen des Craniums neue Geschwülste, auch das Neugebilde in der Orbita recidivirte wieder und ragte als eine grosse pilzförmige Geschwulst weit über die letztere hinaus.

Mit einer dem Gliom häufig zukommenden Rapidität traten eine Menge rasch wachsender Geschwülste an verschiedenen Stellen des Hirn- und Gesichtsschädels auf.

Ende Jänner entwickelten sich tetanische Convulsionen und Sopor, nach welchen die Tumoren kleiner wurden, einzelne sogar schwanden.

Das Kind starb wenige Tage später an Erschöpfung, ohne andere, als die erwähnten Gehirnerscheinungen dargeboten zu haben.

Bei der Obduction fand man die Geschwülste fein granulirt, mit wenigen auffallend rothen, weichen fibrösen Streifen, sie standen theils mit dem Pericranium, theils auch mit dem Knochen in Verbindung, eine derselben hatte den letztern usurirt.

In der Schädelhöhle fand man eine über Taubenei grosse Geschwulst von der Dura mater der rechten mittleren Schädelgrube ausgehend und diese ausfüllend, das Chiasma und die Trunci optici weich.

Die Dura mater und die Peripherie der Hinterlappen zeigten zahlreiche capill. Haemorrhagien.

Als Eigenthümlichkeiten dieses Falles, der übrigens die bekannten microscopischen Charaktere des Glioms nachweisen liess, werden hervorgehoben:

Die Entwicklung zwischen Periost und Knochen und nicht wie gewöhnlich in der Diploe und dass trotzdem an einzelnen Stellen intracranielle Tumoren genau extracraniellen entsprechen, namentlich die erwähnten Geschwülste in der rechten Schläfegrube und in der mittleren Schädelgrube derselben Seite.

43b. Der 2te Fall von Thomson und Knapp betrifft ein 1 Jahr altes Mädchen, bei dem erst vor 3 Monaten ein metallisches Schimmern der Pupille bemerkt worden war und der Augenspiegel gleich bei der ersten Untersuchung den Augenhintergrund von einer anscheinend weichen Masse erfüllt zeigte, auf deren Oberfläche Furchen mit Blutgefässen verliefen.

Bemerkenswerth, dass in derselben Familie an Retinalgliom noch 4 andere Kindern zu Grunde gegangen waren, und zwar ein 2 Jahre altes Brüderchen, das an Haemophilie litt, ein gleichartiges Vetterchen väterlicher Seite und 2 Vettern des Vaters im Alter zwischen 2 und 4 Jahren, sonst soll in der Familie Krebs nicht vorgekommen sein.

Bei dem vorliegenden Falle wurde die Enucleation des Bulbus mit dem Erfolge vorgenommen, dass 5 Monate später kein Anzeichen eines Recidivs bemerkt werden konnte.

Die Untersuchung des enucleirten Bulbus auf der Aussenfläche der vollständig abgelösten Netzhaut ergab mehrere gelblich weisse, fein granulirte, weiche Geschwülste, deren grösste etwa bohnengross war.

Die microscopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste aus kleinen runden Zellen, mit geringer Intercellularsubstanz und aus reichlichen dünnwandigen Blutgefässen bestanden und als Ausgangspunkt des Glioms konnte die innere Körnerschichte nachgewiesen werden.

44. Dr. Victor Urbantschitsch behandelt auf Grundlage von Beobachtungen an der allgemeinen Poliklinik in Wien das Vorkommen der primaeren Erkrankungen des Labyrinthes im Kindesalter und berührt damit ein Thema, das auch für den Nicht-Ohrenarzt vom grössten Interesse ist.

Affectionen des Labyrinthes geben weit seltener, als man diess vor der Publication der hieher gehörigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Gehörorganes (Toynbee) annahm, die Ursache von Schwerhörigkeit ab.

Die Diagnose des „nervösen Schwerhörigkeit" hat nur dann Berechtigung, wenn die Integrität des äussern und mittlern Ohres sicher ist, oder wenn Erscheinungen vorhanden sind, welche man als charakteristisch für ein primaeres Labyrinthleiden aufzufassen berechtiget ist.

Unter 2182 Erkrankungen des Gehörorganes befanden sich 38 primaere Affectionen des innern Ohres, darunter 23 Kinder im Alter unter 8 Jahren und zwar 16 Knaben und 7 Mädchen.

Unter diesen 23 Kindern war die Schwerhörigkeit 6 mal angeboren, 11 mal war sie in Begleitung Meningitis ähnlicher Symptome aufgetreten, je 3 mal durch Typhus und durch ein Trauma bedingt.

Bekannt ist, dass die angeborene Taubheit durch Verwandtschaftsehen begünstigt wird.

Von den 11 im Gefolge von cerebralen Symptomen taub gewordenen Kindern, war die Taubheit 3 mal im 1., 5 mal im 1., je 1 mal im 3., 4. und 7. Lebensjahre aufgetreten.

Das der Taubheit vorausgehende Krankheitsbild war in der Regel folgendes:

Beginn mit heftigem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen, meist schon in den ersten 24 Stunden Bewusstlosigkeit.

Nach einigen Tagen schwinden die cerebralen Erscheinungen allmählig und es bleibt totale Taubheit oder eine gradatim zunehmende Schwerhörigkeit.

Das Allgemeinbefinden der Kinder ist normal geworden, nur weisen dieselben noch für einige Zeit einen mehr weniger hochgradig schwankenden Gang auf.

Die Nichtbetheiligung des dem n. acusticus anliegenden Faciales, der in der med. oblongata dem Acusticuskerne zunächst liegenden Kerne anderer Gehirnnerven, der Ausgang in Genesung aller Fälle, soweit sie wenigstens den Ohrenärzten bekannt geworden sind und noch andere Umstände, haben schon Voltolini veranlasst, dem Symptomencomplexe eine primaere Erkrankung des Labyrinthes unterzuschieben und es liegen bisher keinerlei Beobachtungen vor, welche dieser Annahme widersprechen.

Die oben erwähnten Störungen des Gleichgewichtes und die schon Flourens statuirte, von neuern Beobachtern bestätigte, namentlich von Mach und Breuer viel genauer definirte Rolle des Labyrinthes als statisches Organ stehen im Einklange mit dieser Ansicht.

Einen directen Beweis dafür lieferten die Sectionsergebnisse beim sogenannten Morbus Menieri, welche von Ménière selbst und später von Politzer und Voltotini mitgetheilt wurden.

Die Fälle von Morb. Menieri und die von Voltolini beobachteten können aber nicht geradezu identificirt werden.

Die Voltolinischen Fälle betreffen ausschliesslich Kinder, waren immer

von Coma begleitet und recidivirten nur ganz ausnahmsweise, die von Ménière betreffen nur Erwachsene, waren nie von Coma begleitet und recidivirten sehr häufig.

2 Fälle von den erwähnten 11 an der Wiener Poliklinik mitgetheilten Fälle werden näher mitgetheilt:

1. Ein 7½ Jahre alter Knabe, über den Fleischmann noch ausführlicher zu berichten verspricht, leidet seit 8 Tagen an häufigen Schwindelanfällen, am 9. Tage stellt sich ein comatoeser Zustand ein und häufiges Erbrechen. Nach 40 Stunden kehrt das Bewusstsein wieder, der Knabe befindet sich wol, schwankt aber noch einige Tage beim Gehen so stark, dass er zu wiederholten Malen zu Boden stürzt. Der Knabe ist bedeutend schwerhörig geworden und ist es 6 Monate nach dem Eintritte des Leidens noch immer.

2. Ein 1¾ Jahre alter Knabe verfällt in ein 5 Tage anhaltendes Coma mit Erbrechen. Einige Wochen später steht er auf und zeigt einen schwankenden Gang, der jetzt (im Alter von 4 Jahren) noch nicht ganz geschwunden ist, auch das Erbrechen wiederholte sich mehr als 1 Jahr lang häufig.

Die Schwerhörigkeit, unmittelbar nach dem Coma aufgetreten, ist allmählig bis zu völliger Taubheit angewachsen. Die Intelligenz ist normal, der Knabe auffallend reizbar.

Von den 3 nach Traumen eingetretenen Fällen von Taubheit ist der folgende sehr interessant.

Ein 7½ Jahre alter Knabe bekömmt mit einem Löffel einen Schlag auf die rechte Seite des Stirnbeines, blutet darauf heftig aus der Nase und zeigt starke Schwankungen des Ganges, besonders beim raschen Gehen. Nach 8 Tagen schwinden diese und jetzt erst entwickelt sich am 9. Tage eine totale Taubheit auf beiden Ohren und allmählig eine so wesentliche Verschlimmerung der Sprache, dass der Knabe nur mehr schwer verständlich ist.

Wahrscheinlich war ursprünglich bloss eine Verletzung der Bogengänge vorhanden gewesen, welche plötzlich nach 8 Tagen zu einer acuten Exsudation oder Haemorrhagie in die beiden Schnecken geführt hatte.

Typhus als Ursache von Taubheit wurde 3mal beobachtet, meist sind die beim Typhus vorkommenden Affectionen des Ohres durch Erkrankung der tuba Eustachii und des Mittelohres, seltener vom Centralorgane oder von Affectionen des Vestibulum, der Bogengänge oder der Schnecke bedingt.

Schliesslich macht Dr. Urb. darauf aufmerksam, dass von absolut Tauben intensive Geräusche, welche sie nicht hören, durch ihr erhöhtes Perceptionsvermögen für stärkere Luftschwingungen, gefühlt werden.

Dieser Umstand wird in Fällen, in denen der Verdacht einer Simulation vorliegt, oft mit Erfolg verwerthet.

VI. Zymosen, Allgemein-Krankheiten (Syphilis).

45. Prof. **Henoch**: Klinische Mittheilungen über Diphtherie. Berl. Klin. Wochensch. 1 J. 1875.
46. Dr. **L. Letzerich**: Ein Fall von Diphtheritis der Impfwunden. Virchow's Archiv 63. B. 1. u. 2. H.
47. Dr. **Moroni**: Ein Fall von Gangraen der untern Extremitäten nach Diphtheritis. Giorn. veneto delle Science mediche April 1875. The London med record. 129.
48. **Bouchut**: Ophthalmoscopische Zeichen der diphtheritischen Lähmungen. Gaz. des hôp. 84 und 85. 1875.
49. Dr. **Kersch**: Ein eigenthümliches prognostisches Moment bei Typhus eines Kindes. Memorabilien 5. H. 1875.
50. **Bouchut**: Ueber Chlorose. Gaz. des hôp. 19.

51. Dr. **J. Caspary:** Ueber die Dauer der Latenz bei hereditaerer Syphilis. Berl. Kl. Wochensch. 13 und 14.
52. **Birch-Hirschfeld:** Beiträge zur pathologischen Anatomie der heredit. Syphilis Neugeborner mit besonderer Berücksichtigung der Bauchspeicheldrüsen. Arch. der Heilkunde 2. H. 1876.
53. Dr. **W. B. Cheadle:** Ein Fall von angeborener Syphilis mit Ascites bei einem 3 Monate alten Kinde. Brit. med. Journ. 751.
54. Dr. **Geo. Lawson:** Ein Fall von intrauteriner Iritis syphilit. Med. Times and Gazett. 1292.

---

45. Prof. Henoch besprach in einem am 17. Februar 1876 in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage einige principiell wichtige Thatsachen.

Bei 21 obducirten Fällen von Diphtherie fand er 16mal in den Luftwegen unterhalb der Stimmbänder nur locker aufliegende croupoese Membranen, 2mal aber an diesen Stellen neben freierer Auflagerung auch diphtheritische Infiltration oder diese letztere allein, 2mal einfache Laryngotracheïtis neben Pharynxdiphtherie und einmal die Luftwege ganz intact.

Es kömmt also auf mit Flimmerepithelien bekleideter Respirationsschleimhaut eine diphtheritische Infiltration, im Sinne der Anatomen, vor.

Es wird aber auch die echte, fibrinoese Croupmembran, eine solche Beobachtung wird mitgetheilt, im Pharynx beobachtet.

Henoch macht der Diagnose der Anatomen gegenüber, welche in diesem erwähnten Falle auf Pharynxcroup, im Gegensatze zu Diphtherie, gestellt worden war, die Bemerkung:

„Ich glaube, dass die unsterblichen Verdienste, welche sich die pathologische Anatomie um unsere Wissenschaft erworben hat, sich steigern dürften, wenn sich die Anatomen nicht allzusehr von der Klinik emancipiren wollten."

Die Zusammengehörigkeit dieses Pharynxcroup mit der Diphtherie erschliesst aber der Kliniker mit vollem Rechte aus der vielfach beobachteten Infection mit diphtheritischen Contagium.

Es lehrt aber die nüchterne klinische Beobachtung ebenso sicher, auch wenn man das Vorkommen der Diphtherie an für die klinische Untersuchung unzugänglichen Stellen mit in Rechnung zieht, dass es einen primaeren Croup giebt, welcher mit der als Diphtherie bezeichneten Infectionskrankheit nichts gemein hat.

Uncomplicirte Masern liefern zuweilen Gelegenheit eine Steigerung des der Krankheit eigenthümlichen Catarrhes zu einem primaer entzündlichen Croup zu beobachten.

Dagegen ist es sicher, dass in unserer Zeit der genuine primaere Croup nur sehr selten vorkömmt.

Im Anhange empfiehlt H. die Behandlung von Lähmungen bei Kindern und in specie auch diphtheritischer Lähmungen mit Strychnininjectionen, welche sehr gut vertragen werden.

Henoch hat sie auch bei prolapsus ani mit Erfolg angewendet.

46. Dr. L. Letzerich theilt einen „eigenthümlichen" Fall von Blutzersetzung nach Schutzpockenimpfung mit, den er als Impfdiphtherie erklärt.

Ein 4 Monate altes Kind zeigt am 13. Tage nach der Impfung eine erysipelatoese Schwellung in der Umgebung „der" Vaccinationsstelle, bald darauf Oedem des ganzen Körpers, hochgradigen Icterus und zahlreiche Petechien. Nach 12tägigem Coma starb das Kind.

Die Vaccinationsstellen sind mit einem schmutzig rothgelben diphtheritischen Belage bedeckt, von zäher, hie und da schmieriger Beschaffenheit. Die umgebenden Weichtheile, Muskeln, Unterhautbindegewebe etc. von capillaeren Haemorrhagien durchsetzt, beide Nieren ver-

grössert, die Schnittflächen ziemlich gleichmässig gelbröthlich, wie fettig entartet.

Bei der microscopischen Untersuchung fand man die charakteristischen Pilze an den Vaccinationswunden, in den Muskeln, welche ihre Querstreifung verloren hatten, und in den Haemorrhagien. Sie waren offenbar in den Lymph- und Blutgefässen weiter gewandert und hatten sich in allen innern Organen festgesetzt.

Der Befund stimmte genau mit jenem der von einer Rachendiphtherie ausgegangenen und allgemein gewordenen Diphtherie überein.

Gegen die Annahme, dass die ursprüngliche Vaccinelymphe das diphtheritische Contagium enthalten haben dürfte, spricht die Incubationsdauer von 13 Tagen, welche bei der Diphtherie nicht vorkömmt, sie beträgt nach Letzerich nur 2—3 Tage. Die Infection hat secundaer, auf den schon vorhandenen Impfwunden von aussen her, eingewirkt.

Directe Untersuchungen lehrten auch, dass Vaccine, welche durch Diphtherieorganismen inficirt worden ist, keine Vaccinepusteln, wol aber locale und auch allgemeine Diphtherie hervorruft.

47. Dr. Moroni theilt folgenden Fall mit:

Ein 7 Jahre alter Knabe machte eine schwere Rachendiphtherie mit Lähmung des Gaumensegels durch. In der Reconvalescenz schwoll der rechte Fuss unter Schmerzen und Fiebererscheinungen, alsbald entwickelte sich mumificirender Brand an den Zehen, der sich bis über die Mitte des Unterschenkels erstreckte. Die Pulsation der rechten Art. fem. war nicht alterirt.

Nachdem sich der Brand begrenzt hatte, wurde die Amputation des Unterschenkels vorgenommen und der Knabe genas.

Die Gangraen war wahrscheinlich durch Embolie bedingt.

48. Bouchut spricht die Ansicht aus, dass die im Gefolge von Diphtherie auftretenden Sehstörungen durchaus nicht ausschliesslich von Accommodationsparese abhängen, sondern dass in der Mehrzahl der Fälle wesentliche Veränderungen an Sehnerven und den Netzhautgefässen nachweisbar sind.

Unter 26 Fällen von diphtheritischen Lähmungen hat Bouchut 22 mal den Befund einer Neuro-retinitis gehabt, Abflachung und diffuse Ausbreitung der Papille oder dabei noch ausgebreitete Steatose der Sehnervenausbreitung. Die Gefässe bieten nichts Besonderes.

In einem Falle nahm die Neuro-retinitis den Ausgang in weisse Atrophie der Sehnerven mit Embolie der arteria centr. retinae.

Bei allen diesen Fällen existirt aber auch eine sehr bedeutsame Läsion im Centralnervensystem als Folge einer Neuritis ascendens, welche in den Rachennerven zum Gehirne fortschreitet, auf andere Gehirnnerven sich ausbreitet oder selbst zu Hemi- oder Paraplegien führt.

B. hat Gelegenheit gehabt, einzelne Autopsien diphtheritisch Gelähmter zu machen.

In einem Falle fand er den canalis centralis des Rückenmarkes in grösserer Ausdehnung obstruirt und kleine capillare haemorrhagische Herde und Kernwucherung in der grauen Substanz der Vorderhörner (Buhl).

49. Dr. Kersch stellte bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen im Beginne eines, allem Anscheine nach milden Typhus eine absolut schlechte Prognose, weil ihm bekannt war, dass der Vater des betreffenden Kindes, 14 Tage nach der Zeugung desselben an einer Gehirnkrankheit im Irrenhause plötzlich gestorben war.

Dr. Kersch hatte nemlich Gelegenheit bei 2 andern Kindern, im Verlaufe von Typhus und Variola, zu erfahren, dass kurz nach der Zeugung einer Gehirnkrankheit erlegene Väter, ihren letzten Sprösslingen die traurige Erbschaft einer ausserordentlich verminderten Resistenzfähigkeit

gegen acute Krankheiten hinterlassen hatten. Auch das in Frage stehende Kind starb am 14. Krankheitstag, ohne dass eine ernste Complication aufgetreten war.

50. **Bouchut** setzt mit Hinweis auf einen vorliegenden Fall die Unterschiede der echten Chlorose und der Pseudochlorose, i. e. der von einer chronischen Erkrankung abhängigen Chlorose, auseinander.

Als Beispiel einer Pseudochlorose führt er ein hochgradig anaemisches, mit Verminderung der rothen Blutkörperchen behaftetes Kind vor, welches an einer chronischen Lungenaffection leidet.

Diesem Falle stellt er 3 andere von echter Chlorose gegenüber, alle 3, Mädchen betreffend, im Alter von 2, 7 und 15 Jahren, das letzte hat seit 1 Jahre mässige, von Uterinalkoliken eingeleitet Menorrhagien.

Alle 3 Mädchen zeigen eclatant die wolbekannte chlorotische Anaemie, leiden an Kopfschmerzen, an Gastralgie, an Schwindel, an Ohnmachtszufällen bei aufrechter Stellung, die Lungen aller 3 Mädchen aber sind unzweifelhaft gesund.

Zwei der Mädchen haben eine mässige Herzdilatation, ohne verstärkten Herzimpuls, ohne Herzklopfen, an der Herzbasis hört man ein leichtes Blasegeräusch, welches gegen die Aorta hin verschwindet.

In der Carotis hört man nur, wenn das Stethoscop stärker angedrückt wird, ein Blasegeräusch, das also nicht pathologisch ist.

Die Choroidea ist farblos, die Retinalvenen erscheinen von einer blassrothen Flüssigkeit erfüllt.

Die Diagnose der echten Chlorose setzt voraus, dass die genaue Untersuchung die Integrität aller innern Organe ergiebt.

Blasegeräusche in den Arterien sind für die Diagnose der echten Chlorose ganz werthlos.

Dichtigkeitsschwankungen der Blutflüssigkeiten geben nie eine Ursache ab für die Entstehung von Gefässgeräuschen, sondern immer nur Veränderungen im Lumen des Herzens und der Gefässe.

Bekanntlich hat Virchow in einer ausgezeichneten Arbeit die Chlorose mit einer angeborenen Enge des Aortensystemes in Verbindung gebracht.

Gegen diese Arbeit polemisirt B. in einer wenig gründlichen Weise, obwol ihm keine diessbezüglichen Autopsien zur Verfügung stehen, denn die Chlorose ist eine Krankheit, „an der man nur selten stirbt, nur in Folge eines Zufalles oder einer intercurrirenden Krankheit".

Die Polemik B's. stützt sich demnach nur auf aprioristische Bedenken.

Er wendet ein: die Chlorose ist nur eine passagere Krankheit, sie wird gewöhnlich durch „moralische" Einflüsse bedingt und durch solche häufig auch geheilt, nicht aber durch Medicationen, welche die Enge des Gefässsystemes zu beseitigen im Stande sind.

B. versteigt sich zu dem leichtsinnigen Ausspruche: Virchow habe sich von zufälligen Befunden dupiren lassen und beruft sich auf klinische Erfahrungen, z. B. dass eine Frau, die contre coeur verheirathet wurde, schön, stark und gesund das Brautbett bestieg und blass, gespensterhaft und durch Chlorose verunstaltet am Morgen nach der Brautnacht erwachte.

Was B. über die Therapie der Chlorose schreibt, können wir als bekannt, übergehen.

51. Dr. J. **Caspary** (Königsberg) zeigt in einem Rückblicke über die Ansichten vieler Autoren betreffs der Dauer der Latenz der hereditären Syphilis, dass diese letztere für sehr verschieden lang angenommen wird.

Der Autor bringt nun einige Beispiele, welche vermöge des Zusammentreffens einiger äussern Umstände es möglich machten zu bestimmen, dass die **ersten** Erscheinungen der Syphilis heredit. auch mehr weniger länger als nach 3 Monaten zum Ausbruche kommen können.

Eines dieser Beispiele betrifft ein Mädchen, bei welchem die Syphilis

heredit. sich zuerst im Alter von $3^1/_2$ Monaten, ein 2tes betrifft ein Kind, bei dem sie sich erst nach 4 Monaten manifestirte.

Das dritte Beispiel betrifft ein Zwillingspaar, Knabe und Mädchen. Bei dem letztern erschienen die ersten Erscheinungen der Syphilis schon wenige Tage nach der Geburt. Der Knabe blieb $4^1/_2$ Monate in fortwährender Beobachtung Dr. Caspary's, bis dahin war er gesund gewesen, im Alter zwischen $4^1/_2-5^1/_2$ Monaten kamen die ersten Symptome der Syphilis hered. zum Ausbruch.

Dr. C. citirt noch 3 Fälle, in welchen von Zwillingen eines an S. hered. erkrankte, das andere ganz gesund geblieben ist.

Wären diese Fälle über allen Zweifel erhaben, so bewiesen sie, dass das mütterliche Blut nicht der Infectionsträger gewesen ist.

Dr. Birch-Hirschfeld liefert sehr interessante, zum Theil ganz neue Befunde bei der hereditären Syphilis. Den von Wegner zuerst beschriebenen Knochenveränderungen erkennt er eine so charakteristische Bedeutung zu, dass er aus ihnen allein die Diagnose der S. zu stellen sich für berechtigt erklärt.

Die weitere Frage, ob das Fehlen derselben die Annahme einer momentan latenten Hereditärsyphilis ausschliesse, erklärt er aber vorläufig noch als unentschieden.

Auch Birch-Hirschfeld acceptirt die Eintheilung Wegner's in 3 Stadien (siehe Analekten unseres Jhrb. N. F. 4. Jhrg. 1. H.).

Macroscopisch erkennt man diese Veränderung daran, dass beim gewaltsamen Trennen der Epiphyse von der Diaphyse nie eine glatte Bruchfläche zu Stande kömmt, wie bei normalen Röhrenknochen Neugeborener, sondern dass immer beiden Bruchhälften unregelmässige Trümmer der intermediaeren Schichte anhaften. Nur Röhrenknochen congenital Rhachitischer pflegen sich ähnlich zu verhalten.

Birch-Hirschfeld hat im Ganzen 108 Neugeborene resp. abgestorbene Früchte speziell auf das Verhalten der Epiphysengrenzen untersucht, 35 mal hat er die characteristischen syphilitischen Knochenveränderungen gefunden, darunter waren 12 todtfaule Früchte, 7—9 Monate alt.

Bei den zur Untersuchung gelangten todtfaulen Früchten überhaupt (17) fehlten die charakteristischen Knochenveränderungen nur 5 mal (30%), wo sie vorhanden waren, war immer — 2 mal auch, wo sie fehlten — ein mehr weniger beträchtlicher Milztumor nachweisbar.

Oedmansson und Winkel haben eine Stenose der Nabelvene innerhalb der Nabelschnur beschrieben, dieselbe als einen atheromatösen Prozess aufgefasst und sie als die wahrscheinliche Ursache des intrauterinen Absterbens der betreffenden Früchte angenommen.

Auf Grund einer sehr eingehenden Untersuchung eines solchen Falles von Stenose der Nabelvene, widerspricht der Autor der Definition der Veränderungen als atheromatöser Prozess, sondern stellt sie als Analoga der von Heubner jüngst beschriebenen syphilitischen Endarteriitis an die Seite.

Die Intima enthielt dichte Lagen von spindelförmigen und runden Zellen oder von rundlichen und ovalen Kernen in einer körnigen Grundsubstanz oder sie hatte einen mehr fasrigen Charakter; die Adventitia war an den verdickten Stellen reichlich durchsetzt von lymphoiden Elementen. Fettdegeneration oder Kalkinfiltration fehlten. Der Befund unterschied sich also wesentlich von dem beim atheromatösen Prozesse.

Es ist übrigens ein stringenter Beweis für die syphilitische Natur dieser Veränderungen an den Nabelvenen, die in einigen Fällen vom Autor auch an Nabelarterien gefunden worden waren, nicht erbracht.

Bei den 23 lebend Geborenen, welche die syphilitischen Knochenveränderungen dargeboten hatten, fand man das 1. Stadium 7 mal, das 2. 13 mal und das 3. 3 mal.

Verfasser bestätigt die Angabe Wegner's, dass der Grad der syphilitischen Knochenveränderung nicht immer mit der syphilitischen Er-

krankung in andern Geweben proportional sei, dass aber im Allgemeinen nicht völlig entwickelte Früchte am häufigsten das erste Stadium der Knochenerkrankung darbieten.

Am constantesten begleitet der Milztumor die syphilitische Knochenerkrankung und zwar liegen dieser Angabe des Verfassers sehr genaue vergleichende Wägungen von Milzen syphilitischer und nichtsyphilitischer Neugeborenen zu Grunde.

Die microscopische Untersuchung luetischer Milzen ergab keine ihnen allein zukommende, charakteristische Kriterien.

Vergrösserungen der Leber sind bei hereditaer syphilitischen Kindern keineswegs so constant und so beträchtlich als die der Milz.

Bisher nicht genau gekannt waren die luetischen Veränderungen des Pancreas, welche B.-H. beschreibt.

Das Organ ist bedeutend vergrössert und dem entsprechend auch bis um das Doppelte und darüber schwerer als normal, das Gewebe desselben sehr fest, auf dem Durchschnitte weiss-glänzend, die acinoese Structur undeutlich geworden und zwar in Folge einer mehr weniger bedeutenden Wucherung des interstitiellen Gewebes der Drüse, die Compression und Atrophie der Drüsensubstanz bedingt, also einen Prozess darstellt, der seine vollständige Analogie in den interstitiellen syphilitischen Wucherungen anderer Organe, insbesondere der Leber findet.

Unter 73 Leichen neugeborener und todtgeborener Früchte waren 23 mit der syphilitischen Knochenkrankheit behaftet. Bei den letztern zeigte das Pancreas 13mal die beschriebenen Veränderungen in verschieden hohem Grade und zwar unter 13 lebend geborenen 12 mal, unter 10 todtgeborenen nur 2mal, so dass es scheint, es komme die Pancreasaffection erst in den letzten Monaten zu Stande.

Gleichzeitig mit B.-H. hat auch Dr. Osterloh (Dresden) ein syphilitisches Pancreas beobachtet.

Auch von Cruveilhier wurde schon ein ähnlicher Befund des Pancreas beschrieben, der Zusammenhang mit Syphilis aber nicht erkannt, Oedmansson und Wegner haben die interstitielle Induration des Pancreas neben Syphilis anderer Organe beobachtet und Wegner sogar die Cachexie der hereditaer syphilitischen Kinder mit der Functionsstörung der Bauchspeicheldrüse in Zusammenhang gebracht.

In anderen Speicheldrüsen hat der Autor ähnliche Veränderungen nicht gefunden.

53. Dr. W. B. Cheadle theilt folgende Beobachtung mit: Ein 3 Monate alter Knabe, mit deutlichen Erscheinungen der congenitalen Syphilis, ward in das Kinderspital mit starkem Ascites, Oedem der untern Extremitäten und Vergrösserung der Leber aufgenommen.

Der Hydrops verschwand unter einer antisyphilitischen Behandlung nach etwa 14 Tagen, als das Kind unerwartet von Convulsionen ergriffen wurde und starb.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand man die Gallenblase, den duct. cyst. hepaticus und Wirsungianus unter sich und mit dem duodenum und colon transversum durch alte feste Adhaesionen verwachsen.

Die Leber ist etwas vergrössert und schwach granulirt, das ganze Organ hart, lederartig resistent.

Auf der Oberfläche der Milz fand man 2 verdickte opake Flecke, die Malpighischen Körper waren auf dem Durchschnitte ungewöhnlich deutlich entwickelt.

An der in Chromsäure gehärteten Leber fand man das interlobulaere Bindegewebe fibroes entartet, allenthalben die Leberzellen bei Seite drängend und sie comprimirend, die Leberzellen selbst geschrumpft, atrophisch, an manchen Stellen schon ganz zu Grunde gegangen.

Aber nicht überall war diese Bindegewebswucherung eine interlobulaere, sondern drang in die Läppchen häufig ein, an den verschiedenen

den können, war die Menge der Pigmentkrystalle nur eine sehr geringe und er hält es desshalb nicht für unwahrscheinlich, dass auch in diesen Fällen ein geringer Icterus vorausgegangen sein mochte.

Die Krystalle gaben sehr schöne Gallenfarbstoffreation, wenn man dem Gewebe zuerst Kalilauge hinzufügt, welche den Farbstoff löst und damit das ganze Gewebe impraegnirt, dann das Praeparat mit Hülfe eines Fliesspapiers durch Wasser ausschwemmen lässt, um die überschüssige Kalilauge auszuwaschen und endlich vom Rande her Salpetersäure zufliessen lässt.

Es bildet sich dann in Ringen die bekannte Regenbogenreaction.

Auch andere Reactionen geben ein positives Resultat.

Es geht daraus hervor, dass der Icterus als Ursache für die Ausscheidung des Pigmentes anzusehen und dieses nichts weiter als der vorher im Blutplasma gewesene Gallenfarbstoff, dass also die Krystalle in der Regel Bilirubin sind, ein Grund gleichzeitig auch die Ausscheidung von Haematoidinkrystallen anzunehmen liegt nicht vor.

Bei Erwachsenen, welche an den intensivsten Formen von Icterus gelitten hatten, fehlte das Bilirubin immer, nur bei 2 Fällen von acuter gelber Leberatrophie wurde es in den Nieren, Lungen, Milz und einmal sogar auch im Blute gefunden.

Bei der Section eines am 2. Lebenstage gestorbenen und erst nach der Geburt icterisch gewordenen Kindes fand Dr. Orth eine auffallend intensive icterische Färbung des Gehirnes und fast Farblosigkeit der Leber.

Dr. Orth regt diesem Falle gegenüber die Frage an, ob es sich nicht dabei um einen aus innerer Ursache entstandenen haematogenen Icterus gehandelt habe.

VIII. Anatomie und Statistik.

60. Dr. med. **Ahlfeld**: Ueber unzeitig oder frühzeitig geborene Früchte, welche am Leben blieben. Archiv f. Gynaecologie 8. B. 1. H.
61. Dr. **de Sinéty**: Ueber die Brustdrüsen der Neugeborenen. Gaz. méd. 17.
62. Dr. **Conrad**: Zur Aetiologie der Gelenksdifformitäten. Correspondenzbl. schweizer. Aerzte. 8. 1875.
63. Dr. **O. Kappeler**: Ein Fall von totalem Mangel der Schlüsselbeine. Arch. der Heilk. 3. H. 1875.
64. Dr. **Dowe**: Congenitaler Mangel beider Schlüsselbeine. Med. Times and Gazette 1289.
65. Dr. **Dubrisay**: Congenitale Luxation des Kniegelenkes. Le Mouvement méd. 19. 1875.
66. Dr. **Scheele**: Zwei Fälle von vollständigem Situs viscerum inversus. Berl. Klin. Wochensch. 20. 1875.

---

60. Dr. med. Ahlfeld leitet seine eigenen Beobachtungen von 2 sehr kleinen Früchten mit einem Rückblicke auf mehrere in der Literatur vorhandene ähnliche Beobachtungen ein, 1) der erste dieser Fälle von d'Outrepont, mit einer Länge von 13" und Gewicht von 1½ Pfd. 2) Fall von Kopp 11½ Pariser Zoll lang, 2 Pfd. schwer. 3) Redman's Fall wog 3 Wochen nach der Geburt 1 Pfd. 7 Lth. und hatte eine Länge von 13", etc.

Ahlfeld selbst beobachtete ein Kind aus der 28—29. Schwangerschaftswoche, 39·5 Ctm. lang, das erst nach mehreren Wochen an der Mutterbrust zu saugen vermochte, sich weiterhin gut entwickelte und ein 2tes Kind, welches 5 Wochen nach der Geburt 39 Ctm. und ein Gewicht von 1450 Grm. hatte und gleichfalls ohne wesentliche Hindernisse an der Mutterbrust grossgezogen wurde.

Dem Gebrauche sehr warmer Bäder, dem Aufenthalt in Watte, der zweckmässigen und regelmässigen Verabreichung der Nahrung, welche

in kleinen Mengen stündlich gegeben wurde, auch wenn die Kinder geweckt werden mussten, schreibt Dr. Ahlfeld die Erhaltung derselben zu.

61. Dr. de Sinéty hat die Brustdrüsen von neugeborenen Kindern untersucht und ist dabei zu dem Resultate gekommen, dass dieselben sowol bezüglich des gelieferten Secretes, als bezüglich des histologischen Verhaltens der Drüse sich so verhalten, wie die secernirenden Brustdrüsen der Frauen nach dem Puerperium.

Die Unterschiede, die sich ergeben, sind bloss quantitative.

Das Verhalten ist bei Kindern beiderlei Geschlechtes dasselbe.

Macht man durch die Brustdrüse Neugeborener Durchschnitte, so sieht man nächst der Oberfläche Milchcanäle, welche von Epithelienmassen obliterirt sind, gegen die Tiefe hin erweitern sich die Canäle, theilen sich und bilden Höhlen, die von einem einfachen Lager kubischer Epithelien ausgekleidet sind. Diese Höhlen enthalten eine Flüssigkeit, die dem Colostrum sehr ähnlich ist.

Die Colostrumproduction findet man zuweilen auch bei Frühgeborenen und todt zur Welt gebrachten Früchten, sie beginnt also schon während des intrauterinen Lebens, sie fehlt andrerseits auch bei reif geborenen Früchten, bei denen dann die Milchcanäle bis an ihr Ende hin von Epithelien vollgestopft sind.

Oft sind die Drüsen von frühgeborenen Kindern ganz rudimentaer, die Erweiterungen in der Tiefe wenig entwickelt, oft nur eine schlauchförmige Verlängerung darstellend, mit 2—8 terminalen Verlängerungen ohne jede Andeutung von Theilung und doch enthalten solche rudimentaere Drüsen einige Tage nach der Geburt Collostrum.

Zwischen dem 4—10. Tage wird das Secret der Milch, und auch die Drüse dem Baue nach der der erwachsenen Frau viel ähnlicher.

Es bilden sich an den Milchgängen Erweiterungen, förmliche Sinus lactiferi, unterhalb derselben leichte Einziehungen und endlich zahlreiche Theilungen der Milchgänge, die eine grosse Anzahl von, mit einfachem kubischen Epithel ausgekleideten Höhlen bilden, die aber nicht alle Secret liefern.

Kurz es verhält sich Alles wie beim Weibe, nur ist hier die Secretionsoberfläche eine ausserordentlich viel grössere. Bei Kindern, denen man die Brustdrüsen ausdrückt, steigert sich die Milchsecretion, zuweilen dauert diese transitorische Milchabsonderung 6—8 Wochen.

62. Dr. Conrad berichtet über 3 Fälle, welche den von Volkmann und Lücke als eine Ursache congenitaler Gelenkdifformitäten behaupteten intrauterinen Druck in Folge geringer Fruchtwassermenge illustriren sollen.

Bei allen 3 Fällen und zwar im 4., 6. und 10. Schwangerschaftsmonate, hatten unter wehenartigen Schmerzen Wasserabflüsse aus den Genitalien stattgefunden und waren Abnahme der Kindesbewegungen und der Ausdehnung des Unterleibes darauf eingetreten.

Die Geburt erfolgte im 1. Falle 4 Monate, im 2ten 4 Wochen und im 3ten schon 13 Tage nach diesem Ereignisse.

Die aufgespannten Eihäute riefen den augenscheinlichen Eindruck hervor, dass die Eihöhle entschieden zu klein sei, der Wasserabfluss im Verlaufe der Geburt war auffallend spärlich.

Das 1. Kind hatte beiderseitige Hackenfüsse, das 2. Kind beiderseitige Klumpfüsse und eine linkseitige Klumphand, das 3. Kind rechts Platt-Hackenfuss.

Zwei Früchte waren durch Zusammenpressung des Kopfes und der Extremitäten gegen den Rumpf in ein ovoide Form gebracht und bei allen war neben den deformen Gelenken noch andere Gelenke schwer beweglich (Pseudankylosen durch Muskelcontractur).

63. Dr. O. Kappeler beschreibt an einem 16 Jahre alten Mädchen einen totalen Mangel beider Schlüsselbeine.

Bei der Inspection des Individuum fällt zuerst eine eigenthümliche Abflachung des Thorax auf und das Fehlen einer Abgrenzung zwischen der fossa supra- und infraclavicularis.

Die beiden Schultern können nach vorne passiv so weit aneinander genähert werden, dass die Oberarmköpfe sich vollständig berühren.

Bei frei herabhängenden Armen ist der Oberarmkopf soweit weg vom Acromion nach unten und innen gesunken, als ob derselbe luxirt wäre, kann aber leicht wieder reponirt werden.

An Stelle der Claviculae findet man nur Rudimente, rechts ein solches von $1^1/_2$ Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite, ganz lose mit dem Sternum verbunden und nach allen Richtungen beweglich, links ein solches von 3 Ctm. Länge, am Sternalende $^1/_2$ Ctm. Breite, nach aussen sich zuspitzend und in den Weichtheilen sich verlierend.

Rechts ist nur ein m. sternomastoideus vorhanden, links inserirt sich auch ein sehr schmächtiger m. cleidomastoid. am Schlüsselbeinrudiment.

Die Clavicularportionen der m. deltoid., cucul. und pectoral maj. fehlen.

Die Bewegungen der obern Extremitäten sind so unbehindert, dass der Mangel der Schlüsselbeine weder dem Individuum selbst, noch der Umgebung bekannt war.

Wenn die Arme belastet sind, sinkt die ganze Schulter nach abwärts.

Das Mädchen ist sogar im Stande, gestützt auf seine Arme die ganze Körperlast zu tragen, also trotz Mangel der Schlüsselbeine, einzig und allein durch Muskelaction die Scapula zu fixiren, nur ermüdet sie in dieser Stellung sehr bald und knickt zusammen.

64. Dr. Dowe stellte in der Sitzung der Pathological Society vom 16/2 1875 ein 15 Jahre altes Mädchen vor, welches sich ganz normal entwickelte, aber seit dem Alter von 9 Jahren an epileptischen Anfällen leidet. Im 12. Jahre litt sie an einer vorübergehenden Paraplegie und an eigenthümlichen unwillkürlichen Kreisbewegungen des linken Armes.

Bei der Untersuchung des Mädchens fällt vorerst die ausserordentliche Prominenz der tubera frontalia und parietalia auf, die Sternalenden der Schlüsselbeine sind normal, während die Acromialenden auf den ersten Blick ganz zu fehlen scheinen. Die normalen Bewegungen der obern Extremitäten sind unbehindert, nach innen aber konnten die Arme in der Mittellinie einander so genähert werden, dass die obern Gelenksenden der Oberarmbeine sich berührten.

Die Mutter soll sich an Fröschen im 3. Monate der Schwangerschaft „versehen“ haben.

Von den anwesenden Mitgliedern, welche den Fall untersuchten, erklärten 2 (Henry Smith und De Morgan), dass es sich um intrauterine Fracturen der Schlüsselbeine, 2 Andere, dass es sich um Bildungshemmungen handle.

65. Dr. Dubrisay fand bei einem Kinde, dessen Mutter 14 Tage vor der rechtzeitig erfolgten Geburt gefallen war, am linken Kniegelenke, das in halber Beugestellung stand und dessen Oberschenkel mit dem Becken einen nach vorne offenen spitzen Winkel bildete, in der fossa poplitea eine Vorwölbung, über welcher die Hautdecken stark gespannt waren.

Diese Vorwölbung wurde durch die beiden Condyli des untern Gelenksendes des Oberschenkelbeines gebildet, nach vorne vor ihnen war ein querer Vorsprung, der vom hintern Rande des obern Gelenksendes der Tibia herrührt.

Es gelang sehr leicht das luxirte Kniegelenk zu reponiren und durch eine einfache Bandage reponirt zu erhalten.

Schon nach 14 Tagen, als der Verband gewechselt wurde, konnte man sich überzeugen, dass die Stellung eine normale war.

Die Heilung war eine vollständige geblieben und das Kniegelenk von dem der andern Seite nicht abweichend.

Versuche an Leichen Neugeborener angestellt, lehrten, dass eine solche Luxation des Kniegelenkes nur nach Zerreissung des lig. post. ext. und cruciatum zu Stande kommen könne.

Bei neugeborenen Lämmern sollen solche Luxationen ohne Einfluss irgend eines Traumas häufig beobachtet und auch von den Thierärzten mit immer glücklichem Erfolge behandelt werden.

Es handelt sich dabei wahrscheinlich um einen angeborenen Entwicklungsmangel.

66. Dr. Scheele berichtet über 2 Fälle von totaler Transposition der Eingeweide. 1. Ein $4^1/_2$ Jahre alter Knabe, der bis etwa $^1/_2$ Jahr, bevor er in Beobachtung kam, keine auf Störungen der Circulation oder Respiration zu deutende Erscheinungen dargeboten hat, kam am 28. Dezember 1871 in Beobachtung des Dr. Scheele.

Damals litt er an einem, wahrscheinlich, durch eine Indigestion hervorgerufenen Gastro-Intestinalcatarrh und bekam Anfälle von Angstgefühl und Kurzathmigkeit (Stenocardie).

Bei der nun vorgenommenen Untersuchung:

a) Lagerung des Herzens im rechten Thoraxraume. Die Herzdämpfung beginnt rechts im 2. Intercostalraume und reicht in der Mammillarlinie bis zur 7. Rippe, sie überragt nach links hin den linken Sternalrand. Die Herzdämpfung bildet ein Dreieck, dessen Spitze im linken 6. Intercostalraume ausserhalb der Mammillarlinie liegt, dessen Basis bildet eine Linie, die links 1 Ctm. ausserhalb des Sternalrandes am 6. Rippenknorpel beginnend, zur Vereinigung des 3. Rippenknorpels mit dem Sternum gezogen wird. Die grösste Länge der Dämpfung beträgt 12, die grösste Breite $10^1/_2$ Ctm.

Ueber dem linken Thorax findet man bloss eine exquisite Form einer stark vergrösserten Leberdämpfungs-Figur, die Leber ist ausserdem deutlich im linken Hypochondrium palpabel.

Ebenso ist rechts die entsprechend situirte Milz durch Percussion nachweisbar, an der Herzspitze, im 6. Intercostalraume, hört man neben dem systolischen Tone ein systolisches Geräusch; an der Vereinigung der 3. Rippe mit dem rechten Sternalrande: systolischen Ton, schwaches systolisches Geräusch, diastolischen Ton mit langem lauten diastolischen Geräusch.

Ueber der Aorta (im 2. Intercostalraume links) überwiegt das systolische Geräusch an Intensität das diastolische, über der Pulmonalis (2. Intercostalraum rechts) 2. Ton klappend, über der Basis sterni, syst. Ton mit kurzem syst. Geräusch, diast. Ton mit langem diast. Geräusch, über den Carotiden lautes systol. Geräusch.

Die Art. brach. und cruralis geben einen lauten Ton.

Der Knabe ist durchaus rechtshändig, die Entwicklung der rechten Extremitäten stärker als die der linken, die Transpositio viscerum ist mit einer Klappenanomalie, höchst wahrscheinlich Insufficienz und Stenose des Ost. aorticum complizirt.

Auch diese Affection ist wahrscheinlich congenital, da sich anamnestisch nichts ergiebt, worauf dieselbe zurückgeführt werden könnte.

Der 2. Fall von vollständiger Transpositio viscerum betrifft einen 34 Jahre alten Mann, der kein specielles Interesse bietet.

IX. Therapie.

67. W. **Wagner** (Friedberg in W.): Praktische Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure. Allgem. med. Central-Zeitung. 14. 1875.
68. Dr. L. **Letzerich**: Ueber die Wirkung der Salicylsäure auf die Diphtherieorganismen. Allgem. med. Central-Zeit. 17.
69. Dr. **Fontheim**: Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Memorabilien. 12. H. 1874.
70. Dr. **Langfeldt**: Zur Behandlung der Diphtheritis. Allg. Central-Zeit. 21.
71. Dr. **Fürbinger** (Heidelberg), Dr. **Butt** (St. Gallen): Untersuchungen über die antifebrile Wirkung der Salicylsäure. Allg. med. Central-Zeit. 31. Contralblatt 18.
72. Dr. **Hanow**: Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Berl. Kl. Wochenschr. 20. 1875.
73. Dr. **Buss**: Ueber die Anwendung der Salicyls. als Antipyreticum. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 156. 5—6 B.
74. L. **Letzerich**: Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure bei der Diphtherie. Virchow's Arch. 64 B. 1. H.
75. Prof. **Porta-Giurleo**: Ueber die äusserliche Anwendung der Oxalsäure und die innerliche des sulpho-phenylsauren Chinin gegen Diphtheritis. Il Raccoglitoro 17. 1875. (Allg. med. Central-Zeit. 60. 1875.)
76. Dr. **Alb. Bergeron**: Das Chloroform in der paediatrischen Chirurgie Gaz. des hôp. 30.
77. Dr. **Fieuzal**: Gefährliche Chloroform-Asphyxie bei einem Kinde. Gaz. des hôp. 73.
78. Dr. **G. Mayer**: Bemerkungen über die Anwendung kühler Bäder. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 15. B. 2. H.

Wir berichten hier nur über die mit der Salicyls. bisher gemachten Erfahrungen, weil wir voraussetzen, dass unsere Leser, bis dieser Bericht in ihre Hände gelangt, über die chemischen und pharmacologischen Eigenschaften des Medicamentes, welches ja die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte erregt, unterrichtet sein werden.

67. W. Wagner (Friedberg in W.) hat die Salicylsäure bewährt gefunden: Aeusserlich: als Streupulver auf Wunden mit einem Watteverband darüber, in Salbenform [Acid. salicyl. 1·5 solve in Sp. vini 3·0, Ax. porci 15·0] bei atonischen Geschwüren und ganz besonders bei hartnäckigen Gesichts- und Kopfeczemen.

Innerlich wendete er es bei Diphtherie an. Er liess Kinder, die auch nicht gurgeln konnten, 2stündlich 0·15—0·3 Salicyls. in Wasser oder Wein nehmen, grössere Kinder stündlich mit acid salicyl. 1·5 Sp. vini 15·0 Aq. dest. 150 gurgeln.

Das Gurgelwasser soll gewärmt werden, wenn sich kleine Krystalle ansetzen.

Die Erfolge waren und zwar auch in schweren Fällen sehr zufriedenstellend, auch bei Mitbetheiligung des Kehlkopfes.

Im Ganzen hat W. 15 Fälle von Diphtherie mit Salicyls. behandelt.

Innerlich gab W. dieselbe noch bei Erkrankungen des Magens und Darmkanales, die mit gährendem oder in Zersetzung begriffenen Magen- und Darmcontentum einhergingen und hat gute Erfolge erzielt.

Er giebt an, dass das Medicament innerlich gut vertragen wird, dass ein Theil desselben unzersetzt mit dem Stuhle wieder abgeht und dass dieser letztere etwas retardirt wird.

68. Dr. Letzerich prüfte die Wirkung der Salicylsäure

[Acid. salicyl.	1) 0·25	2) 1·0	3) 1·0	4) 0·5
Spir vini	1) 1·0	2) 1·0	3) 1·0	4) 0·5
Aq. dest.	1) 120·0	2) 90·0	3) 60·0	4) 20·0]

indem er zu microscopischen Praeparaten künstlich gezogener Diphtheriepilze je einen Tropfen einer der 4 Lösungen zufliessen liess.

Bei 1200 Immers. Vergr. fiel zunächst auf, dass die kreisenden und lebhaften Zickzackbewegungen der Bacterien sistiren, bei den Lösungen 3 und 4 geschah diess ganz plötzlich.

Die Bacterien wurden „heller und matter", die Plasmakugeln weniger glänzend, doppelt contourirt, kurz das Leben dieser Organismen schien aufzuhören.

Eine wesentliche Erfahrung am Krankenbette hat L. mit der Salicylsäure noch nicht gemacht.

69. Dr. Fontheim hat 31 Diphtheriekranke mit Salicylsäure behandelt, die schwersten Fälle heilten nach höchstens 8, die leichten nach 2–3—4 Tagen, gestorben ist Keiner.

Diphtheritische Nierenentzündung kam bei keinem dieser 31 Fälle vor, in einem Falle Lähmung des weichen Gaumens.

Dr. F. lässt in den schweren Fällen alle 3 Stunden die diphtheritischen Beläge mit einem in Salicylsäurelösung getauchten Schwamme abreiben und eben so oft einen Theelöffel voll der Lösung innerlich verabreichen.

Die Salicylsäure geht sehr rasch in den Harn über und giebt darin mit Eisenchlorid eine blauviolette Färbung.

Die verordnete Lösung: Acid. salicyl. 2·0 Aq. dest. 200,0 Spir. vini q. s.; der Zusatz von Weingeist ist nothwendig, um die Säure im Wasser in Lösung zu erhalten.

70. Dr. Langfeldt hat bei einem 2 Jahre alten Mädchen mit hochgradiger Kehlkopfdiphtherie die das Leben bedrohende Kehlkopfstenose durch Salicylsäure „glücklich" beseitigt.

Das nicht tracheotomirte Kind starb aber dennoch an Erstickung durch Einkeilung von Membranen, welche aus den Bronchien empor gehustet worden waren und im Kehlkopfe sich eingekeilt hatten.

Dieser unglückliche Zufall ereignete sich so schnell, dass die Operation nicht mehr gemacht werden konnte.

Dr. Langfeldt theilt seine Krankengeschichte mit.

Sie ist so geartet, dass man ihr kaum irgend einen Werth beimessen kann, um so weniger als die supponirte Einkeilung durch die Obduction nicht nachgewiesen ist.

71. Dr. Paul Fürbinger hat bei innerer und subcutaner Darreichung der Salicylsäure gefunden, dass dieselbe weder bei Kaninchen noch beim Menschen die Normaltemperatur wesentlich alterire, dass sie durch putride Injection bei Thieren hervorgerufene Fieber und einfache Eiterfieber, hervorgerufen durch eine Injection von gutem Eiter, sehr wesentlich zu vermindern vermag, dagegen bei einfachen Entzündungsfiebern sich als indifferent gezeigt habe.

Ueber die etwa anzuwendenden Dosen bei Kindern enthält die Arbeit nichts.

Dr. Butt hat auch ausgezeichnete antipyretische Erfolge mit Salicylsäure bei Erysipelen, Typhen, acuten Gelenksrheumatismen etc. erzielt.

Innerlich für Erwachsene 4·0—8·0 pro dosi.

Fürbinger giebt an, bei einem alten Kaninchen mit einem Clysma von 1·0 Acid. salicyl. auf 20·0 Wasser eine tödtliche Intoxication (Peritonitis diffusa, Verätzung des Darmes) bewirkt zu haben.

72. Dr. Hanow wendete die Salicylsäure „mit überraschend günstigem Erfolge" bei Diphtherie an.

Er gab Erwachsenen Acid. salicyl. 0·5 auf 150·00 Wasser, dem er de leichtern Löslichkeit wegen 5·0 natr. phosph. zusetzt, jüngern Personen

und Kindern „angemessen" schwächer und lässt davon stündlich einen Ess- resp. Kinderlöffel voll langsam verschlucken.

Dr. Hanow hat im ganzen 6 Fälle so behandelt und rühmt davon, dass nach der 3. oder 4. Gabe die Abstossung beginne und meist so rapide, dass die Massen unter starkem Würgen herausbefördert werden.

73. Dr. Buss ist geneigt die antipyretische Wirkung der Salicylsäure, die er für ebenso gross und in mancher Beziehung practisch für leichter verwerthbar hält, als die des Chinin, von ihren antiseptischen Eigenschaften abzuleiten.

Sie ist entschieden wirksam, hat keine andern unangenehmen Eigenschaften als das Chinin, insbesondere wirkt sie durchaus, nicht reizend oder sogar aetzend auf Schleimhaut, stört auch die Verdauung bei innerlicher Verabreichung nicht, selbst bei längerem Gebrauche in grossen Dosen und verursacht selbst mit Rücksicht darauf, dass man circa doppelt so grosse Dosen als vom Chinin verabreichen muss, eine 5mal kleinere Ausgabe an Geld als das letztere.

Bei Gesunden, welche nur relativ kleine Dosen (3·0—4·0) vertragen, bewirkt sie ein kurz dauerndes Congestionsstadium mit einem Gefühle von Wärme und Schweiss auf der ganzen Haut, verminderte Gehörs- und Gesichtsschärfe, beeinflusst aber die Temperatur und den Puls nicht.

Aehnliche Wirkungen erzeugt die Salicylsäure bei Fiebernden nur dann, wenn man viel grössere Dosen verabreicht, allenfalls noch eine, einen Tag oder etwas darüber dauernde Schwerhörigkeit, aber nie, auch bei den grössten Dosen, eine Störung im Gebiete des Nervensystemes.

Man giebt Erwachsenen täglich 1—2mal 4·0—5·0 Acid. salicyl. und leistet damit ebensoviel wie mit halb so grossen Chininmengen, am meisten aber, ebenso wie bei diesem, bei abendlicher Verabreichung.

Eine verstärkte (cumulirte) Wirkung erzielt man, wenn man 6·0 in der Früh und eben so viel Abends verabreichen lässt, die Salicyls. ist bald danach und oft noch 36 Stunden später im Harne nachweisbar, auch im Schweisse, im Speichel und in den Sputis.

Bei manchen Kranken ruft sie, wahrscheinlich in Folge des üblen Geschmackes, aber kaum öfter als das Chinin, Erbrechen hervor.

Dr. Buss verschreibt die Salicylsäure in Pulverform je 2.0 mit je 1·0 Zucker und lässt entweder dieses Pulver von 3·0 in Oblate nehmen oder 1·0 Salicylsäure zuerst mit Wasser in einem Trinkglase zu einem Brei anrühren und dann durch Nachgiessen von Wasser, bis höchstens zu 1/2 Glase voll, suspendiren, rasch austrinken und ein schon vorher bereit gehaltenes aromatisches Wasser oder einen aromatischen Thee rasch nachtrinken, um die Unannehmlichkeit sofort zu beschwichtigen, welche der üble Geschmack hervorruft.

Extr. liquirit. dep., in genügender Menge beigesetzt, soll übrigens den letztern vollständig zu decken im Stande sein.

74. Die vorläufige Mittheilung (68) vervollständigt Letzerich in einer grössern Arbeit.

Er fand, dass man den Inhalt eines mit Diphtherieorganismen erfüllten Impfröhrchens durch Beimischung von 2 Tropfen der Lösung 4 der Salicylsäure unschädlich machen kann, die Impfungen haften nun nicht mehr.

L. hat nunmehr auch 7 Fälle von Diphtherie mit Salicylsäuere behandelt. Er wendete neben der innern Verabreichung ein Gurgelwasser von 1·0 Acid. salicyl. ad Sp. vin rectif. 2·0 und Aq. dest. 250·0 an.

5 leichte Fälle genasen rasch, die diphtheritischen Beläge nahmen schon nach 24 Stunden ab und waren nach 2—4 Tagen ganz geschwunden.

Die Stellen der Schleimhaut, auf welchen die Beläge sich befanden, behielten noch 24—48 Stunden lang ein hellweisses Ansehen. (Eigenthümliche Wirkung der Salicylsäure).

2 schweren Fällen wurde zweistündlich innerlich 0·3 Acid. salicyl. durch

3 Tage gegeben, da aber der örtliche Prozess nicht zurückging, so wurde von da ab auch local Salicylsäure in Lösung und in Pulver angewendet und damit rasch der gewünschte Erfolg erzielt.

Versuche an Kaninchen, welche durch Impfung diphtheritisch gemacht worden waren, ergaben gleichfalls die energische Wirksamkeit der Salicylsäure, wenn die Krankheit sich noch nicht in einem vorgerücktern Stadium befindet, namentlich, wenn der diphtheritische Prozess auf die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut übergegangen ist, kann auch die Salicylsäure ihre Heilkraft nicht mehr zur Geltung bringen.

75. Prof. Porta-Giurleo und auf seine Empfehlung hin eine grössere Zahl anderer italienischer Aerzte wenden gegen Diphtheritis örtlich Bepinslungen von Oxalsäurelösungen in Glycerin (15:100) und innerlich sulpho-phenylsaures Chinin an und zwar kann Prof. Porta-Giurleo, ohne einer Uebertreibung sich schuldig zu machen, mittheilen, dass nicht ein einziger der so behandelten Fälle tötlich endete.

76. In einem Redactionsartikel der Gaz. des hôp. finden wir einen Bericht über eine Inauguraldissertation (thèse) des Dr. Alb. Bergeron, welche die Anwendung des Chloroform in der paediatrischen Chirurgie zum Gegenstande hat.

Man hat lange geglaubt, dass man Kinder unter einem Jahre nicht chloroformiren dürfe.

Nach den Erfahrungen, welche Dr. B. im Kinderspitale zu Paris gemacht hat, braucht man durchaus nicht ängstlich zu sein, selbst die jüngsten Kinder zu chloroformiren.

Dr. Brochin, der Referent über Bergeron's Arbeit stellt als Contraindicationen auf: Anaemie nach vorausgegangenen Haemorrhagien und Operationen in der Mundhöhle, bei welcher man das Hinabfliessen von Blut in die Luftwege zu befürchten hat.

Dr. B. empfiehlt die Narcose bei Kindern immer, auch wenn die einzelnen Stadien ganz regelmässig ablaufen, von Zeit zu Zeit zu unterbrechen.

Wenn ein übler Zufall dennoch eintritt, was bei Kindern durchaus nicht so sehr zu besorgen ist als bei Erwachsenen, soll man das Kind sofort auf den Kopf stellen, den Finger in den Rachen einführen, um die Zunge nach vorne zu bringen und durch Reize: Anspritzen der Nasenhöhlen, der Haut, durch Peitschen des Gesichtes mit einem feuchten Tuche und durch künstliche Respiration, die Athmung anregen, endlich das Herz electrisch reizen.

77. Dr. Fieuzal berichtet über eine Chloroformnarcose bei einem Kinde, welche fast zum Tode geführt hätte.

Die Narcose war zum Zwecke einer Augenoperation vorgenommen worden. Der Act des Chloroformirens soll nichts Auffälliges gezeigt haben, Puls und Respiration blieben regelmässig, nach 2 Minuten war das Kind anaesthetisch. Das Chloroform selbst war unzweifelhaft rein und wurde reichlich mit Luft gemischt eingeathmet.

Drei Minuten, nachdem man bereits die Einathmung von Chloroform sistirt hatte, die Operation auch schon völlig beendet war, wurde das Kind plötzlich leichenblass, Puls und Respiration hatten aufgehört.

Nebst andern Mitteln zur Beseitigung der höchstbedenklichen Asphyxie hing man das Kind an seinen Füssen auf, $^1/_2$ Minute später, unter gleichzeitiger Einleitung der Respiration erschienen die ersten schwachen Spuren des Lebens wieder und gelang die Gefahr vollständig zu beseitigen.

Dem Aufhängen des Kindes an den Füssen, welches den Blutzulauf zum nervösen Centrum der Circulation und Respiration begünstigte, schreibt Dr. F. die Rettung des Kindes zu.

78. Dr. G. Mayer (Aachen), dessen Arbeit über antipyretische Be-

handlung bei Kinderkrankheiten im 6. Jhrg. unseres Jahrbuches unsern Lesern bekannt ist, theilt die Krankengeschichte eines 3 wöchentlichen, an Erysipelas migrans leidenden Kindes mit, das von Dr. Zurhelle mit Bädern von 26—27° R. behandelt wurde.

Diese Bäder sollen auf den Fieberverlauf einen sehr günstigen Einfluss genommen haben.

Dr. Mayer empfiehlt für solche Fälle Bäder, die allmählich von 28° R. auf 24° R. abgekühlt werden und die ebenso oft zu wiederholen sind, als die 3stündlich angestellten Messungen eine Mastdarmtemperatur von 39·8° oder darüber ergeben. (Diese Grenze halten wir für entschieden zu hoch angesetzt. Ref.)

Die abkühlenden Bäder sind auch bei einem Alter von wenigen Wochen nicht contraindicirt, es reicht aber eine mässige Abkühlung aus.

Mayer hat auch Gelegenheit gehabt den lebensrettenden Einfluss abgekühlter Bäder bei gewissen Formen fieberhaften Brechdurchfalls zu erproben.

Es waren dies solche Fälle, in welchen der Zusammenhang mit einer Infection durch Typhusgift aus dem Vorhandensein desselben in der Umgebung der nur einige Monate alten Kinder mit grosser Wahrscheinlichkeit erschlossen werden konnte.

Diese Fälle tödten zuweilen sehr rasch und zwar durch ihre hohe Temperatur (Mastdarmtemp. bis 42° R. (?) dürfte wol ein Druckfehler sein. Ref.) und das hohe Fieber wird bei ihnen oft durch den raschen Collaps, durch Erkalten der Extremitäten verdeckt.

Auch bei diesen Kindern wendete er häufige von 28° R. auf 24° R. allmählig abgekühlte Bäder mit ausgezeichnetem Erfolge an.

Dr. M. giebt den Rath, bei Kindern von etwa 3 Monaten die Abkühlung nicht unter 23° R. gehen zu lassen, wenigstens so lange man sich nicht von der Nothwendigkeit niedriger Temperaturen überzeugt hat.

X. Paediatrische Chirurgie.

79. Dr. **John Fagan**: Ein interessanter Fall von Verletzung der articulatio sacro-iliaca bei einem 4 Jahre alten Kinde. The Lancet II 2.
80. Dr. **Attenburrow**: Zur Behandlung der Hüftgelenkskrankheiten. The Lancet II 7. 1875.
81. Prof. **Demme**: Operation einer Spina bifida. Heilung. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Kinderspitales in Bern.
82. Prof. **Demme**: Zur Behandlung von Gefässtumoren mittelst Compression. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Kinderspitales in Bern.
83. Prof. **Demme**: Hernia incarcerata. Operation. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Kinderspitales in Bern.
84. Dr. **Jos. Popper**: Ein Fall von Noma mittelst der Schabemethode behandelt. Orvosi hetilap Nr. 12. Med.-chir. Rundschau. Juli 1875.

---

79. Dr. John Fagan übernahm in das Belfast Kinderhospital ein 4 Jahre altes, sehr herabgekommenes Kind, welches mit einer grossen Geschwulst in der After- und Sacralgegend behaftet war.

Die Geschwulst wurde durch einen alten dem Durchbruche nahen Abscess gebildet und die Veranlassung zur Bildung desselben war ein Sturz vom Stuhle, den das Kind 3 Wochen früher erlitten hatte.

Dr. F. entfernte zunächst mit dem Aspirator 14 Unzen eines dünnen pus malum und ebensoviel am 2. Tage nach der Aufnahme.

Erst darnach wurde in der Leistenbeuge eine kleinere drüsenähnliche Geschwulst sichtbar, welche sich rasch vergrösserte und fluctuirend wird.

Auch aus dieser Geschwulst wurden in zwei Tempi mit dem Aspirator 4½ Unzen Eiter entleert.

Im Ganzen war dessen Anwendung im Verlaufe von 4 Wochen 9mal erfolgt.

Das Interesse dieses Falles liegt in dem Ergebnisse, dass die eitrige Entzündung innerhalb der artic. sacro-iliaca stattgefunden in Folge eines 3 Wochen früher erlittenen Trauma, dass es ferner sehr verführerisch war den Fall als eine Entzündung des Hüftgelenkes aufzufassen. Der Hauptunterschied lag in der Localisation des Abscesses und in dem Umstande, dass Druck auf den grossen Trochanter keinen Schmerz hervorrief und endlich in der relativ raschen Bildung des Abscesses.

80. Dr. Attenburrow berichtet über einen Fall von Coxitis bei einem 11 Jahre alten Mädchen, welches im acuten Stadium der Krankheit stehend, stark fieberte, appetitlos und abgemagert war und an fürchterlichen Schmerzen litt, welche durch die leiseste Berührung der kranken Extremität in's Unerträgliche gesteigert wurden.

Er unternahm in diesem Falle die Eröffnung des kranken Gelenkes, welche er unter ähnlichen Verhältnissen schon einige Male mit günstigstem Erfolge ausgeführt hatte, indem er einen 4 Zoll langen Schnitt am hintern Rande des Trochanter machte und bis in die Gelenkshöhle durchschnitt.

Er fand den obern und äussern Rand des Acetabulum carioes, der Gelenkskopf des Oberschenkels schien gesund zu sein.

Das so eröffnete Gelenk behandelte er wie eine geöffnete Abscesshöhle, führte in die Schnittwunde zuerst einen in Oel getränkten, später einen in Kupfervitriollösung getauchten und dann getrockneten Leinwandlappen ein.

Der unmittelbare Erfolg der Gelenkseröffnung war ein Nachlass der Schmerzen und Besserung des Allgemeinbefindens.

In der ersten Zeit hatte das ausfliessende Secret einen sehr üblen Geruch, der aber nach und nach schwand.

Nach 2 Monaten konnte die Kranke auf Krücken herumgehen, ihre Kräfte waren wieder vollständig zurückgekehrt.

Dr. Attenburrow knüpft an diesen Fall die allgemeine Bemerkung, dass er es nicht einsehen könne, wesshalb die Chirurgen unter Umständen, wie die eben geschilderten, sich scheuen das Hüftgelenk zu eröffnen, welche Eröffnung ihm nach chirurgischen Principien von jeher sehr indicirt zu sein schien.

Er selbst habe diese Eröffnungen als Chirurg des Nottingham-Hospitals schon im Jahre 1849 versucht und so zufriedenstellende Erfolge gehabt, dass er sie seit damals häufig auch in der Privatpraxis übte.

Es sei ihm dabei zuweilen gelungen, Subluxationen zu reponiren und vollständige Heilung mit Erhaltung der Beweglichkeit zu erzielen.

Die unmittelbare Erleichterung der heftigen Schmerzen, welche man mit der Operation erzielt, rechtfertige aber schon allein die häufige Vornahme dieser Operation.

81. Prof. Demme berichtet über einen Fall von Spina bifida der Hals- und obersten Brustwirbelgegend, der durch wiederholte Punktionen geheilt wurde.

Das Befinden, sowie die geistige und körperliche Entwicklung des Kindes sind vollkommen normal und befriedigend.

82. Prof. Demme hat durch permanente Compression mittelst einer Bleiplatte einen Gefässtumor von der Ausdehnung eines Fünffrankenthalers in der rechten Supra-orbital Gegend, der sehr venenreich war und namentlich mit grössern Venenstämmen des Gesichtes in Verbindung stand, 4 Monate behandelt und vollkommen befriedigenden Heilerfolg erzielt.

83. Prof. Demme operirte bei einem 8 Wochen alten, schwächlichen, mit einem acuten Bronchialcatarrhe behafteten Knaben eine plötzlich entstandene, sofort eingeklemmte und nicht reponirbare rechtsseitige Scrotalhernie von der Grösse eines Pfirsichkernes.

Die Hernie war circa 36 Stunden vor der Operation während eines heftigen Hustenanfalles entstanden.

Die Einklemmung betraf eine durch den offenen Processus vaginalis periton. vorgefallene Dünndarmschlinge, ein besonderer Bruchsack war nicht vorhanden.

Zur Lösung der Einklemmung waren mehrere Schnitte nach Aussen und Oben nothwendig.

Die Heilung erfolgte nach 17 Tagen, beinahe ohne jede bemerkenswerthe Fieberreaction.

84. Dr. Josef Popper. (Miskolcz) erkrankte 4 Wochen vor ihrer Aufnahme an primaerem (? Ref.) Noma der Wange.

Das cachektische Individuum zeigte eine Handteller grosse gangraenoese Stelle, die sich auf den rechten Mundwinkel und die rechte Hälfte der Unterlippe erstreckte und die Wange durchbohrte.

Dr. P. schabte mit einem gewöhnlichen Blechlöffel bis auf das Periost und bis zum gesunden Muskellager aus; es lag nunmehr eine reine Wundfläche vor, welche mit in Creosot getauchter Charpie belegt wurde, innerlich Chinin.

Ein geringes Fortschreiten der Gangraen bestimmte dazu die Schabung zu wiederholen.

Darauf besserte sich das Allgemeinbefinden, die Wunde reinigte sich, bis auf einzelne kleine, von Neuem gangraenescirende Stellen, die zu wiederholten Malen ausgeschabt werden mussten.

Vom 6. Tage an schritt die Granulation ungestört fort, nach 4 Wochen war die Heilung vollendet.

Die Entstellung ist verhältnissmässig gering.

Besprechungen.

Klinik der Pädiatrik. Studien und Vorlesungen für Aerzte und Studirende von Dr. Ludwig Fleischmann. I. Die Ernährung des Säuglingsalters dargestellt auf wissenschaftlicher Grundlage.

In der Vorrede bezeichnet der Verfasser die vorliegende Arbeit als den Beginn seiner pädiatrischen Untersuchungen, denen im Lauf der Zeit andere nachfolgen sollen.

Im ersten Abschnitt behandelt er die Anatomie und Physiologie des Säuglingsmagens, gestützt auf zahlreiche eigene und fremde Untersuchungen. Zur Erläuterung der Muskulatur, Lage und klinischen Untersuchung dienen sechs Tafeln.

Der zweite Abschnitt bespricht zunächst die allgemeinen Eigenschaften der Milch, sodann im Besonderen die Beschaffenheit der Frauenmilch unter physiologischen und pathalogischen Verhältnissen. Hinzugefügt ist eine Angabe der Milchproben und sehr zu beherzigende Lehren über Ammen und Selbststillen. Es folgen Betrachtungen über die Beschaffenheit der Thiermilch, namentlich der Kuhmilch, über physiologische und pathologische Veränderungen, Verfälschungen und über Untersuchung derselben. Nach einer kurzen Abwägung der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch werden die gebräuchlichen Milchsurrogate eingehend besprochen. Mehrere Tafeln mit photographischen Abbildungen führen die verschiedene Beschaffenheit von Milch vor Augen.

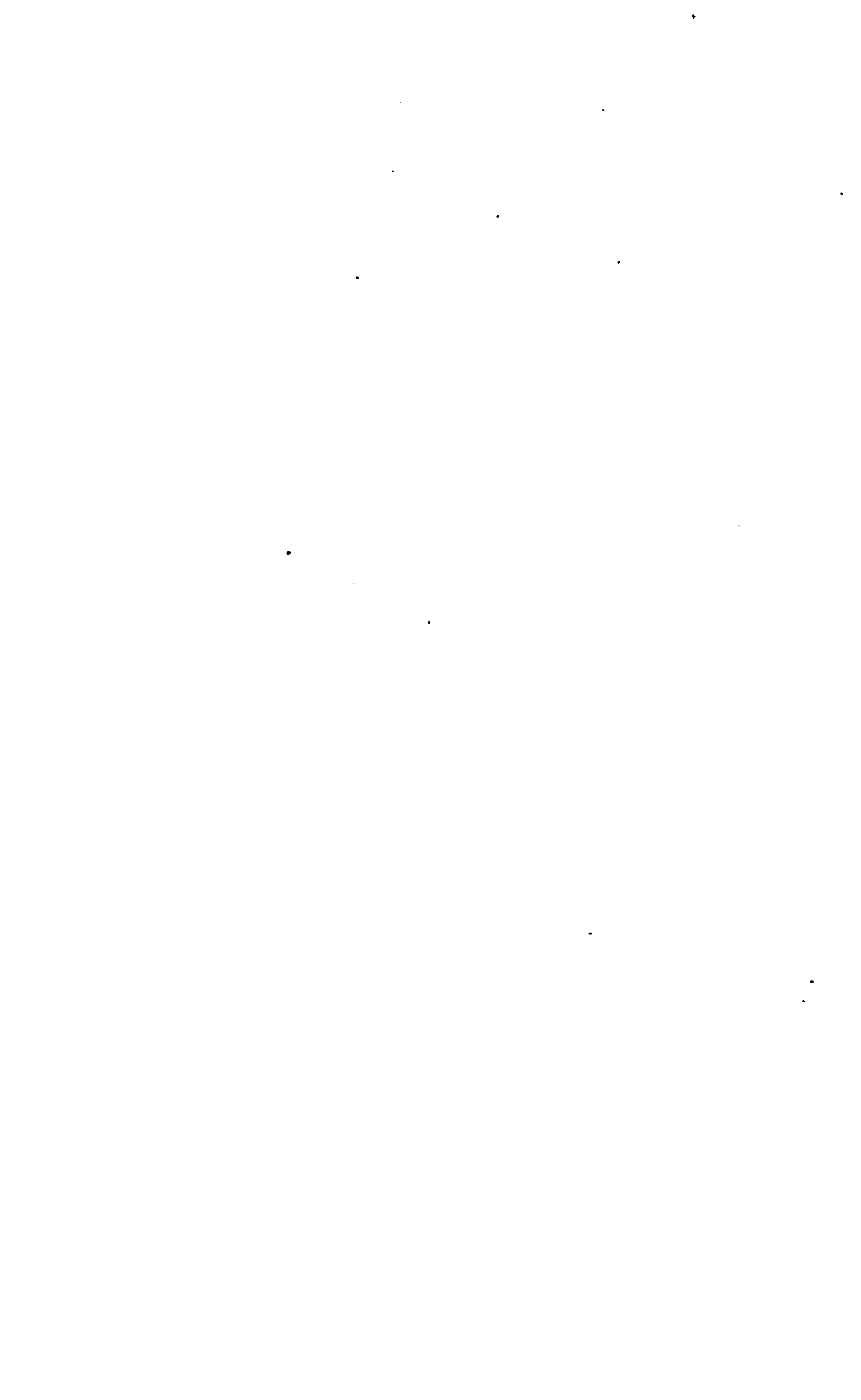
Der dritte Abschnitt enthält die Körperwägungen der Säuglinge und die Gesetze des Wachsthums und der Ernährung nach Bouchaud.

Da die Ernährung eines der Gebiete der Kinderheilkunde ist, welches am schwächsten bebaut ist und am gründlichsten wissenschaftlicher Untersuchungen und Forschungen bedarf, so müssen wir dem Verfasser besonderen Dank wissen, dass er zahlreiche eigene und fremde Erfahrungen und Beobachtungen zusammengestellt und als wissenschaftliche Grundlage für die Ernährung des Säuglingsalters gegeben hat.

Wenn die Fachgenossen dieser Arbeit im Grossen und Ganzen gewiss nur beipflichten können, so liegt es auf der Hand, dass gerade in Bezug auf die kindliche Ernährung sich in Einzelnheiten verschiedene Meinungen werden geltend machen. Zu diesen Einzelnheiten würde ich namentlich die Urtheile über die sogen. Milchsurrogate rechnen, welche mir entschieden zu günstig gefällt scheinen. Es würde hier zu weit führen, auf Specielles einzugehen, vielmehr muss diess einer ausführlichen Besprechung dieses Gegenstandes vorbehalten bleiben.

Wir sprechen schliesslich den Wunsch aus, dass der Verfasser seiner Absicht treu bleiben und noch recht viel neue pädiatrische Untersuchungen veröffentlichen möge.

A. Steffen.



XI.

Ueber Meningitis tuberculosa bei Kindern.

Von

Dr. H. Bertalot in Pfeddersheim.

Als Robert Whytt im Jahre 1768 seine Abhandlung „Observations on the dropsy of the brain" veröffentlichte, lenkte er die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf eine Krankheitsform hin, die bis dahin als eine besondere Affection, wesentlich verschieden von den übrigen Erkrankungen der Meningen und des Gehirns, nicht gehörig gewürdigt worden war. Wenn sich in der Literatur auch damals einige wenige vereinzelte Beobachtungen fanden, die zum Theil selbst weit in das Alterthum zurückgreifen und uns beweisen, dass schon einem Hippocrates [1]) das Leiden nicht gänzlich unbekannt geblieben war, so gebührt doch jenem englischen Arzte das Verdienst zuerst eine treue und sorgfältige Beschreibung des Krankheitsbildes gegeben zu haben. — Indem Whytt vorzugsweise eine der Veränderungen in der Leiche, die seröse Exsudation in den Gehirnventrikeln, berücksichtigte, glaubte er den Process für einen den übrigen serösen Ergüssen durchaus analogen erklären zu müssen. Nach seiner Auffassung gibt es nur „eine einzige unmittelbare Ursache dieser Krankheit und in der That einer jeden Art der Wassersucht"[2]), und als diese einzige Ursache bezeichnet er lediglich das Missverhältniss zwischen der Exhalation und Resorption der Lymphgefässe. Im Gegensatze zur chronischen Gehirnwassersucht definirte er die Affection als Hydrocephalus acutus, eine Bezeichnung, die neben den vielen dem Wesen der Krankheit mehr oder weniger entsprechenden bis auf die neuere Zeit die geläufigste geblieben ist. Seine Lehre wurde für langehin massgebend und die Publicationen über Gehirnhydrosen in den nächsten Jahren sind sämmtlich [3]) unter ihrem Einfluss

1. Cfr. H. de morbis L. II. Cap. VI. Edit. Charter, T. VII. pag. 556.
2. Cfr. Rob. Whytt's sämmtliche zur pract. Arzneikunst gehörige Schriften. Leipzig 1771. pag. 684.
3) Besonders bemerkenswerth sind: Fothergill, Remarks on the hydrocephalus internus. Lond. med. observations and inquires Vol. IV. 1771. Odier, Medic. chirurg. Abhandl. von der Wassersucht der Gehirnkammern.

geschrieben, ja selbst nach vielen Jahrzehnten, als schon längst andere und richtigere Beurtheilungen des Uebels zur Geltung gekommen waren, fanden sich noch vereinzelte, sehr gewichtige Stimmen, welche die Serumergüsse im Gehirn als die wesentliche anatomische Störung betrachtet wissen wollten [1]).

Gegen jene bis dahin allgemein verbreitete Ansicht vom essentiellen Ursprung des Hydrocephalus acutus hatte sich Quin, auf eine Reihe von Sectionsbefunden gestützt, bereits im Jahre 1780 ausgesprochen [2]). Seinen Beobachtungen nach verdankt die Krankheit ihre Entstehung „einer Anhäufung von Blut in den Hirngefässen, welche zuweilen bis zu einem Grad der Entzündung steigt und dann gemeiniglich, jedoch nicht allzeit, eine Ergiessung wässerigter Feuchtigkeiten vor dem Tode verursacht". Er wurde in der Begründung dieser Theorie durch Edw. Ford [3]) unterstützt, welcher bemüht war den entzündlichen Character der Affection noch mehr hervorzuheben. — Zu ähnlichen Resultaten gelangte in Deutschland K. Fr. Bader [4]), der seine Untersuchungen im Jahre 1794 in einer werthvollen Arbeit niederlegte, und der keineswegs, wie irrthümlicherweise von Bierbaum angegeben wird [5]), noch der alten Whytt'schen Ansicht huldigte. Seine Aeusserung: „Wie man diese Krankheit eine Wassersucht hat nennen und in die Klasse derselben hat setzen können, verstehe ich nicht" (S. 71), dürfte das zur Genüge beweisen [6]).

Von einem anderen Gesichtspunkte aus behandelte Formey [7]) den Gegenstand; er bezeichnete das Leiden als die Folge der organischen Ausbildung, zu dessen Entstehung nach beendigter Entwicklung des Gehirns, also im 10. oder 12. Lebensjahre, auch die inneren Bedingungen aufgehört hätten. Als Hauptkrankheit müsse seiner Meinung nach der übermässige Vegetationsprocess betrachtet werden, der mit mancherlei Gefahren und am häufigsten mit einer Ergiessung

---

In der Sammlung auserl. Abhandl. Bd. IX. Ludwig, Chr., Dissert. in aug. de hydr. cerebr. puer. Lips. 1774.

1) Hier ist namentlich zu erwähnen: Cheyne, Versuch über die acut. Wassersucht im Gehirn, aus dem Engl. von Müller. Bremen 1809. Bricheteau, Traité de l'hydrocéphale 1829.

2) Quin, Treatise of the dropsy of the brain. Dublin 1780. Deutsch von Michaelis. Lpz. 1792.

3) Ed. Ford. The Lond. Med. Journ. 1790. Vol. XI.

4) Bader, Geschichte d. Wassersucht d. Gehirnhöhlen. Fr. u. Leipz. 1794.

5) Deutsche Klinik Jahrgang 1871. Nr. 25. p. 221.

6) Im Anschluss an Bader sind unter deutschen Autoren als Vertreter der neuen Lehre noch zu nennen: Hufeland, System der pract. Heilk. Bd. II. Abth. I. Stark, Neues Archiv Bd. II. Girtanner, Krankh. d. Kind. Berl. 1794. Löwenstein-Löbel, Erkenntniss und Heilung des Wasserkopfs etc. im kindl. Alt. Leipz. 1813.

7) Formey, Von der Wassersucht der Gehirnhöhlen. Horn's Archiv. Jahrgang 1810. Bd. I.

von Feuchtigkeiten in die Ventrikel verbunden sei (pag. 236). Fünf Jahre später veröffentlichte Gölis seine epochemachende Abhandlung[1]), die allgemein die höchste Anerkennung fand und die in der Geschichte des Hydrocephalus acutus einen merkwürdigen Wendepunkt bezeichnet. Was Quin und Ford einer Autorität wie Whytt gegenüber nur schüchtern zu behaupten gewagt hatten, das suchte er an einer Fülle äusserst interessanter eigener und fremder Beobachtungen als unumstössliche Wahrheit hinzustellen. Gölis verwarf die frühere Pathogenese vollständig und behauptete mit Entschiedenheit, dass die Krankheit in einer einfachen reinen Entzündung bestehe, und der seröse Erguss in den Hirnventrikeln für ein Entzündungsproduct gehalten werden müsse. Je nach dem rascheren oder langsameren Verlaufe unterschied er einen Hydrocephalus acutus und eine plötzlich eintretende Form, die eine der Apoplexie sich annähernde Natur habe (Apoplexia serosa). Von diesem Zeitpunkte an mehren sich dann die Beobachtungen über Hydrocephalus acutus in ganz auffallender Weise, ein Umstand, der hauptsächlich darauf zurückzuführen sein dürfte, dass Gölis wesentlich dazu beigetragen hatte, die Krankheit selbst genauer kennen zu lernen. In ihnen allen finden wir die neue Lehre von dem rein entzündlichen Character der Affection warm vertreten, und nur über Sitz und Ausdehnung derselben gingen die Meinungen noch auseinander. Während Gölis sie wie seine Vorgänger in die Arachnoidea verlegte, sprach sich Coindet[2]) für die Ventrikel, Abercrombie[3]) für das Gehirn aus. Die durch diese Verschiedenheit der Ansichten hervorgerufene Verwirrung wurde erst durch Senn[4]) im Jahre 1825 gehoben, als er anatomisch nachwies, dass die Krankheit ihren Sitz in den Maschen der Pia mater habe. Bei derselben Gelegenheit bezeichnete er das Leiden unter dem Namen einer Meningitis als eine Entzündung, welche in g r a n u l ö s e r Form auftrete, und damit lenkte er die Aufmerksamkeit auf das eigenthümlich granulirte Aussehen der Gehirnhäute, das bisher im Verlaufe des Hydrocephalus acutus vollkommen unbeachtet geblieben war, nun aber das Interesse namentlich der französischen Aerzte in hohem Grade zu erregen begann. Anknüpfend an Senns Arbeiten folgten diejenigen von Guibert[5]), Charpentier[5]) und

1) Gölis, practische Abhandlungen über die vorzügl. Krankheiten des kindl. Alters. Wien 1815.

2) Coindet, J. E., sur l'hydrencéphale ou céphalite interne hydrencéphalique. Paris et Genève 1817.

3) Abercrombie, pathol. u. pract. Untersuch. über die Krankh. d. Geh. u. Rückenmks. Aus d. Engl. von G. von dem Busch.

4) Senn, Recherches anatomico-pathologiques sur la méningite aigue des enfants 1825.

5) Barthez et Rilliet, Traité prat. et clin. des malad. des enfants T. III. p. 448.

Guersant[1]) rasch auf einander und führten mehr und mehr zu der Ueberzeugung, dass jene Meningeal-Granulationen nicht wie Senn angenommen, auf eine einfache Entzündung zurückzuführen seien. Zu einem gewissen Abschlusse wurden diese äusserst sorgfältigen Untersuchungen durch Papavoine[2]) im Jahre 1830 gebracht; er scheint der erste gewesen zu sein, der die tuberculöse Beschaffenheit jener Ablagerungen klar darlegte und das eigenthümliche gleichzeitige Zusammentreffen mit Tuberkeln in anderen Organen hervorhob. Die Schlüsse, welche Papavoine aus seinen Beobachtungen gezogen hatte, wurden später durch Fabre und Constant[3]) in ihrem gekrönten „Mémoire sur la méningite tuberculeuse" zu allgemeinen Gesetzen erhoben, und diese erhielten durch die fast zur selben Zeit erschienenen Arbeiten von Rufz und Gerhard[4]) eine weitere Bestätigung und Stütze. Es hatte vieler Jahre bedurft, und die Hydrocephaluslehre hatte seitdem manche Entwicklungsstadien durchlaufen, manche Wandlungen erfahren müssen, ehe die tuberculöse Natur des Leidens richtig erkannt war. Auffallend bleibt es immerhin, wie die eigentliche anatomische Ursache, die meningealen Veränderungen, neben denen in der Gehirnsubstanz und der Ausdehnung ihrer Ventrikel durch Flüssigkeit solange übersehen werden konnte, da ja nach den vorliegenden meisterhaften Beschreibungen von Whytt und Gölis an der Identität der Meningitis tuberçulosa unserer Tage und des Hydrocephalus acutus der damaligen Zeit nicht zu zweifeln ist. — Unter den Autoren, die in der Folge durch werthvolle Beiträge die neue Lehre weiter ausgebildet und schon manchen streitigen Punkt einer befriedigenden Lösung entgegengeführt haben, sind besonders zu nennen: Piet, Green, Coignet[5]) und Becquerel[6]). In Deutschland hat Schweninger[7]) viel dazu beigetragen durch eigene Erfahrungen jene aus französischer Schule stammende Ansicht zu befestigen. In späterer Zeit verdient dann vor Allem Rilliet[8]), der in vielfacher Beziehung die Pathogenese gefördert hat, die rühmlichste Erwähnung. Er hat nachgewiesen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Krankheit keinen acuten Ursprung habe, sondern ihre Entwicklung aus vorgängiger chronischer Affection nehme, deren Wesen offenbar in der tuberculösen Diathese liege. Er hat ferner zum ersten

1) Guersant, Dict. méd. Tom. XIX.
2) Journ. hebdom. 1830. Vol. VI. p. 113.
3) Barthez et Rilliet T. III. p. 449.
4) Barthez et Rilliet T. III. p. 449.
5) Barthez et Rilliet III. p. 451.
6) Becquerel, Recherches cliniques sur la méningite des enfants. Paris 1838.
7) Schweninger, Ueber Tuberculose als die gewöhnlichste Ursache des Hydroc. acut. Regensbg. 1839.
8) Barthez et Rilliet III. p. 452.

Mal die einfache, reine Meningitis scharf getrennt von der tuberculösen und gezeigt, dass „beide Krankheiten ebenso verschieden sind, wie die Lungenphthise verschieden ist von der einfachen Pneumonie“ (pag. 452). Diese durch Rilliet gewonnenen Resultate wurden im Wesentlichen durch Legendre[1]) und Hahn[2]) bestätigt, deren Schriften im Jahre 1853 zu Bordeaux, wo die Krankheit zum Gegenstande einer Preisfrage bestimmt worden war, als die vorzüglichsten gekrönt wurden.

So sind wir denn nach den verschiedensten Geschichtsphasen, die wir in der Entwicklung der Meningitislehre zu markiren versucht haben, zu der augenblicklich herrschenden Ansicht gelangt. Durch die rastlosesten wissenschaftlichen Bestrebungen ist es heute festgestellt, dass die Krankheit weder in einer acuten Gehirnwassersucht, noch in einer einfachen, reinen Entzündung besteht, dass sie vielmehr einen deutlich ausgesprochenen tuberculösen Character an sich trägt und als der Ausdruck der Localisation einer tuberculösen Diathese zu betrachten ist. Wenn nun auch damit im Grossen und Ganzen das Wesen des Leidens gekennzeichnet ist, so harrt doch noch Vieles in mannigfacher Hinsicht der Aufklärung. Wohl nur in wenigen anderen Krankheiten sind die Erscheinungen während des Lebens einem solchen Wechsel unterworfen und neben diesem variablen Symptomencomplex die anatomischen Veränderungen wieder so verschiedener Art und dabei innerhalb gewisser Grenzen so wandelbare. Es dürfte desshalb bei der hohen Wichtigkeit des Gegenstandes nicht ganz unnütz erscheinen, wenn ich im Nachfolgenden die Beobachtungen über Meningitis tuberculosa wiedergebe, welche während eines Zeitraums von mehreren Jahren an der Poliklinik zu Heidelberg gesammelt und durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. von Dusch mir gütigst zur Verfügung gestellt wurden. Es sind dabei wegen des complicirten Verhaltens einzelner Erscheinungen je nach den verschiedenen Lebensaltern nur Kinder berücksichtigt worden und speciell nur solche Fälle, bei denen es möglich war ausser dem klinischen Verlaufe auch die Ergebnisse der Autopsie zu Grunde zu legen, um auf diese Weise, soweit es eben das immerhin wenig umfangreiche Material gestattete, möglichst zuverlässige Resultate zu erhalten.

Versuchen wir es nun zunächst unsere 24 Fälle, deren ausführliche Krankengeschichten zu geben, hier allzu weit führen würde, bezüglich ihrer ursächlichen Bedingungen etwas zu analysiren.

Die Frage, ob vorzugsweise kräftige, gesunde Kinder

1) Legendre, Recherches anatomiques, pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance.

2) Hahn, de la méningite tuberculeuse au point de vue clinique.

oder schwächliche und kränkliche von diesem Leiden befallen würden, ist fast ein Jahrhundert hindurch Gegenstand der lebhaftesten Erörterungen gewesen. Schon Sauvages[1]) (1763) schuldigte die Scrophulose als prädisponirendes Moment an, und Whytt wusste recht wohl, dass zarte, schwächliche Constitutionen sich ganz besonders empfänglich zeigten, während Fothergill, ein Zeitgenosse von ihm, gerade das Gegentheil von dem annehmen zu dürfen glaubte. — Im Hinblick auf Resultate, wie sie sich auch aus unseren Zusammenstellungen ergeben, ist es wirklich schwer begreiflich, wie noch in neuerer Zeit Legendre sich veranlasst sehen konnte, die Fothergill'sche Behauptung zu adoptiren. Auch in keiner einzigen unserer Beobachtungen ist das Leiden plötzlich inmitten guter Gesundheit aufgetreten, stets ist den Symptomen einer entwickelten, ausgeprägten Meningitis eine Reihe mehr oder weniger scharf characterisirter Krankheitserscheinungen vorausgegangen. Zugleich vermochte in der Regel bereits die Anamnese zu constatiren, dass die scrophulo-tuberculöse Diathese, die auch schon äusserlich häufig deutlich ausgesprochen war, auf die Entwicklung der Meningitis tuberculosa den verderblichsten Einfluss übte, und dass überhaupt die Gesammtconstitution durch ungünstig einwirkende Verhältnisse in erheblicher Weise vorher geschwächt worden war. Die Kinder werden meistens als kränkliche Individuen von bleichem Aussehen geschildert, behaftet mit Anschwellung der Hals- und Gekrösdrüsen, Augen- und Ohrenentzündungen, mit Bronchial- und Intestinalkatarrhen, chronischen Haut- und Knochenaffectionen, kurz mit allen jenen mannigfachen Leiden, welche wir unter dem Ausdruck Scrophulose zusammenfassen. Rhachitis, welche niemals als einzig nachweisbare Affection vorausgegangen war, bildete eine häufige Complication. — Zum Theil resultirte diese Schwäche des ganzen vegetativen Systems und ihre Folgen lediglich aus den ungünstigen hygieinischen Verhältnissen, von denen ja vorzugsweise die unteren, hier in Betracht kommenden Volksklassen betroffen werden. Künstliche Auffütterung, unzweckmässige, fehlerhafte Nahrung in Verbindung mit dem Aufenthalte in dumpfen, feuchten Wohnräumen hatten nicht verfehlt ihre unheilvolle Wirkung zu äussern, um so mehr, wenn, wie das in sieben Fällen eruirt werden konnte, neben dieser Mangelhaftigkeit der Lebensbedingungen, unter denen die Kinder aufwuchsen, noch ein weiteres disponirendes Moment, die erbliche Anlage, vorhanden war. — Die Heredität spielt überhaupt in der Aetiologie der Meningitis tuberculosa eine grosse Rolle, ohne dass dabei die scrophulo-tuberculöse Diathese äusserlich immer

1) Sauvages, Nosolog. Tom. I. vergl. darüber auch Ludwig Op. c. pag. 18.

scharf gekennzeichnet wäre, oder die Eltern selbst von der Krankheit als solcher afficirt gewesen sein müssten.

Schon Quin und mit ihm eine grosse Reihe von Autoren[1]) machen auf diese Thatsache aufmerksam; eine Erklärung derselben wussten sie jedoch nicht zu geben, da ihnen das Wesen und damit auch die innige Wechselbeziehung, welche zwischen Scrophulose und Tuberculose besteht, unbekannt geblieben war. In zwölf, also gerade in der Hälfte unserer Fälle konnte mit Sicherheit eine hereditäre Disposition zur tuberculösen Erkrankung constatirt werden. — Hinsichtlich der nachtheiligen Einwirkung, welche mit erblicher Anlage verbunden ist, möge noch der Umstand Erwähnung finden, dass sich unter unseren Kranken ein Mädchen befand, in dessen Familie schon mehrfach Geistesstörungen beobachtet worden waren. Dieser ätiologische Zusammenhang, den besonders Rilliet und Barthez betonen (pag. 513), dürfte in unserem Falle um so grössere Beachtung verdienen, als nach der bestimmten Angabe der Mutter bereits ein früheres Kind an Meningitis tuberculosa gestorben war, andere prädisponirende Einflüsse dagegen anamnestisch nicht geltend gemacht werden konnten.

Neben einem offenbar auf scrophulöser Basis beruhenden Falle von Coxitis chronica finden wir dann weiter einen zweiten verzeichnet, bei welchem überhaupt eine Veranlassung nicht nachzuweisen war. Ein von der Wunde aus über den Körper sich erstreckendes Erysipel und das sich allmälig ausbildende Siechthum mögen hier mit der gleichzeitig einhergehenden Verschlechterung der Säftemasse in indirecter Weise den schliesslichen Ausbruch der Meningitis tuberculosa gefördert haben. — In zwei Fällen ging bei früher vollkommen gesunden Kindern der Entwicklung der Krankheit Keuchhusten voraus. Bemerkenswerth ist dabei, dass nicht während der Dauer desselben das Hirnleiden sich hinzugesellte, sondern erst nach Ablauf der ersten Affection Symptome der zweiten auftraten, und wird desshalb die ätiologische Bedeutung der Tussis convulsiva hier weniger in der heftigen Hirnerschütterung und Kreislaufstörung zu suchen sein, vielmehr wird ein grösserer Nachdruck auf die Kräfteconsumption gelegt werden müssen, welche durch den in beiden Fällen äusserst langwierigen Process bedingt war. Zugleich fand sich auch, wohl als eigentliches Mittelglied, bei der späteren Obduction Tuberculose der Bronchialdrüsen vor, die ja so

1) Quin, Op. c. pag. 18. Es möge genügen von den Aelteren folgende anzuführen: Cheyne, Op. c. pag. 20. Odier, Op. c. pag. 338. Formey, Op. c. p. 221. P. Frank, Epitome de curand. hom. morb. VI. p. 163. Kopp, J. H., Beobachtungen aus dem Gebiete der ausübend. Heilkunde pag. 279.

häufig wegen des begleitenden Bronchialkatarrhs eine Folgeerscheinung des Keuchhustens bildet, indessen möge die nähere Erörterung dieser Verhältnisse einer späteren passenderen Gelegenheit aufbehalten bleiben. — Weit verhängnissvoller scheinen Circulationsstörungen bei einem Kinde geworden zu sein, bei welchem die ersten Anzeichen der Dentition von dem unmittelbaren Ausbruche der Meningitis gefolgt waren. Wie gross der bestimmende Einfluss der Gehirncongestionen, deren Werth Barthez und Rilliet anderen Autoren gegenüber hervorheben (pag. 516), auch sein mag, das unterliegt keinem Zweifel, dass bei jenem übrigens scrophulösen und rhachitischem Kinde die Dentition mit ihrer gesteigerten Herzthätigkeit und nervösen Reizbarkeit die vermittelnde Ursache zur tödtlichen Erkrankung abgegeben hat. Aehnliches dürfen wir wohl von zwei weiteren Fällen behaupten, in welchen die scrophulo-tuberculöse Diathese gleichfalls ausgeprägt war; in dem einen begünstigten die Masern[1]) den Eintritt der Meningitis tuberculosa, in dem anderen wurde eine Coxitis die Gelegenheitsursache, die in einem schon vorher disponirten Organismus ein rascheres Ende herbeiführte.

Ueber den prädisponirenden Einfluss des Geschlechts sind bis in die neueste Zeit die Ansichten sehr getheilt. Ohne desshalb auf die sich vielfach widersprechenden Angaben hier einzugehen, wollen wir uns auf die kurze Bemerkung beschränken, dass unter unseren 24 Fällen 14 dem männlichen und 10 dem weiblichen Geschlechte angehörten. Nahezu das gleiche Verhältniss ergibt sich, wenn wir alle unter der Diagnose Meningitis tuberculosa aufgeführten Beobachtungen berücksichtigen, indem dann bei 40 Fällen 23 auf das männliche und nur 17 auf das weibliche Geschlecht kommen. Diese Thatsache, die mit der gewöhnlichen Annahme einer grösseren Häufigkeit beim männlichen Geschlechte übereinstimmt, konnten wir zugleich für die einzelnen Jahre, in welchen die Kranken sich befanden, constatiren, mit alleiniger Ausnahme des ersten, in dem die beiden verzeichneten Fälle durch das weibliche Geschlecht gestellt wurden.

Die Behauptung Formey's, dass dieses Leiden nur dem kindlichem Alter[2]) eigenthümlich sei, ist jetzt wohl allgemein dahin entschieden, dass wenn auch jener Lebensperiode die weitaus überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen angehört, doch selbst das höhere Alter nicht davon ausgeschlossen ist. In welcher Weise sich unsere Fälle auf die verschiedenen Jahre vertheilen, möge die nachfolgende Tabelle veranschaulichen:

---

1) Cfr. Whytt, Op. c. pag. 687 der bereits darüber Andeutungen gibt.
2) Formey, Op. c. pag. 222.

Lebensjahr:	1.	2.	3.	4.	5.	9.	10.	12.	14.
	2	7	5	3	1	1	1	3	1
			18				6		

Sie lässt deutlich erkennen, wie auffallend einzelne Abschnitte bevorzugt sind, und wie namentlich das erste Kindesalter in Bezug auf die grössere Frequenz scharf abgegrenzt ist gegen das zweite, eine allerwärts bestätigte Erfahrung[1]), die darin ihre Begründung zu finden scheint, dass zu dieser Zeit die Scrophulose in der Regel glücklich überwunden und der Organismus bereits günstiger entwickelt und gekräftigt ist. Hervorzuheben bleibt noch der Umstand, dass trotzdem im ersten Lebensjahre die Sterblichkeit am grössten ist, doch nur eine relativ geringe Anzahl von Fällen auf jene früheste Periode trifft. Diese bemerkenswerthe, sich aus unserer Uebersicht ergebende und schon vielfach berührte Erscheinung mag vorzugsweise dadurch bedingt sein, dass die scrophulo-tuberculöse Diathese nur unter besonders günstigen Verhältnissen bereits im Säuglingsalter zur Entwicklung gelangt[2]). Das jüngste von uns beobachtete Kind stand im Alter von 10 Wochen, ein immerhin höchst seltenes Vorkommen.

Ein weiteres, nicht zu vernachlässigendes Moment ist der Einfluss der verschiedenen Jahreszeiten auf die Entwicklung der Meningealtuberculose. Zur Aufklärung dieser noch streitigen Frage dürfte die nachfolgende Gruppirung, weil sie eben einen Zeitraum von mehr als 15 Jahren umfasst, vielleicht Einiges beitragen:

Dec.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.
2	1	5	4	3	2	2	1	—	—	1	3
	Winter			Frühling			Sommer			Herbst	
	8			9			3			4.	

Es ist demnach die kältere Jahreszeit, Spätherbst, Winter, Frühling, die die meisten Opfer fordert und die sich ja auch erfahrungsgemäss für die Miliartuberculose überhaupt am günstigsten erweist. Vergleichen wir bezüglich der Frequenz die einzelnen Monate, dann prävaliren Februar, März, April und November in auffallender Weise, ein Verhältniss, das mit dem von Coindet gefundenen und auf zehnjährige Beobachtungen sich stützenden vollkommen übereinstimmt.

Symptome. Zur leichteren Uebersicht und Verständigung hatte es bereits Whytt unternommen, die verschiedenen Symptomengruppen in streng von einander abgegrenzte Stadien einzutheilen. Dieser Versuch musste misslingen, weil

---

1) Schon Whytt (p. 666) hatte diese Beobachtung gemacht.
2) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübing. 1874. p. 209.

der Puls, der als Eintheilungsgrund verwerthet werden sollte, in seiner unbestimmten Beschaffenheit ein reines diagnostisches Zeichen nicht gewähren konnte. Eine gleiche individuelle Willkür giebt sich bei der bekannten Mannigfaltigkeit aller Krankheitserscheinungen auch in der Mehrzahl der übrigen in dieser Richtung gemachten Vorschläge zu erkennen; so unterscheidet Gölis[1]) ein Stadium der Turgescenz, der Entzündung, der Transsudation und der Lähmung, andere wie Plenk[2]), Spengel[3]), Henke[4]) nehmen deren nur drei an, das stadium febrile, apyreticum und lethale. Formey[5]) verwirft im Gegensatz zu jenen eine jede Eintheilung, weil dadurch die Meinung begünstigt würde, „als sei die Ansammlung der wässrigten Stoffe in den Ventrikeln das primäre Uebel und eine nothwendige Bedingung". Will man nach althergebrachter Gewohnheit eine Eintheilung in einzelne Perioden aufstellen, dann dürfte die bereits von Frank[6]) befürwortete die zweckentsprechendste sein. Seinen beiden Stadien der Entzündung und der Transsudation würden in symptomatischer Hinsicht die von Rufz angenommenen und als die der Reizung und Lähmung bezeichneten entsprechen. Das erste Stadium, in welchem noch besonders die Vorboten und die Symptome der wirklich ausgebrochenen Meningitis unterschieden werden können, umfasst darnach die Krankheitserscheinungen bis zur Trübung des Bewusstseins, während das zweite die von diesem Momente an auftretenden in sich einschliesst.

Schon oben ist kurz bemerkt worden, dass in sämmtlichen zur Beobachtung gelangten Fällen vor dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit sich anderweitige Erscheinungen, die sogenannten Prodromi, documentirten. Es waren das jedoch keineswegs constante Symptome, bald wurde dieses Zeichen vermisst, bald jenes, bald erschienen die Vorboten überhaupt so geringfügig, dass sie nur bei genauem und wiederholtem Nachfragen in Erfahrung gebracht werden konnten.

Nahezu regelmässig machte sich schon frühzeitig eine progressive, ohne Fieber einhergehende Abmagerung bemerkbar, die bei gutem Ernährungszustande der Kinder nur langsam fortschritt und der Umgebung um so weniger auffiel, als sie bisweilen das Gesicht fast vollständig verschonte. Allmälig wurde auch das Aussehen etwas bleicher, der Blick trüber und matter und damit der Gesichtsausdruck mehr und mehr ein anderer. Gleichzeitig gesellte sich eine nicht zu verkennende Veränderung im psychischen Verhalten hinzu:

1) Gölis, Op. c. pag. 14.
2) Plenk, Doctr. de morb. infant. pag. 47.
3) Spengel, Handbuch der Pathologie Bd. II. pag. 339.
4) Henke, Kinderkrankheiten. Frankf. 1818. Bd. II. p. 129.
5) Formey, Op. c. pag. 235.
6) Frank, Op. c. pag. 183.

die Kinder zeigten sich verstimmt, mürrisch und missmuthig, sie waren still, weniger gesprächig und hielten sich fern von den gewohnten Spielen, überhaupt bekundete ihr ganzes Wesen eine gewisse Niedergeschlagenheit und Traurigkeit. Digestionsstörungen fehlten fast nur ausnahmsweise, der Appetit war unregelmässig, meistentheils vermindert, und Diarrhöe wechselte zuweilen ab mit Verstopfung.

Es ist das grosse Verdienst von Rilliet die ganze Reihe dieser wenig characterisirten Erscheinungen, die bis dahin allgemein als Hirnsymptome aufgefasst worden waren, mit der scrophulo-tuberculösen Diathese in Beziehung gebracht zu haben, indem er den Nachweis lieferte, dass sie auch in Nichts differiren von denen einer sich allmälig entwickelnden Phthise. Er hat weiter die Erfahrung gemacht, dass zwischen der Dauer dieser Prodrome und der Ausbreitung der Tuberkelablagerung ein enger Zusammenhang besteht[1]); je vollkommener sie seien, je länger sie anhielten, desto zahlreicher, allgemeiner seien auch die Granulationen, eine Beobachtung, die wenn auch meistentheils, doch nicht in allen unseren Fällen bestätigt werden konnte. So fanden sich trotz jener sich lange hinziehenden Krankheitserscheinungen lediglich Tuberculose der Bronchialdrüsen oder neben dieser nur spärlich auftretende Tuberkel in anderen Organen. Und warum sollte auch dieser ganze Symptomencomplex, möge er nun kürzere oder längere Zeit andauern, nicht als Ausdruck einer einfachen Verkäsung jener Drüsen gelten können, nicht in ihr seine volle Erklärung finden? Eine unserer Beobachtungen dürfte sogar geeignet sein, die Ansicht zu rechtfertigen, dass überhaupt in jeder vorausgehenden chronischen Affection ein genügender Grund für diese Prodromalzeichen gegeben ist[2]). Wenn sich in dem bereits früher erwähnten, spontan zur Entwicklung gelangten Falle von Coxitis Abmagerung, psychische Verstimmung und all' jene Störungen ausbildeten, so ist das bei einem solch' schweren Leiden gewiss nicht zu verwundern, und nur gezwungen, höchst gesucht würde es erscheinen, wollte man dieselben auf Rechnung der späteren Krankheit bringen. Zu bemerken ist dabei, dass die Section ausser den Meningealgranulationen nirgends mehr Tuberkelablagerungen erkennen liess. — Und doch, wenn wir auch darnach zugeben müssen, dass die Lehre von den Vorboten sich allzuweit ausgedehnt hat, dass so, wie wir sie bis jetzt kennen gelernt, von einem eigentlichen stadium prodromorum nicht die Rede sein kann, so glauben wir andererseits wieder Anhaltspunkte gefunden zu haben, die dasselbe nicht vollständig in Frage

---

1) Barthez und Rilliet III. pag. 478.
2) Cfr. Hessert, Würzb. medic. Zeitschrift 1860 Bd. I, zugleich als Dissert. inaug.: „Ueber tuberc. Meningitis" pag. 20.

stellen. Neben jenen oben ausführlicher geschilderten Erscheinungen geht, freilich nicht constant, eine zweite Reihe einher, die absichtlich vorerst unberücksichtigt geblieben war. Häufig konnten wir denn die Bemerkung machen, dass die Kinder sehr frühe eine ungewöhnliche Schläfrigkeit zeigten, dass sie während der Nacht, durch schreckhafte Träume gestört, unruhig sich auf ihrem Lager hin- und herwälzten und im Schlafe, die Augen halb geöffnet, mit den Zähnen knirschten. Zeitweise wurde auch über Kopfschmerz geklagt, der schwand und öfters lebhafter wiederkehrte; Lichtscheu trat ebenfalls, doch im Allgemeinen nur selten in solch' frühem Stadium auf; bei älteren Kindern war bisweilen neben einer ausserordentlichen Zerstreutheit und Vergesslichkeit ein eigenthümlich unsicherer Gang auffallend, der in unseren Fällen angeblich durch den vorhandenen Schwindel bedingt war[1]). Es sind das Symptome, für die offenbar die scrophulo-tuberculöse Diathese oder überhaupt ein chronisches Uebel nicht angeschuldigt werden kann, die vielmehr unzweideutig auf ein Ergriffensein des Gehirns hinweisen. Worin jedoch die anatomische Ursache derselben zu suchen, ob lediglich in einer einfachen Hyperämie, ob in der Entzündung oder den Granulationen der Meningen, oder gar in der Combination beider, das möchte nach den Resultaten, die bis jetzt über diesen Punkt vorliegen, schwer zu entscheiden sein. Haben doch bereits Fabre und Constant[2]) darauf aufmerksam gemacht, dass die in den Hirnhäuten vorhandenen Tuberkeln vollkommen latent bleiben können; das Gleiche gilt von der Entzündung der Meningen, während daneben zwischen diesen beiden Vorgängen ein Abhängigkeitsverhältniss durchaus nicht obwaltet. Barthez und Rilliet wollen die Beobachtung gemacht haben, dass überall da, wo Hirnsymptome während der Dauer der Prodromi auftraten, sie durch tuberculöse Complication der Hirnsubstanz bedingt gewesen seien (p. 479). Von den dreien unserer Fälle, in welchen die Obduction Hirntuberkel nachweisen konnte, sind allerdings bei einem ziemlich frühe, wenn auch zu einer Zeit, als durch das Gesammtbild der Krankheit die Diagnose schon festgestellt war, Convulsionen bemerkt worden, die beiden anderen liessen jedoch in dieser Periode überhaupt Symptome vermissen, die als Gehirnzufälle hätten gedeutet worden können. Mag nun auch deren ursächliche Bedingung sein, welche sie wolle, die

---

1) Ueber diese letztere Erscheinung finden sich in der Literatur höchst interessante Aufzeichnungen. So erzählt Vogel (Lehrbuch der Kinderkrkh. 1873 p. 289) von einem Knaben, der beim Gehen auf ebenem Boden die Beine immer so hoch aufhob, als wenn er eine Stiege hinaufsteigen wollte. Auch Gölis (Op. c. pag. 20) berichtet von ganz ähnlichen Beobachtungen. Vergl. darüber auch Formey (Op. c. p. 226).

2) Cfr. Barthez et Rilliet III p. 451.

Existenz eines der Meningealtuberculose eigenthümlichen Prodromalstadiums dürfte kaum bezweifelt werden, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass ein Theil der dasselbe zusammensetzenden Erscheinungen lediglich seine Begründung findet in anderweitigen Erkrankungen und besonders in chronischer Tuberculose anderer Organe.

Was nun den Verlauf und die Symptomatologie der ausgebildeten Krankheit anbetrifft, so hatten auch wir hinreichend Gelegenheit, deren ausserordentliche Variabilität zu constatiren. Fast ein jeder Fall bot seine Eigenthümlichkeiten dar; in der Zeit des Auftretens sowohl als in ihrer Intensität und der Dauer ihres Bestehens zeigten die einzelnen Erscheinungen grosse Verschiedenheiten, und wenn auch in der Regel eine ganze Reihe derselben beobachtet werden konnte, so musste doch auch andererseits die Coincidenz von nur wenigen zur Sicherung der Diagnose genügen. Dabei war von den vielen in ihrer Gesammtheit das Leiden characterisirendan Symptomen nahezu kein einziges ganz constant vorhanden, ein höchst beachtenswerther Punkt, den bereits Quin mit Aufmerksamkeit verfolgt hatte. Unter Hinweisung auf die kurz vorhergehende Krankheitsbeschreibung äussert er sich mit folgenden treffenden Worten darüber: „obgleich jedes der angegebenen Symptome mitunter vorkommt, wie es denn auch gewiss wenig Fälle gibt, die nicht viele von denselben mit sich führten, so scheint es mir doch nicht, dass eines von denselben als von der Krankheit unzertrennlich und als beständig mit ihr verbunden anzunehmen wäre“ (pag. 24). Ein Moment, das noch wesentlich dazu beiträgt, jene Unregelmässigkeit zu steigern, ist das Auftreten von Remissionen einzelner und selbst aller Erscheinungen. Wie häufig schien der Kranke unter Sistirung oder doch Beschwichtigung des ganzen traurigen Symptomencomplexes wieder neu aufzuleben, und doch setzte das Leiden trotz dieser anscheinenden Besserung unabänderlich seinen Gang fort; der Hoffnung, welcher sich die Umgebung der Kinder so gerne hingab, folgte nur zu bald die bitterste Enttäuschung. — Die zuerst von Legendre gemachte und später noch öfters hervorgehobene Beobachtung, dass sich der Verlauf in denjenigen Fällen am meisten abweichend gestalte, in denen die Erscheinungen ausgeprägter Lungenphthise schon längere Zeit beständen, konnten wir unter dreien dahin gehörenden Fällen nur für einen einzigen bestätigen, indem hier allerdings die Meningitis als Terminalaffection mit rascher und wechselnder Succession ihrer Symptome ablief, während die beiden übrigen dagegen nichts auffallend Verschiedenes vom gewöhnlichen Krankheitsbilde boten.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Symptomengruppen, so haben wir unter den Störungen von Seiten der Verdauungs-

organe als die bei weitem hervorstechendsten Erbrechen und Stuhlverstopfung zu verzeichnen. — Erbrechen war ein ausserordentlich constantes und meistentheils so frühzeitig auftretendes Symptom, dass es häufig die Angehörigen zunächst zu beunruhigen begann. In unseren 24 Fällen wurde es nur zwei Mal vollkommen vermisst, kehrte sich jedoch in den übrigen bezüglich der Dauer und Häufigkeit keineswegs an ein bestimmtes Gesetz. Während es bei einem Kranken überhaupt nur ein einziges Mal auftrat und bei einem anderen nur an einem Tage zu bemerken war, hielt es in einem dritten Fall fast bis zum lethalen Ausgange an. In der Regel hatte das Erbrechen eine Dauer von mehreren Tagen, um mit Eintritt der Periode des Gehirndrucks nachzulassen; war es einmal geschwunden, dann konnten auch wir die Erfahrung machen, dass es nur höchst selten zurückkehrte; widersprechen müssen wir jedoch der Vogel'schen Annahme, dass es sich, wenn es einmal 24 Stunden sistirt habe, überhaupt nicht mehr einstelle, da wir selbst nach mehrtägiger Pause das lästige Symptom in seiner alten Stärke auftreten sahen und diese Erscheinung bei dem nämlichen Kinde, wenn auch nach etwas kürzerer Zeit, sogar noch ein zweites Mal beobachteten. Die meisten unserer Kranken erbrachen nur einoder zweimal täglich, wie das schon Whytt als Regel aufgestellt hatte[1]), andere jedoch auch weit häufiger und zwar gewöhnlich leicht, mehr sturzweise, ohne dass den Anfällen Uebelkeit oder Würgen vorausgegangen wäre. Dass Coindet[2]) der erste gewesen, der auf diesen bemerkenswerthen Unterschied zwischen dem in einer Indigestion begründeten und jenem sogenannten cerebralen Erbrechen aufmerksam gemacht hat, glauben wir bezweifeln zu müssen, da bereits Ludwig[3]) und der sogar unter Hinweis auf Macbride dieses Symptoms, wenn auch nur vorübergehend, Erwähnung thut. In sehr treffender Weise characterisirt allerdings Coindet dasselbe, wenn er sagt, dass das Erbrechen ohne Anstrengung erfolge, gerade als ob die Kinder eben den Mund voll Flüssigkeit genommen hätten und diese einfach wieder ausspuckten. Aber auch davon hatten wir Gelegenheit in zwei Fällen Ausnahmen zu constatiren, in denen der Brechact stets mit hochgradiger Nausea verknüpft war. — Bewegungen des Körpers und namentlich das rasche Aufsitzen aus horizontaler Lage mussten öfters als wesentlich begünstigende Momente beschuldigt werden, ebenso der Genuss von Speisen, der in einem Falle von solchem Einfluss war, dass selbst nicht die kleinsten Mengen von Nahrungsmitteln genommen werden konnten, ohne die heftigsten Brechbewegungen zu veranlassen.

1) Cfr. Whytt. Op. c. pag. 671.
2) Cfr. Barthez et Rilliet III. p. 497.
3) Op. c. pag. 19.

Nahezu gleich häufig, in 20 Fällen, war während der ganzen Dauer der Krankheit oder doch während längerer Zeit Stuhlverstopfung vorhanden und zwar bisweilen solch' hartnäckige, dass neben den gewöhnlichen Abführmitteln auch noch die Application von Klystieren nothwendig wurde. In der Regel blieb jedoch die Darreichung von Calomel nicht ohne Erfolg, und in einem Falle beobachteten wir sogar, dass auf dessen Anwendung hin der bisherigen Obstipation profuse Diarrhöen folgten, die bis zum Tode dauerten. Anhaltende Durchfälle vom Beginne der Krankheit an fanden sich in zwei Fällen, einmal in Folge hochgradiger Darmtuberculose (welch' letztere übrigens in zwei weiteren Fällen vollkommen latent verlief), während der andere eine chronische Coxitis betraf, in der, wie die Section zeigte, ein materieller Grund dafür nicht nachzuweisen war; habituelle Neigung zu Diarrhöen konnte hier jedenfalls auch nicht als veranlassendes Moment angesehen werden, da der vorher stets etwas retardirte Stuhlgang öfters in geeigneter Weise hatte regulirt werden müssen. Zu Anfang des Leidens bestand noch ausserdem bei zweien unserer Patienten Durchfall, um jedoch schon nach einigen Tagen einer anhaltenden und hartnäckigen Verstopfung zu weichen; für den einen dieser Kranken schien eine vorausgegangene Indigestion die bedingende Ursache abgegeben zu haben. Bezüglich des wechselnden Auftretens beider Symptome mag endlich nicht unerwähnt gelassen werden, dass nach den Erfahrungen von Barthez und Rilliet (pag. 498), denen Vogel (pag. 290) beipflichten zu müssen glaubt, sich in den späteren Stadien, gleichviel ob Drastika vorausgeschickt wurden oder nicht, noch reichliche Ausleerungen einstellen sollen; im Gegensatze dazu ergiebt sich indessen aus unseren Beobachtungen, dass diese Erscheinung durchaus nicht so constant zu sein scheint, wie jene Autoren annehmen, indem trotz des Calomels der Stuhl gewöhnlich angehalten blieb und immer wieder erneute Gaben desselben nothwendig machte.

Von weit geringerem diagnostischem Werthe sind Seitens der Verdauungsorgane die übrigen Symptome, die auch eben desshalb in den uns vorliegenden Krankengeschichten eine weniger eingehende Beachtung gefunden haben. Das Wesentliche hierüber lässt sich kurz dahin zusammenfassen: Der Appetit verminderte sich im Allgemeinen, kehrte jedoch zeitweise wieder, um endlich ganz zu schwinden. Vollkommen aufgehoben war er, diese letzte Periode abgerechnet, nur höchst selten, und wenn auch die Kranken kein eigentliches Hungergefühl bekundeten, so nahmen sie doch willig und ohne Widerstreben die ihnen gereichten Speisen. — Der Durst war nur ausnahmsweise gesteigert und niemals so hochgradig, wie das bei fieberhaften Zuständen die Regel zu sein pflegt.

— Die Beschaffenheit der Zunge anlangend, so blieb diese wenigstens zu Anfange feucht und rein und zeigte nur in der geringeren Anzahl der Fälle einen stärkeren, weissen Belag von wechselnder Ausdehnung; erst gegen das Endstadium hin begann sie etwas trockner zu werden. — Einen besonders üblen Geruch der aus dem Munde strömenden Luft hatten wir mehrmals Gelegenheit zu beobachten, immer jedoch erst zu einer späteren Zeit. Die Bedeutung dieses Symptoms ist früher jedenfalls bei Weitem überschätzt und übertrieben worden, bezeichnet doch Whytt denselben als widrig in solchem Grade, dass er sich nicht erinnere, dergleichen in irgend einer anderen Krankheit wahrgenommen zu haben (pag. 674). Die Erscheinung ist aber gewiss nicht in der Weise auffallend, und schon Bader dürfte das Richtige getroffen und die wahre Ursache erkannt haben, wenn er sagt: „der übelriechende Athem ist, wie ich glaube, mehr eine Folge der Behandlungsart dieser Krankheit mit Quecksilber als einer ihrer Zufälle“ (pag. 37).

Grössere Dignität im Verlaufe des Leidens beanspruchte die abnorme Gestalt des Bauches, der durch das allmälige, immer deutlicher werdende Einsinken seiner Decken eine Configuration gewann, die um so auffallender erschien, als der Unterleib vorher öfters krötenartig aufgetrieben war. Die Formveränderung zeigte in den einzelnen Fällen Abstufungen von der einfachen Abflachung des Bauches an bis zum völligen Aufruhen seiner vorderen Wand auf der Wirbelsäule, so dass er förmlich kahnförmig ausgehöhlt erschien und die Abdominalaorta schon bei leisem Drucke deutlich durchzufühlen war. Zur Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens hat man verschiedene Ansichten aufgestellt, und während so einerseits die Lähmung der Bauchmuskeln als Grund dafür angegeben wird, behauptet Vogel (pag. 294), dass es vielmehr in einer ständigen krankhaften Contraction des musculus transversus und der musculi obliqui abdominis beruhe. Im weiteren Gegensatze dazu glauben Barthez und Rilliet (pag. 499), dass nicht die Contraction der Bauchmuskeln, sondern die der zusammengefallenen Därme die Schuld trage, und die äusseren Bedeckungen sich nur nach den in der Unterleibshöhle enthaltenen Eingeweiden abformen. Hinreichend sichere, für die eine oder andere Ansicht sprechende Beweise vermochten wir nicht aufzufinden, das aber glauben wir doch aus unseren Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass die Vogel'sche Annahme jedenfalls nicht die richtige ist. Die Bauchdecken fühlten sich in sämmtlichen mit jener Erscheinung einhergehenden Fällen äusserst weich und schlaff an, so dass hier unmöglich an einen krampfhaften Zustand gedacht werden konnte; bei einem Patienten waren dieselben sogar in solchem Grade atonisch, dass sich die

einzelnen Darmwindungen deutlich abzeichneten und von Aussen genau zu verfolgen waren, während bei einem zweiten Kranken die Wandungen geradezu teigige Consistenz erhielten und sich nach allen Richtungen hin kneten und bilden liessen. Nur in dreien unserer Fälle schien der Bauchumfang keine Abnahme und überhaupt keine Formveränderung erlitten zu haben; es ist desshalb jenes Symptom gewiss als ein höchst werthvolles zu betrachten, dessen Gegenwart jedoch auch andererseits nicht immer vor Täuschungen schützt und dessen diagnostische Bedeutung darum noch keineswegs eine absolute ist. So wird es namentlich noch bei anderen Gehirnaffectionen[1]) angetroffen und selbst für die Behauptung von Gölis, dass es als untrügliches Unterscheidungszeichen vom Typhus angesehen werden müsse[2]), finden sich in der Literatur berichtigende Angaben[3]). — Ueber Leibschmerzen wurde nicht so häufig geklagt, als man dies gewöhnlich anzunehmen pflegt und sogar bei Kindern nicht, die alt genug waren, um durch Worte genaue Auskunft ertheilen zu können. Wo sie überhaupt zur Beobachtung gelangten, stellten sie sich meistens ziemlich frühzeitig ein, periodisch, in bald stärkerer, bald geringerer Intensität und erfuhren stets durch Druck eine erhebliche Steigerung. Von einer wesentlichen anatomischen Veränderung des Darmkanals waren sie niemals abzuleiten, und gerade in jenen 3 Fällen, in welchen mit der complicirenden Darmtuberculose ein genügender Grund gegeben zu sein schien, finden wir in den Krankengeschichten Nichts über deren Auftreten bemerkt.

Gleiche Berücksichtigung verdient eine andere Reihe von Symptomen, die auf Circulationsstörungen zurückzuführen sind und unter denen vor Allem das eigenthümliche Verhalten des Pulses auffällt. — Fiebererscheinungen im Verlaufe unserer Krankheit konnten jedesmal nachgewiesen werden und darüber, dass dieselben überhaupt je vollkommen fehlten, dürften auch kaum noch die Ansichten auseinander gehen. Anders steht jedoch die Frage, ob die Meningitis tuberculosa bereits durch einen fieberhaften Zustand eingeleitet werde, oder ob dieser erst in einer späteren Periode hinzutrete. Nach unseren Beobachtungen beantwortet sich dieselbe dahin, dass beides vorkommt, jedoch das Erstere, wie die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle ergibt, die Regel zu sein scheint. Sehr ausgeprägt ist freilich auch dann die febrile Reaction nicht, und die Erfahrung von Barthez und Rilliet, dass ein lebhaftes Fieber, gekennzeichnet durch Schüttelfröste, durch Vollsein

1) Cfr. Zur Pathologie der Whytt'schen Krankh. Weber, Deutsche Klinik 1852. pag. 382.
2) Gölis, Op. c. p. 32.
3) Trousseau, A. Medic. Klinik. Deutsch v. Culmann, Bd. II. p. 249.

und Beschleunigung des Pulses, sowie durch bedeutende Vermehrung der Hauttemperatur im Beginne der Meningitis tuberculosa eine Ausnahme sei (pag. 492), findet sich bei unseren Kranken in jeder Hinsicht bestätigt. Nur eine solcher Ausnahmen hatten wir Gelegenheit zu constatiren und zwar in einem Falle, in dem sich das Leiden zu bereits bestehender Phthise hinzugesellte. — Schon Whytt hatte der abnormen Herzaction seine volle Aufmerksamkeit geschenkt und dieselbe sogar für so characteristisch gehalten, dass er glaubte darauf eine Eintheilung in jene drei verschiedenen Perioden begründen zu können, in deren erster seiner Meinung nach der Puls stets beschleunigt sei, während derselbe in der zweiten neben einer bedeutenden Verlangsamung Ungleichheit zeige in seiner Stärke und in der Dauer der einzelnen Intervallen, in dem dritten Stadium dagegen ausser einer grösseren Frequenz auch wieder eine gewisse Regelmässigkeit erkennen lasse. Solch' allgemeine Gültigkeit haben diese Veränderungen indessen nicht und bestimmte Zeitverhältnisse können dafür nicht festgestellt werden. Meistens war freilich der Pulsschlag zu Anfang etwas häufiger, um dann bald früher, bald später seltener zu werden und so im Grossen und Ganzen den von Whytt geschilderten Gang zu nehmen. Im Gegensatze dazu fehlte es jedoch auch nicht an Fällen, in denen die Herzthätigkeit in der ersten Zeit eine durchaus normale war, während sich in anderen wieder die Verlangsamung weniger bemerkbar machte und in dreien sogar vollkommen ausblieb. Dabei war jene Unregelmässigkeit und Ungleichheit eine höchst unbeständige und schwankende. Während der Puls bezüglich der Frequenz und Qualität einmal tagelang einen bestimmten Typus einzuhalten schien, wechselte er auch wieder von Stunde zu Stunde und selbst im Verlaufe weniger Minuten; bald waren dann die einzelnen Schläge kräftig und voll, bald kaum fühlbar, einmal folgten sie ganz langsam, dann wieder rasch aufeinander, sodass man genöthigt war längere Zeit zu zählen, um nur annähernd die mittlere Frequenz bestimmen zu können. Gleichzeitig machten wir noch die Bemerkung, dass häufig schon eine leichte Bewegung genügte, den seltenen, unregelmässigen Puls um Vieles zu beschleunigen. Deutliche, fast durchweg nach ganz ungleichen Zeiträumen auftretende Intermissionen wurden ebenfalls zahlreich beobachtet, und nur in einem einzigen Falle documentirte sich in dieser interessanten Erscheinung eine merkwürdige Regelmässigkeit, indem hier nach zwei Schlägen immer wieder der dritte ausfiel. Jenen eigenthümlichen, zuerst von Barthez und Rilliet hervorgehobenen Character des Pulses, der dadurch gekennzeichnet ist, dass die Arterie „wie eine Basssaite unter dem Finger schwirrt" (pag. 491), glauben wir fünfmal und namentlich häufig bei einem Kranken wahr-

genommen zu haben. — Je näher dann der lethale Ausgang heranrückte — und darin stimmen unsere Beobachtungen noch am meisten mit dem Whytt'schen Schema überein —, desto mehr nahm in sämmtlichen Fällen die Zahl der Pulsschläge zu, um sich in einzelnen gegen das Lebensende hin bis zur Unzählbarkeit zu steigern. Entsprechend dieser grösseren Frequenz wurde gleichzeitig Stärke und Fülle des Pulses schwächer, während die frühere Unregelmässigkeit nur ganz ausnahmsweise noch hier und da zu bemerken war.

Im Allgemeinen stand die Körperwärme in directem Verhältnisse zur Pulsfrequenz, und ist das zu Anfang sogar stets der Fall gewesen. Im weiteren Verlaufe blieben jedoch auch davon Abweichungen nicht aus, und so fiel dann zuweilen eine bedeutende Pulsverlangsamung mit erheblicher Temperatursteigerung zusammen; das Umgekehrte ist mit Abrechnung des Endstadiums nicht zur Beobachtung gelangt, während wieder in einzelnen Fällen bei sehr beschleunigtem Pulse die Eigenwärme eine normale war. Indessen haben diese Fiebererscheinungen zu keiner Zeit einen intensiveren Character angenommen, so dass die Höhe von 39,5° niemals überschritten wurde. Die vielfach bestätigte Erfahrung, dass bei vorhandenem fieberhaftem Zustande die Temperatur nicht immer gleichmässig über den Körper verbreitet sei, hatten auch wir öfters Gelegenheit zu machen; trotzdem sich der Kopf heiss anfühlte, zeigten die Extremitäten und namentlich die unteren häufig eine auffallend niedere Temperatur. — Jene Wechselbeziehung zwischen Pulsfrequenz und Körperwärme, die in den früheren Stadien immerhin noch als Regel bestand, verlor sich in unseren Fällen beim Herannahen des Todes vollständig; wenn auch dann stets der Puls einen schnelleren, förmlich jagenden Character annahm, die Temperatur liess bald keine bemerkenswerthe Aenderung in ihrem bisherigen Verhalten erkennen, bald zeigte sie ein allmäliges Sinken oder Steigen, Erscheinungen, die auch wieder ganz urplötzlich eintraten; so wurde beispielsweise einmal vor dem Tode eine rasche Steigerung von 36,2° bis auf 38,2° constatirt, in einem anderen Falle ein Sinken von 38,8° auf 36,8°.

Die Haut fühlte sich fast immer trocken an und nur ausnahmsweise haben wir sie feucht und mit Schweissen bedeckt gefunden; erst gegen das Ende erschienen diese allgemeiner und reichlicher und allein bei einem mit vorgeschrittener Tuberculose behafteten Kinde wurde während der ganzen Dauer der Affection eine besondere Neigung dazu beobachtet. — In Betreff eines specifisch üblen Geruchs der Hautausdünstung haben Barthez und Rilliet[1]) und mit ihnen auch Bierbaum[2])

---

1) Cfr. Barthez und Rilliet III, 494.
2) Journal für Kinderkrankh. Bd. 56, pag. 397.

irrthümlicherweise behauptet, dass Whytt und die Mehrzahl der nachfolgenden Autoren denselben als Criterium für Meningitis tuberculosa aufgestellt hätten; wenn sie dann weiterhin jene Angabe als keineswegs zutreffend bezeichnen, so ist diese Berichtigung, soweit sie wenigstens Whytt angeht, eine durchaus ungerechtfertigte, da derselbe auch an keiner Stelle seiner Abhandlung dieses Symptoms nur Erwähnung thut. Uebrigens möge hier bemerkt werden, dass wir in der Umgebung zweier unserer Kranken einen eigenthümlich acetonartigen Geruch wahrgenommen haben, den man indessen in ganz gleicher Weise bei noch anderen fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters antrifft.

Eine sehr auffallende und bisweilen wirklich überraschende Erscheinung ist der Wechsel in der Hautfarbe, besonders im Gesichte. Während dasselbe im Allgemeinen von blassem, fast leichenhaftem Aussehen war, erschien es zeitweise wie übergossen von lebhafter Injectionsröthe, um im nächsten Augenblicke auch wieder die frühere Veränderung zu zeigen. Bei der Regelmässigkeit, mit welcher dieses Symptom aufzutreten pflegte, ist es gewiss in diagnostischer Hinsicht als ein höchst schätzenswerthes zu betrachten.

Gleichen Anspruch dürfte ein anderes, ebenfalls in localer Congestion beruhendes Zeichen, die „taches méningitiques" Trousseau's nicht erheben. Die Bedeutung dieses Kunstproductes, das als hochrother Streifen erscheint, wenn man mit dem Fingernagel leicht über die Haut hinfährt, ist von seinem Entdecker, obgleich er es selbst für nicht pathognostisch hielt, immerhin überschätzt worden, da es seiner Aussage nach bei Meningitis tuberculosa „constant und unveränderlich ist und beinahe während der ganzen Dauer von Anfang bis zu Ende beobachtet wird" (Op. c. p. 250). Wenn es nun auch nicht immer vorhanden und bei vielen anderen Krankheiten ganz ebenso hervorgerufen werden kann, so wird es doch, zusammengehalten mit noch weiteren Erscheinungen, gewiss Einiges zur Sicherung der Diagnose beitragen, und möchte ihm desshalb nicht aller und jeder Werth abzusprechen sein. — Den bisher behandelten Symptomen dieser Gruppe dürfte sich zum Schlusse vielleicht noch ein letztes anreihen, auf das Formey (Op. c. p. 225) zuerst aufmerksam gemacht hat und dem er ein um so grösseres Gewicht beilegt, als es nach seinen Erfahrungen dem ausgebildeten Leiden stets vorhergehe. Er characterisirt dasselbe als einen kleinen, ganz feinen, trocknen Ausschlag, wodurch die Farbe der Oberhaut nicht verändert werde. Wir glauben diesen Ausschlag allerdings ein einziges Mal mitten auf der Brust bemerkt zu haben, wenn auch nicht so frühzeitig, wie dies geradezu als Regel angegeben wird. Seine Dignität ist indessen jedenfalls eine weit geringere und bei dem häufigen, anderweitigen Auf-

treten überhaupt eine sehr zweifelhafte, ein Umstand, auf den bereits Henke vor mehr als 50 Jahren hingewiesen hat (Op. c. p. 133).

Aehnliche Unregelmässigkeiten wie die Herzaction liessen auch die Respirationsbewegungen erkennen, ohne dass jedoch zwischen beiden ein bestimmtes Verhältniss zu constatiren gewesen wäre. Aber auch hier machten sich diese Störungen erst im weiteren Verlaufe geltend, zum Theil erst einige Tage vor dem Tode. Die Athemfrequenz nahm dann in allen Fällen ab, selbst in denen hochgradiger Tuberculose, zeigte indessen stets dabei, wenn auch in engen Grenzen, ein gewisses Schwanken, so dass bald 20 bald 12 und noch weniger Athemzüge in raschem Wechsel auf die Minute fielen. Sogar ganz stille stand die Respiration zeitweise; die Brust blieb dann unbeweglich, um secundenlang — einmal bis zu 11 Secunden — in diesem Zustande zu verharren. Gewöhnlich war es ein tiefes, lautes Aufseufzen, das diesen bangen Pausen ein Ende machte und das so schmerzlich und traurig klang, als ob die Kinder, wie Barthez und Rilliet sagen, sich dadurch von einer schweren drückenden Last zu befreien hofften (p. 494). In anderen Fällen folgten die seufzerartigen Inspirationen ohne grössere Zwischenräume einer Reihe normaler, ruhiger Athembewegungen, während sie auch zuweilen durch immer tiefere, curvenartig ansteigende Respirationen eingeleitet wurden, um in gleicher Weise allmälig wieder abzufallen (Stokes'-sches Athmungsphänomen). Dieses Verhalten änderte sich bei herannahendem Ende manchmal nur insofern, als das Athmen noch mühsamer wurde, sich Trachealrasseln einstellte und unter dyspnoischen Erscheinungen der Tod eintrat. Meistens wurde jedoch die Respiration schliesslich eine beschleunigtere, oberflächlichere, erlangte indessen niemals jene collossale Steigerung, wie wir sie hinsichtlich der Pulsfrequenz beobachtet haben.

Ein sehr gewöhnliches und in der Regel frühzeitig auftretendes Symptom war der Kopfschmerz, der bald remittirend, bald continuirlich andauernd bisweilen einen solchen Grad erreichte, dass er die Kranken zu den heftigsten Schmerzensäusserungen veranlasste. Von den älteren Kindern wurde dessen Sitz vorzugsweise in der Stirngegend angegeben, und nur höchst selten schien er das Hinterhaupt einzunehmen oder sich über den ganzen Kopf zu verbreiten. Kleinere, die nähere Auskunft noch nicht ertheilen konnten, bekundeten die Schmerzen durch häufiges, rasches Hinfahren nach dem Kopfe, durch Raufen der Haare und überhaupt durch unruhige Bewegungen, die sie theils mit einem eigenthümlichen, kläglichen Stöhnen, theils mit plötzlichem lautem Aufschreien begleiteten. Erst wenn das Bewusstsein zu schwinden begann, liess auch das Jammern nach, und nur zeitweise, in sehr

verschiedenen Zwischenräumen stiessen dann noch die Kranken jene durchdringenden, gellenden Klageschreie aus, die von Coindet zum ersten Male als „cris hydrencéphaliques“ erwähnt wurden und die, wenn sie auch nichts Characteristisches haben, doch dafür als Beweis gelten dürften, dass selbst zu einer so vorgerückten Periode das Empfinden des Schmerzes noch nicht völlig aufgehört hat. Nur bei einem unserer Patienten, einem zwölfjährigen Mädchen, scheinen Kopfschmerzen nicht vorhanden gewesen zu sein, da wir dasselbe trotz öfteren Befragens niemals und auch nicht im letzten Stadium, als das Bewusstsein vorübergehend wiedergekehrt war, darüber klagen hörten.

Die psychischen Functionen erlitten, abgesehen von jenen leichteren Störungen, wie sie sich öfters schon während des Prodromalstadiums in dem mürrischen Wesen, der Gleichgültigkeit und Schläfrigkeit kund gaben, characteristischere Veränderungen meist erst zu einer Zeit, in der andere werthvolle Erscheinungen die Diagnose zweifellos gemacht hatten. Vollkommen vermisst haben wir sie übrigens in keinem unserer Fälle.

Delirien waren häufiger bei älteren Kindern zu beobachten und auch hier nur zweimal in der Intensität, wie wir sie bei eitriger Meningitis zu sehen gewohnt sind. Es betraf dies Mädchen im Alter von 4 und 12 Jahren, die im Gegensatze zu ihrem früheren Verhalten eine ausserordentliche Aufregung und Geschwätzigkeit zeigten, sich unruhig auf ihrem Lager hin- und herwälzten, mit den Armen lebhaft agirten, häufig aufschrieen und auch wohl mit lauter Stimme zu singen begannen. In der Regel murmelten die Kinder unverständliche Worte still und ruhig vor sich hin und liessen nur zeitweise jene schrillen, schon oben erwähnten Angstschreie vernehmen. Bei jüngeren Kranken schien manchmal eine vorübergehende Unruhe, der veränderte Gesichtsausdruck in Verbindung mit dem Ausstossen unarticulirter Laute auf die Störung der geistigen Functionen hinzudeuten. Alle diese Erscheinungen traten im weiteren Verlaufe mehr und mehr in den Hintergrund, um allmälig durch einen soporösen Zustand ersetzt zu werden, der sich mit der Zeit aus jener leichten Somnolenz, wie wir sie in einigen Fällen so sehr frühzeitig bemerkten, herausgebildet hatte, und der schliesslich einem tiefen und andauerndem Coma Platz machte. Das letztere, immer der spätesten Periode der Krankheit angehörende Symptom, haben wir indessen niemals plötzlich eintreten sehen, ohne dass nicht schon vorher wenigstens zeitweise das Bewusstsein getrübt gewesen wäre. Waren dann erst die Kinder bei diesem Stadium angelangt, so vermochte sie auch Nichts mehr aus ihrer Betäubung zu erwecken; mit halb geöffneten Augen und fast regungslos lagen sie da, ihr ganzes Aeussere zeugte von

einer Hinfälligkeit, die nur auf eine tiefe, materielle Störung des Gehirns hinweisen konnte. Worauf diese Störung zurückzuführen ist, das dürfte, mögen auch die übrigen Hirnsymptome bezüglich ihrer anatomischen Ursache noch so verschiedene Erklärung finden, kaum zweifelhaft sein, da ja offenbar ein enges Abhängigkeitsverhältniss zwischen jenem hochgradigen Sopor und dem serösen Ventrikelerguss besteht. Die vielfach aufgestellte Behauptung, dass trotz heftigen Comas das Exsudat kein bedeutenderes gewesen, ist wohl nicht als eine sehr schwerwiegende zu betrachten, wenn man berücksichtigt, mit welcher Vorsicht die Eröffnung der Schädelhöhle geschehen muss, um die ganze Wassermenge zu Gesicht zu bringen. Am leichtesten lassen sich auch unter dieser Annahme die zuweilen vorkommenden Remissionen begründen, da bei der Zusammensetzung der Flüssigkeit, die nach Schmidt (cfr. Vogel pag. 286) „fast wasserhell ist mit geringen Spuren von Eiweiss", die Möglichkeit einer theilweisen Resorption zugegeben werden muss. Solche Remissionen hatten auch wir Gelegenheit bei zweien unserer Fälle zu beobachten, in denen der Umschlag nach kurzer Zeit plötzlich wieder erfolgte, und die frühere tiefe Betäubung dann bis zu dem bald eintretenden Tode bestehen blieb.

Neben diesen Störungen und dem völligen Schwinden der intelletcuellen Geistesthätigkeiten gehen noch Veränderungen einher, welche die motorische Seite des Nervensystems betreffen, deren diagnostischer Werth jedoch in der Regel dadurch bedeutend verliert, dass sie sich gleichfalls erst zu einer späteren Periode einstellen. Unter diesen Motilitätsstörungen waren es vorzugsweise die Convulsionen, die die verschiedensten Formen zeigten und zunächst allgemeine und örtliche unterscheiden liessen. Noch verhältnissmässig frühzeitig und als Vorläufer der allgemeinen convulsivischen Anfälle erschienen die partiellen, die wieder besonders Muskelgruppen im Bereiche des Facialis ergriffen. Wir bemerkten dann rasch aufzuckende Verzerrungen des Gesichts, krampfhaftes Lächeln, Blinzeln der Augenlider und manchmal auch eigenthümlich automatische Bewegungen mit dem Munde. Häufiger als diese letzteren waren wirkliche Kaubewegungen, die bald nur vorübergehend, bald längere Zeit andauernd öfters mit Zähneknirschen und Verdrehen der Augen abwechselten. Auch an den Extremitäten und namentlich den oberen fiel zuweilen ein leises, später heftigeres Zittern auf, das in vereinzelten Fällen gegen das Lebensende hin ebenso an den Beinen wahrgenommen wurde. — Strabismus und zwar bald convergens bald divergens haben wir bei den meisten unserer Kranken angetroffen; bei zweien ausnahmsweise schon 10 resp. 8 Tage vor dem Tode. Anhaltend und in gleicher Stärke ist er jedoch nicht immer nach seinem Auftreten be-

stehen geblieben und auf Stunden, selbst Tage sogar vollständig geschwunden; am deutlichsten ausgeprägt schien er uns häufig nach dem Erwachen der Patienten zu sein. Aehnliche spastische Contracturen, und diese dürften doch wohl auch das mit jenen Initialkrämpfen zusammenfallende Schielen bedingen, wurden an den Gliedmassen und gleichfalls hier wieder vorzugsweise an den oberen beobachtet; die Finger und besonders den Daumen fanden wir dann fest in die Hohlhand eingeschlagen, seltener war die eine oder andere Extremität, in den Gelenken stark gebeugt, dicht und unbeweglich an den Rumpf gepresst. — Tetanische Steifheit der Nackenmuskeln, die sich bisweilen zu förmlichem Opisthotonus ausbildete, ist allerdings bei der Mehrzahl der Kinder zu constatiren gewesen, indessen frühestens 7 Tage vor dem lethalen Ende. — Je näher nun der tödtliche Ausgang heranrückte, um so mehr verbreiteten sich diese vielgestaltigen Zufälle und nahmen den Character allgemeiner Convulsionen an. Dieselben erschienen dann paroxysmenweise in verschiedener Intensität und währten bald kürzere, bald längere Zeit, um sich schliesslich in immer kleineren Zwischenräumen zu wiederholen. Dabei boten sie mehrfach die merkwürdige Eigenthümlichkeit, dass sie die eine Körperhälfte weit stärker afficirten wie die andere, dass selbst die eine Seite wie paralysirt aussah, während die andere sich fortwährend in lebhafter Bewegung befand. Auf das Allgemeinbefinden zeigten sich diese convulsivischen Anfälle stets von dem allernachtheiligsten Einflusse; grosse Entkräftung und tiefe comatöse Zustände waren die regelmässigen Folgen.

Weit seltener gelangte jene andere Art der Motilitätsstörung, die Lähmungen, mochten sie nun unvollständige oder vollständige sein, zur Beobachtung, und überall da, wo sie auftraten, gehörten sie ausschliesslich dem letzten Stadium der Krankheit an. Abgesehen von dem Strabismus fiel noch relativ frühe eine mangelhafte Erhebung oder auch vollkommene Paralyse des oberen Augenlides auf; neben diesen beiden Symptomen schienen ausserdem bei einem Kinde die Bewegungen der Zunge sehr erschwert, da dessen Sprache auffallend verändert und schliesslich unverständlich wurde. — Die Retention des Harns anlangend möchten wir bezweifeln, dass die Vogel'sche Annahme (Op. c. pag. 297), dieselbe sei einer Lähmung der secretorischen Nerven zuzuschreiben, für alle Fälle Gültigkeit habe, indem unter dreien hierher gehörenden bei zweien die Blase bis gegen den Nabel ausgedehnt war und der angelegte Catheter eine grosse Menge Urin — einmal nahezu 1 Liter — entleerte. Gewiss kommt auch die Lähmung der Blase in Betracht, die sich bald durch Zurückhalten des Harns zu erkennen gibt, bald durch Incontinenz, wie wir das letztere gegen das Lebensende öfters zu

constatiren vermochten. Schwere allgemeine Lähmungen haben wir niemals gesehen; höchstens dürfte vielleicht eine lähmungsartige Schwäche der einen Körperhälfte, die wir sowohl gleichzeitig mit Convulsionen der anderen Seite als auch ohne dieselben bemerkten, dahin zu rechnen sein. — So regelmässig nun auch im Allgemeinen wenigstens vereinzelte dieser Erscheinungen sich einstellten, einen Ausnahmefall, in dessen Verlaufe sämmtliche Symptome dieser grossen Gruppe fehlten, haben wir auch hier zu verzeichnen.

Es erübrigt endlich noch, die an den Sinnesorganen vorgekommenen Veränderungen zu betrachten, und mögen zunächst diejenigen des Auges, soweit sie bis jetzt noch nicht berücksichtigt worden, ihre Erledigung finden.

Schon oben hatten wir Gelegenheit auf die bei verschiedenen unserer Kranken ausserordentlich frühzeitig sich documentirende Lichtscheu aufmerksam zu machen; in der Mehrzahl der Fälle wurde sie indessen erst mit der weiteren Entwicklung des Leidens eine deutlich ausgeprägte, und ängstlich suchten dann die Kinder jede grellere Beleuchtung durch Abwenden des Kopfes und Vorhalten der Hände zu vermeiden. Nach längerem oder kürzerem Bestehen wich diese Empfindlichkeit der Retina wieder mehr und mehr und war zur Zeit des Comas stets völlig geschwunden. Dagegen machte sich nun häufig eine andere Erscheinung, die Erweiterung der Pupillen, bemerkbar, die jedoch nicht immer beiderseits eine gleiche war und selbst auf dem einen Auge eine sehr hochgradige sein konnte, während der Durchmesser der anderen Pupille nichts Auffallendes bot. Ueberhaupt war kaum ein zweites Symptom ein so vielgestaltiges, wie der Contractionszustand der Iris. Während wir zuweilen schon frühe, einmal neun Tage vor dem Tode, als noch Nichts auf ein vorgerückteres Krankheitsstadium hindeutete, die Pupillen bedeutend erweitert sahen, wurde diese Erweiterung andererseits bis zu den letzten Lebensstunden oder auch vollkommen vermisst. War der Pupillenumfang erst ein grösserer geworden, dann blieb er es allerdings meistens bis zum lethalen Ausgange; indessen wurde auch mitunter beobachtet, dass noch in den letzten Tagen und selbst noch am vorletzten der früheren Erweiterung eine Verengerung folgte, mit welcher zugleich die geschwundene Reaction der Iris zurückkehrte. Die ebenerwähnte Eigenschaft der Pupille sich auf Lichteinfluss zu contrahiren, schien sich im Allgemeinen mit der zunehmenden Pupillenweite und der Abnahme des Sehvermögens zu vermindern; mehrfach haben wir jedoch auch die zuerst von Weber[1]) hervorgehobene Bemerkung gemacht, dass sich öfteres schon frühzeitig, trotz des normalen Aussehens

---

1) Op. c. pag. 381.

der Pupille eine gewisse Trägheit in der Contraction der Iris zu erkennen gab. — Ausser einer noch zu erwähnenden Vermehrung der Schleimsecretion, in Folge deren wir die Augen häufig, namentlich gegen das Ende hin, wenn die Sensibilität abgenommen und der Lidschlag seltener geworden, mit dichten Flocken bedeckt fanden, waren das die Störungen, die uns im Verlaufe der Meningitis tuberculosa an diesem Organe begegneten. Jene zuerst durch Odier[1]) beschriebenen oscillatorischen Bewegungen der Iris bei gesteigertem oder auch vermindertem Lichtreize haben wir niemals angetroffen, sowie es uns auch nicht gelungen ist trotz zahlreicher Bemühungen die von Bouchut[2]) erwähnten Veränderungen des Augenhintergrundes, welche vorzugsweise in einer Hypertrophie der Papille und Erweiterung der Papillargefässe bestehen sollen, mittelst des Ophthalmoscop's zu entdecken und bei der Stellung der Diagnose zu verwerthen. Ein Gleiches müssen wir leider auch bezüglich der Choroideal-Tuberculose aussagen, die von Manz[3]) zuerst anatomisch beobachtet wurde und nach Cohnheim[4]) zu den constantesten Erscheinungen acuter Miliartuberculose gehört.

Analog der gesteigerten Empfindlichkeit der Retina zu Anfange der Krankheit haben wir gleichfalls, wenn auch nicht constant, eine auffallende Hyperästhesie des ganzen Körpers gegen jede Bewegung und Berührung wahrgenommen. Auch hier liess diese später allmälig wieder nach, um sich schliesslich unter Paralyse der Gefühlsnerven vollständig zu verlieren. Eine bis zum Tode dauernde krankhaft erhöhte Sensibilität der Haut ist niemals vorgekommen. — Ob in Betreff des Geruchs und Geschmacks ähnliche Verhältnisse eintraten, darüber uns auszusprechen, fehlt es uns an geeigneten Beobachtungen; unerwähnt möge indessen nicht bleiben, dass nach Anderer Erfahrung auch diese Sinne erst gegen das Ende erlöschen sollen, während sich die Kinder früher ganz entschieden gegen Einbringung schlecht schmeckender und übelriechender Medicamente sträuben (Vogel). — Das Gehör schien sich öfters auffallend lange intact zu erhalten, da wir selbst noch bei ziemlich hochgradig comatösen Zuständen die Kranken auf Anrufen reagiren sahen.

Was schliesslich die Dauer der Krankheit anlangt, so ist es wegen der schleichenden Natur derselben unmöglich Bestimmtes darüber auszusagen. Wir haben gesehen, dass keine Erscheinung vorhanden war, die als Initialsymptom hätte bezeichnet werden können; Nichts deutete mit Sicher-

---

1) Mémoire sur l'hydrocéphale interne pag. 198.
2) Journal für Kinderkrankh. Jahrg. 1862. pag. 254.
3) Archiv für Ophthalmol. Bd. IV. 2. p. 120 und Bd. IX. 3. p. 133.
4) Virchow's Archiv für path. Anat. Bd. 39.

heit darauf hin, dass zu der bestehenden chronischen Erkrankung eine acute, das Gehirnleiden, hinzugetreten war; wir müssen uns desshalb auf die einfache Angabe beschränken, dass das letztere meistens einen zwei bis dreiwöchentlichen Verlauf zeigte, sich indessen auch schon innerhalb acht Tagen abspielte und andererseits wieder nahezu 4 Wochen hinzog.

So mannigfaltig und reichhaltig der in diesem Zeitraume auftretende Symptomencomplex nun auch ist, so schwer hält es doch oft mit Sicherheit auf den zu Grunde liegenden Process zu schliessen. Ein ächt pathognostisches Zeichen der Meningitis tuberculosa existirt nicht, nahezu kein einziges ist als constant vorhanden zu betrachten und andere Erscheinungen, häufig gerade die hervorstechendsten, wie Kopfweh und Erbrechen, kommen bei allen möglichen Krankheiten des kindlichen Alters vor, — ihr Zusammentreffen, die Art und Weise, in welcher sie auftreten und sich entwickeln, die Beziehungen, in denen sie zu einander stehen, das sind die Momente, die mit Aufmerksamkeit verfolgt zu werden verdienen, um uns bei Stellung der Diagnose möglichst vor Verlegenheiten zu bewahren. „Nicht eine einzelne Stelle des Bildes, müssen wir“, wie Trousseau sagt (Op. c. pag. 251), „in Augenschein nehmen, sondern das ganze Bild, wenn wir es kennen sollen“. — Die Reihe der Erkrankungen, mit denen hier namentlich zu Anfange leicht eine Verwechslung möglich wäre, ist indessen keine sehr grosse; es sind vorzugsweise die folgenden, welche eine nähere vergleichende Berücksichtigung erfordern.

Die Meningitis simplex ist im Gegensatze zur tuberculösen selten; Prodromalerscheinungen gehen keine voraus, sondern sie tritt plötzlich bei vorher ganz gesunden Kindern auf und zeichnet sich durch rapiden Verlauf mit starken Gehirnerscheinungen vom Beginne der Krankheit aus. Dabei ist grosse fieberhafte Aufregung und erhöhte Pulsfrequenz vorhanden; starke Delirien und Coma stellen sich ausserdem sehr frühzeitig ein.

Typhus wird ebenfalls weit weniger häufig beobachtet und zwar um so seltener, je jünger die Kinder sind. Fieberbewegungen sind bei ihm meist scharf ausgesprochen, schon im Beginne ist die Pulsfrequenz bedeutend vermehrt und bald erreicht die Körperwärme eine Höhe, zu der sie sich in der Meningitis tuberculosa fast niemals erhebt. Die Zähne sind von einem dunklen, klebrigen Belage bedeckt, die Zunge trocken, braun und rissig, während die Haut sich brennend heiss anfühlt; das Gehör ist gewöhnlich gestört oder ganz aufgehoben, der Unterleib stark aufgetrieben und besonders in der Ileo-Coecalgegend auf Druck empfindlich; die Stuhlausleerungen dabei zahlreich und dünnflüssig und Milztumor ebenfalls häufig nachzuweisen. In unserer Krankheit dagegen

ist die Zunge feucht und wenig belegt, das Gehör nicht beeinträchtigt und statt der copiösen Ausleerungen finden wir hier meist hartnäckige Obstipation mit muldenförmig eingezogenem Abdomen. — Bei der Menge dieser unterscheidenden Merkmale dürfte desshalb in den gewöhnlichen Fällen eine Verwechslung kaum vorkommen, und doch kann zuweilen auch die Meningitis tuberculosa ganz den Character eines Typhus annehmen und andererseits der letztere das Bild jenes Gehirnleidens in auffallendster Aehnlichkeit vortäuschen. Es sind das diese seltenen Fälle, wo der Typhus mit Verstopfung, eingesunkenem Abdomen, Pulsverlangsamung und hochgradigem Sopor einhergeht, während die Meningitis tuberculosa durch die vorhandene Diarrhöe, den aufgetriebenen Unterleib und den Milztumor, in Folge massenhafter Tuberkelablagerungen, auf's lebhafteste an einen Typhus erinnert. Eine sichere Diagnose zu stellen ist dann fast unmöglich; nur die verschiedene Art des Auftretens einzelner Symptome zu Beginne der Krankheit und der Gang der Körpertemperatur mögen hier vielleicht einige Anhaltspunkte gewähren; auf die Unregelmässigkeit in der Respiration glaubt Trousseau noch einen besonderen Werth legen zu sollen, da dieselbe seiner Meinung nach, wo sie nachzuweisen, für Meningitis tuberculosa entscheidend sei (Op. c. pag. 249).

Ebenso können auch die Prodromi acuter Exantheme, die gleichfalls von Kopfschmerz und Erbrechen begleitet sind, sowie auch gastrische Störungen, zu denen sich Hirnsymptome gesellen, Veranlassung zu Täuschungen geben. Indessen wird hier immer bald der weitere Verlauf der Affection mit dem deutlicheren Krankheitsbilde auch Klarheit in die Diagnose bringen.

Anatomischer Befund. Nach Eröffnung der Schädelhöhle fanden wir die Dura mater meistens straff gespannt, sehr blutreich, die Sinus stark mit Blut gefüllt, das zum Theil eine theerartige Beschaffenheit zeigte. Einen in der Regel noch höheren Grad von Hyperämie bot die Pia mater, die im Allgemeinen glänzend und glatt erschien, an der Gehirnbasis jedoch und namentlich um das Chiasma, den Boden des vierten Ventrikels, den Pons und die Hirnschenkel häufig Trübungen und weissliche Verdickungen erkennen liess (nur in zwei Fällen wurden letztere auch an der Pia der Hemisphären beobachtet); spinnegewebige und ähnliche entzündliche Neubildungen fanden sich zahlreich neben diesen Veränderungen. Dabei war die Pia zumeist an jenen Stellen mit einem ihre Maschen erfüllenden gallertigen Exsudate durchsetzt, das sich von da nach allen Vertiefungen und vorzugsweise nach den Sylvischen Gruben hin erstreckte. Zuweilen nahm diese Infiltration, die bald reichlicher bald spärlicher auftrat, niemals jedoch vollkommen fehlte, einen mehr eitri-

gen Character an, den sie wieder in anderen Fällen nur stellenweise hatte. Als wesentlichste Erscheinung, als das eigentlich Characteristische des ganzen Processes wurden jedoch stets in der Pia und an den erwähnten bevorzugten Partieen jene miliaren grauen, halb durchscheinenden Granulationen angetroffen, bald zerstreut, bald mehr gruppenweise in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Wo sie zahlreicher, stärker gehäuft erschienen, da liessen sie sich deutlich längs der Gefässe, oft reihenweise aufgestellt, bis in die Tiefe der Gehirnwindungen und vor Allem nach den Sylvischen Gruben hin verfolgen, in denen sie häufig ganz massenhaft vertreten waren. Nur ausnahmsweise haben wir sie sich nach hinten bis zur Medulla oblongata oder mehr seitlich und nach oben hin fortsetzen sehen und sie nur zweimal und nur in geringer Menge auf den convexen Theilen wahrgenommen. — Gleiche tuberculöse Gebilde zeigten sich fast durchweg in noch anderen Theilen des Körpers und dann regelmässig in dem Parenchym der Lungen, nicht jedoch auch so constant in der Pleura, weniger häufig in der Leber, Milz und deren serösen Ueberzügen und noch seltener in den Nieren, dem Darmkanal, Peritoneum und Mesenterium. Bei dieser, doch immer mehrere Organe umfassenden Verbreitung und in Berücksichtigung, dass diese Granulationen unter unseren 24 Fällen nur bei zweien auf die Pia mater allein beschränkt blieben, liegt die Annahme gewiss nahe, dass tuberculöse Meningitis und acute Miliartuberculose anderer Organe als Ausdruck ein und desselben pathologischen Prozesses zu betrachten ist, dass die erstere lediglich als Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberculose besteht[1]). Und auch die beiden erwähnten Ausnahmen sowie unsere früher ausgesprochene Ansicht über das Wesen des Prodromalstadiums stehen dieser Auffassung der Krankheit als eines Allgemein-Leidens keineswegs entgegen, da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass eben weil das zunächst befallene Organ ein so wichtiges war und der Verlauf — was thatsächlich auch der Fall gewesen — sich rapider gestaltete, eine anderweitige Localisirung nicht mehr statthaben konnte. Welch' innige Beziehung, welch' Abhängigkeitsverhältniss aber zwischen der acuten Miliartuberculose, speciell der Meningitis tuberculosa und der chronischen Tuberculose resp. der scrophulo-tuberculösen Diathese und der Bildung käsiger Massen überhaupt existirt, das dürfte daraus ersichtlich sein, dass wir diese letzteren in sämmtlichen Leichen nachzuweisen vermochten. So fanden wir in 20 Fällen Tuberculose der Bronchialdrüsen, die meistens in eine höckrig-traubige Geschwulst verwandelt waren mit zum Theil vollständig käsigem Inhalte oder mit blos einzelnen

1) Cfr. Hessert, Op. c. pag. 31.

käsigen Einsprengungen. Selbst bei jenem 10 Wochen alten, von einer Mutter abstammenden Kinde, deren tuberculöse Erkrankung während der Schwangerschaft grosse Fortschritte gemacht hatte, war hochgradige Verkäsung dieser Drüsen vorhanden, ein Beweis zugleich dafür, dass nicht die Tuberculose als solche vererbt zu werden scheint, sondern lediglich die Scrophulose, mit welcher dann in den käsigen Heerden für den geschwächten Organismus die stetige Gefahr einer Infection gegeben ist. — Die Mesenterialdrüsen waren gleichzeitig entweder nicht verändert, oder nur geschwellt und leicht geröthet, nur ein einziges Mal wurden auch in ihnen Käseheerde beobachtet. — In den übrigen Fällen bestand theilweise mehr oder minder weit vorgeschrittene Lungentuberculose, theilweise fanden sich, wie das zweimal vorkam, in einem Abschnitte der Lunge Knoten, die beim Einschneiden ebenfalls käsige Massen erkennen liessen.

Eigentliche Tuberkelgranulationen sind uns in der Substanz des Gehirns nicht zu Gesicht gekommen, dagegen wurden hier dreimal sogenannte Hirntuberkel angetroffen, von denen namentlich der eine durch seinen bedeutenden, fast wallnussgrossen Umfang auffiel. Er sass in dem rechten Thalamus opticus, der stark prominirte, gelblich durchschimmerte und zeigte im Centrum bereits erweichten, käsigen Inhalt. Die Gehirntheile selbst waren in der Regel mässig bluthaltig, serös durchfeuchtet, und die Ventrikelwandungen im Zustande hochgradiger Erweichung, die sich zuweilen auch auf die grossen Ganglien, den Fornix und das Corpus callosum fortsetzte. Die Gehirnhöhlen, deren Ependym weniger durchsichtig und mit Tuberkelgranulationen gleichfalls häufig übersät erschien, zeigten sich mehr oder weniger erweitert und mit einer serösen Flüssigkeit, deren Menge zwischen 50 und 120 grm. schwankte, erfüllt. Diese Höhlenwassersucht, die in keinem unserer Fälle fehlte, wurde als die am meisten auffallende Leichenerscheinung die Veranlassung zur Bezeichnung unserer Krankheit als Hydrocephalus acutus. Jetzt indessen, wo man das Leiden in seinem Wesen richtiger erkannt hat, ist dieser Name jedenfalls ein incorrecter und zwar um so mehr, als das Exsudat ganz unabhängig von Tuberculose wie während des Extrauterinlebens, so auch schon während des Fötallebens zu Stande kommen kann[1]). — Jene eigenthümliche Magenerweichung, deren genetische Beziehung zu Gehirnkrankheiten überhaupt früher häufig hervorgehoben wurde, haben wir in drei Fällen beobachtet. Der Zusammenhang zwischen beiden Affectionen dürfte indessen wohl mehr ein zufälliger und die ganze Veränderung lediglich als eine postmortale aufzufassen sein.

1) Scoda, Ueber Mening. cerebr. et spinalis. Allg. med. Ztg. 1865. 7.

Prognose. Bei dem Character der Meningitis tuberculosa, in der wir es ja nicht mit einem localen Processe, sondern mit einer Dyskrasie, einem constitutionellen Leiden zu thun haben, dessen Producte überall da, wo sie auftreten, fast ausnahmslos unheilbar sind, ist die Prognose wohl kaum eine fragliche. Und dennoch finden sich in der Literatur gerade über diesen Punkt die divergentesten Ansichten. Während die einen, wie Whytt und Fothergill, offen bekennen, keinen einzigen ihrer Kranken gerettet zu haben, und andere (Bouchut, Rilliet, West, Gerhardt, Guersant) die Heilbarkeit entschieden zugeben, will Heim 30%, Gölis 41% und Formey selbst alle diejenigen, die ihm frühzeitig genug zur Behandlung gekommen waren, wieder hergestellt haben. Bei solch' einem Widerspruche kann man sich der schon von Whytt[1]) ausgesprochenen Vermuthung nicht erwehren, dass doch gar mancher Fall unter diesen sogenannten Heilungen zweifelhaft gewesen sein mag, dass hier mancher diagnostische Irrthum stattgefunden hat. Und um so wahrscheinlicher wird diese Annahme, wenn man bedenkt, dass die meisten Genesungen aus den frühesten Stadien der Krankheit datiren, aus einer Zeit, in der die Diagnose niemals mit Sicherheit zu stellen ist. Gleichwohl muss doch wieder andererseits die Möglichkeit einer Heilung zugegeben werden, da der miliare Tuberkel durch Verschrumpfung und Verkreidung veröden kann und damit unschädlich wird für den weiteren Fortbestand des Lebens. So erwähnt Lebert[2]) zweier Fälle von geheilten Granulationen der Pia, in denen die Knötchen verschrumpft, weissgelb waren und jede nachbarliche Hyperämie fehlte. In anderen Beobachtungen (Rilliet, Gerhardt, Henoch), in denen die Kinder einem späteren Anfalle der Krankheit unterlagen, waren durch die Sectionen die beiden tuberculösen Eruptionen, eine acute und eine chronische leicht nachzuweisen. Wenn nach diesen Thatsachen nun auch unleugbar Heilungen vorkommen, so sind dieselben doch jedenfalls ausserordentlich seltene Ereignisse, und recidivirende Anfälle werden auch dann, selbst wenn Jahre darüber vergangen, kaum ausbleiben.

Therapie. Die Behandlungsweise, welche wir in unseren Fällen eingeschlagen, möge schliesslich noch eine kurze Berücksichtigung erfahren. — Bei Unsicherheit der Diagnose zu Anfang der Erkrankung blieben die Massregeln durchweg auf ein einfach exspectativ-symptomatisches Verfahren beschränkt: Ruhe und kühlende Mittel schienen in jener Periode am geeignetsten. Traten im späteren Verlaufe die Gehirnsymptome mehr in den Vordergrund, dann wurde die Kälte, gewöhnlich in Form der Eisblase, auf den Kopf applicirt und

1) Op. c. pag. 696.
2) Klinik der Brustkrankheiten 1873. Bd. 2. p. 101.

solange Reizungserscheinungen andauerten, auch beibehalten. Blutentleerungen — und von örtlichen kann selbstverständlich hier nur die Rede sein — wurden durch Blutegel hinter die Ohren, indessen immer nur in mässigem Grade vorgenommen, da zu befürchten stand, dass stärkere Verluste bei dem dyskrasischen Leiden leicht den lethalen Ausgang beschleunigen möchten. Von Einreibung des Ungt. Tart. stib. in den geschorenen Schädel, wie überhaupt von der Anwendung stärkerer Hautreize glaubten wir bei der heute fast allgemein anerkannten Erfolglosigkeit jener schmerzhaften und eingreifenden Methode absehen zu sollen, dagegen wurde graue Salbe sowohl am Kopfe als auch an anderen Körpertheilen häufiger in Gebrauch gezogen. Zur Beseitigung der Obstipation und Ableitung auf den Darm reichten wir Infus. Senn. comp. oder Calomel in verschiedener Dosis je nach dem Alter des Kindes, während uns Morphium, das von mancher Seite wegen angeblicher Steigerung der Gehirnhyperämie noch gefürchtet wird, bei stärkerer Aufregung und Delirien die besten Dienste leistete. Mit Zunahme des Sopors fanden kalte Uebergiessungen, wenn auch nur mit vorübergehendem Erfolge, Anwendung, und der allmälig sich entwickelnde Kräfteverfall wurde durch Darreichung von Excitantien möglichst bekämpft. — Das gerühmte Jodkali blieb, so oft und zu welcher Zeit es auch gegeben wurde, ohne alle Wirkung.

Wie bei der Natur des Leidens kaum anders zu erwarten stand, ist von sämmtlichen in Anwendung gebrachten Mitteln keines auf den Ausgang des traurigen Processes irgendwie von Einfluss gewesen; einzelne lästige Symptome konnten wohl gemässigt, selbst entfernt werden, der Verlauf der Meningitis tuberculosa wurde aber dadurch nicht aufgehalten, ihr gegenüber erscheint jede Behandlung ohnmächtig und vergeblich.

XII.

Ueber künstliche Atrophisirung des Augapfels.

Von

Dr. SIGMUND VIDOR,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

In der Augenheilkunde dürfte es kaum ein Gebiet geben, wo wir nicht auf fruchtbare Arbeiten Albrecht v. Graefe's, dieses so früh verstorbenen, kaum jemals zu ersetzenden Heros unserer Fachwissenschaft stossen würden, Arbeiten, die fruchtbar in des Wortes vollster Bedeutung, stets bahnbrechend, oder doch dahin gerichtet waren, von Anderen initiirte aber steril gebliebene Bestrebungen zu einem nutzbaren Ganzen zu gestalten. Ausgestattet mit einer Vielseitigkeit ohne Gleichen ergriff er in der Oculistik Alles mit gleichem Eifer sowohl von der theoretischen wie von der practischen Seite. Auf practischem Gebiete zumal beschränkte er sich nicht nur auf grosse Dinge; es gab für ihn keinen noch so winzigen Gegenstand, den er nicht willens und fähig war, aus einer Bedeutungslosigkeit an das Licht seiner nun Jedermann einleuchtenden Wichtigkeit zu stellen. Aehnlich verhielt sich seine Thätigkeit auch zu dem Gegenstande, der uns in den folgenden Zeilen beschäftigen soll.

Schon die Aerzte früherer Zeit waren nicht in allen Fällen für die Exstirpation solcher Bulbi, die ihrer Sehkraft verlustig, sich stetig vergrösserten; sie brachten vielmehr, auf die Erhaltung des Augapfels bedacht, die verschiedensten Mittel in Anwendung, um nicht nur der stetigen Vergrösserung Stillstand zu gebieten, sondern gleichzeitig auch eine dauernde Verkleinerung des Bulbus zu bewirken.

Nuck[1]) war der erste, welcher gegen den sogenannten Hydrophthalmus eine Operation u. zw. die Punction der Hornhaut vollführte.

Woolhouse[1]) führte entweder einen Troicart in die Cornea und rieth den Inhalt des Auges durch Spritzen herauszuschwemmen, oder bei zu dicklicher Qualität durch ein Röhrchen herauszusaugen, dann die Hornhautwunde mittelst

1) Jüngken, Augenoperationen, Berlin 1829.

einer Charpiewicke während einiger Tage offen zu halten; oder entschloss sich, ein Eiterbändchen durch die Hinterkammer zu führen.

Camper und Ford[1]) führten ein Eiterbändchen durch die Vorderkammer. Ford gebrauchte zu diesem Zwecke sechs an einander gelegte, in Bleiwasser getauchte weisse Seidenfäden, welche er innerhalb vierzehn Tagen einzeln wieder entfernte.

Heister[1]) entleerte die Flüssigkeit entweder mit einem feinen Troicart oder er schlitzte den Bulbus in querer Richtung auf, um seinen Inhalt herauszudrücken. Wo dies nicht anging, schnitt er aus der Wand des Bulbus soviel heraus, als zum Einlegen eines künstlichen Auges zweckmässig erschien.

Heuermann[1]) empfiehlt die Punction des Augapfels u. zw. blos der Hornhaut, wo nur das Kammerwasser vermehrt ist; hält aber in Fällen, wo das Leiden im Glaskörper seinen Sitz hat, die Punction der Sklera für nothwendig. Den Wundkanal räth er durch eine Charpiewicke offen zu halten.

Richter[1]) verliess die Anwendung des Troicart und entleerte die Flüssigkeit durch den Hornhaut-Lappenschnitt. Wenn auch im Glaskörper pathologische Flüssigkeit zu finden, empfiehlt er einen Theil derselben sammt der Linse durch die Cornealwunde herauszupressen.

Terras[1]) machte eine partielle Exstirpation des Bulbus, indem er die Hornhaut durch eine vorher angebrachte Fadenschlinge fixirend mittelst Kreisschnitt entfernte, worauf er die Flüssigkeit theilweise herausliess.

P. Camper[1]) führte ein Eiterbändchen durch die Vorderkammer, wodurch Entzündung, Eiterung, endlich Irido-Cornealsynechieen entstanden.

Kortum[1]) verwirft Punction sowohl wie Setaceum und empfiehlt als letztes Mittel gegen unheilbaren Hydrophthalmus, den Augapfel mittelst Kreuzschnitt zu eröffnen und von den entstandenen Lappen soviel zu entfernen, als nothwendig erscheint, um die Wiederansammlung der Flüssigkeit zu verhindern.

Aus dieser kurzen und lange nicht erschöpfenden historischen Skizze erhellt zur Genüge, dass die genannten Oculisten, denen noch Wardrop[1]) hinzugesellt werden muss, welcher einen Fall durch oft wiederholte Punction geheilt haben will, das zu erstrebende Ziel klar vor Augen hatten. Unter Allen aber war P. Camper derjenige, welcher dem vorschwebenden Ziele durch richtigere Auffassung des Krankheitsprocesses am meisten sich näherte, indem er schon auf den Entzündung und Eiterung bewirkenden Effect des durchgeführten Fadens ein besonderes Gewicht legt. Im Ganzen

1) Jüngken, Augenoperationen, Berlin 1829.

genommen bin ich nicht geneigt die vielen Modificationen dieses Operationsverfahrens einer blosen Neuerungssucht, als vielmehr dem Umstande zuzuschreiben, dass die jeweiligen Eingriffe das gewünschte Resultat aus dem Grunde nicht immer ergaben, weil sie nicht direct der Chorioidea an den Leib gingen, demjenigen Gebilde, welches, als eigentliche Quelle des Leidens, vor Allem unschädlich gemacht werden muss.

Schliesslich widmet im Jahre 1863 Graefe im Archiv für Ophthalmologie, 9. Bd. 2. Th., diesem Gegenstande einen besonderen Artikel, den er folgendermassen einleitet:

„Es ist schon anderen Ortes (A. f. O. Bd. VI. 1. pag. 125) von mir hervorgehoben worden, dass man in manchen Fällen die Entfernung des Augapfels dadurch vermeiden kann, dass man mittelst eines durch die inneren Membranen gezogenen Fadens eine eitrige Chorioiditis und consecutive Atrophia bulbi herbeiführt. Ich habe dies Verfahren in den letzten Jahren genugsam ausgeprobt, um dasselbe unter Erweiterung der Indicationen den Fachgenossen empfehlen zu können.“

„In besonders vortheilhafter Weise eignen sich für dasselbe hydrophthalmisch ausgedehnte entstellende Augen, welche die Einlegung eines Ersatzstückes unmöglich machen resp. auch durch innere Reizzustände und durch Hornhautinfiltrationen Beschwerden verursachen.“

„Diesen Zuständen gegenüber befanden sich die Praktiker wirklich in einer peinlichen Verlegenheit. Partielle Abtragungen selbst mit den Modificationen, welche in der Neuzeit erdacht worden sind, führen nicht selten zu lästigen Blutergüssen und Panophthalmitides, wie dies wegen der hochgradigen Degeneration der Gewebe von vorn herein begreiflich ist. Die Enucleation bildet allerdings das radicalste Mittel; dass deren Effect indess für das Tragen künstlicher Augen gegenüber der Erhaltung atrophischer Stümpfe wesentliche Nachtheile hat, ist anerkannt (vergl. A. f. O. Bd. VI. 1. pag. 122—123) und gerade in den Fällen, wo bedeutende Ektasie des Bulbus vorangegangen war, findet man das orbitale Fettzellgewebe besonders reducirt und deshalb auch die Rückwärtsziehung des Conjunctivalsackes nach enucleirtem Bulbus ausgeprägter als sonst. Bei einer grossen Quote der unter diesen Umständen Enucleirten bleibt deshalb die Beweglichkeit des künstlichen Auges sehr mangelhaft, bei anderen sogar der Gegenhalt des künstlichen Auges (lediglich an der Peripherie) so lästig, dass sie zu einem unbekümmerten Tragen des Ersatzstückes nicht gelangen, resp. gänzlich darauf verzichten. Ich habe deshalb die Enucleation solcher Augen bei gesundem durch keinerlei Mitleidenschaft bedrohtem zweiten Auge gänzlich aufgegeben und dieselben stets durch eitrige Chorioiditis in atrophische Stümpfe verwandelt.“

Das Operationsverfahren selbst beschreibt Graefe folgendermassen: „Es wird ein gewöhnlicher doppelter seidener Faden durch den Glaskörper in der Weise gezogen, dass eine 4‴—5‴ breite Brücke der Umhüllungshäute in der Sutur eingeschlossen ist. Diese wird nicht etwa fest angezogen, um jene Brücke einzuschnüren, und (wie man sich die Wirkung früher vorstellte) mehr und mehr Flüssigkeit aus den Stichöffnungen abfliessen zu lassen, sondern es wird ein ganz lockerer Knoten geschürzt; lediglich um ein Sitzenbleiben des Fadens zu sichern. In einigen Fällen habe ich auch gar keinen Knoten geschürzt, sondern die Fadenenden frei zum Auge heraushängen lassen, halte dies jedoch wegen der fortwährenden Verschiebung, eventualiter unnützen Reizung des Conjunctivalsackes für weniger zweckmässig. Man muss den Faden nicht durch die allzuverdünnten Partieen der Umhüllungshäute ziehen, denn hier findet er eine atrophische Aderhaut vor, welche zur Eiterproduction nicht mehr ein geeignetes Material abgiebt.“ Zur Bestätigung dieses Satzes beruft sich Graefe auf einen Fall, wo er, weil nach sechs Tagen keine Reaction eingetreten war, die Brücke mit einem Bleidraht zusammenschnürte und da auch dies nicht gewirkt, hinter der verdünnten Partie einen neuen Faden hindurchführte, worauf erst die Wirkung sich alsbald einstellte.

Auf die Richtung des Fadens resp. der Brücke legt Graefe kein grosses Gewicht; den bequemsten Raum zum Ein- und Ausstechen gewinnen wir dann, wenn die Richtung der Brücke mit dem Cornealrande parallel geplant wird. Die Fäden sollen unmittelbar am stets locker geschürzten Knoten abgeschnitten, hernach die Lider mittelst Heftpflasterstreifen oder leichtem Druckverband fixirt werden. Sobald die Bindehaut anschwillt und der Augapfel immobil wird, können wir sicher sein, dass die eitrige Entzündung in der Chorioidea begonnen; nun muss der Faden sogleich entfernt werden, sonst könnte die Eiterproduction überhand nehmen, was leicht Vereiterung der Hornhaut und nachträglich eine das beabsichtigte Ziel weit überschreitende Atrophie zur Folge haben könnte. Hat der Process einmal seinen Höhepunkt erreicht, so bemerkt man schon nach drei bis acht Tagen eine Verkleinerung des Bulbus, worauf dessen Atrophie alsbald eintritt. Die an den Ein- und Ausstichstellen, oder anderen verdünnten Partieen auftretenden subskleralen Abscesse mögen nur sich selbst überlassen und blos die lauwarmen Umschläge fortgesetzt werden. Hauptsache ist, den Grad der Atrophie zu sichern, weil davon zumeist die Möglichkeit einer zweckmässigen Application des künstlichen Auges abhängt. Diesbezüglich ist von besonderer Wichtigkeit den Zeitpunkt zu bestimmen, wann der Faden entfernt werden müsse, was dem geübten Augenarzte selten

schwer fallen dürfte. Im Durchschnitt nimmt dieser Process kaum mehr als zwei bis drei Wochen in Anspruch.

Für die Praxis ist das Factum sehr wichtig, dass solch acute eitrige Chorioiditis eine sympathische Erkrankung des anderen Auges niemals zur Folge hat.

Ausser dem Hydrophthalmus bieten auch noch andere Zustände eine Indication für diese Operation, so unter anderen: chronisch und mit unausstehlichen Schmerzen verlaufende Irido-Cyclitis, vorausgesetzt, dass das andere Auge zu sympathischer Affection keine Neigung zeigt; bei Blindheit, die nach Reclination der Linse eingetreten; bei Cysticercus, welcher nicht zu entfernen ist; bei absolutem aber immer noch schmerzhaftem Glaukom, wenn das andere Auge vorher durch Iridectomie schon gesichert, oder aber bereits erblindet ist. Ueber die angeführten Fälle hat Graefe keine eigene Erfahrung, diese Indicationen werden nur als Vorschläge von ihm geboten.

Diesen Artikel Graefe's möglichst genau wiederzugeben, scheint mir aus zwei Gründen zweckdienlich; erstens um seine etwa in Vergessenheit gerathenen Aussprüche in unserem Gedächtnisse wieder zu beleben, zweitens dadurch, bei Beurtheilung einiger Abweichungen, welche die sogleich zu beschreibenden Fälle geboten, sichere Stützpunkte zu gewinnen.

Ich habe die besprochene Operation nur an drei Augen zweier Individuen vollführt, am rechten Auge eines fünfjährigen Knaben und an beiden Augen eines elfjährigen Mädchens.

I. Am rechten Auge des fünfjährigen Knaben N. J. wurde die Abnormität von dessen Eltern schon im Alter von drei Monaten bemerkt. Gegenwärtig ist der Umfang des Augapfels ausserordentlich vermehrt. Die Durchmesser der Hornhaut sind nach allen Richtungen ebenso gross wie am anderen gesunden Auge die Durchmesser der vorderen Partieen. Ueberdies erscheinen ihre Grenzen, wegen ihrer Verschwommenheit mit der bläulich durchscheinenden Sklera, sehr unsicher markirt. Ihre Durchsichtigkeit ist Null, so dass die dahinterliegenden Gebilde nicht zu unterscheiden sind: weder die Tiefe der Kammer noch die Farbe und Construction der Iris noch auch die Beschaffenheit der Linse lassen sich genau beurtheilen. Die Undurchsichtigkeit der Cornea rührt nicht von Narben, sondern von einer Trübung ihres Parenchyms u. zw. der tieferen Schichten desselben her, während die äussere Fläche einen genügenden Glanz zeigt. Die Krümmung der Hornhaut ist eher kleiner als normal. Der vergrösserte und etwas pralle Augapfel drängt sich so sehr hervor, dass die Lider ihn nicht zu bedecken vermögen. Lichtempfindung gänzlich geschwunden, Schmerzen nicht vorhanden. Die sonstigen physiologischen Functionen des Knaben gehen normal von Statten.

Als ich das Kind mehrere Tage im Kinderspitale beobachtet hatte, entschloss ich mich am 11. Juni 1872 nach einer Berathung mit Herrn Dr. Hirschler den Faden am äusseren unteren Viertheil der Sklera in der von Graefe empfohlenen Richtung, unter Narkose des Kindes, einzuführen. Die gewählte Stelle war bläulich durchscheinend, also verdünnt; der Faden wurde zu einem lockeren Knoten geschürzt, schliesslich ein leichter Verband angelegt.

12. Juni. Die Reaction war gestern sehr gering; an der Stelle, wo der Faden liegt, etwas Schleim. Heute Morgen die Bindehaut etwas geschwellt, nach Abnehmen des Verbandes quillt aus der Lidspalte etwas dünner Eiter hervor. Am inneren unteren Viertheil der Hornhaut, also an einer dem Einstich entgegengesetzten Stelle eine halbkreisförmige mit der Concavität gegen die Einstichstelle gekehrte, halbe Linie breite, grauliche, in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässige Infiltration. Am Bulbus nirgends Injection. Patient hat gut geschlafen, Fieber nicht vorhanden.

13. Juni. Ausser einer geringen Ausbreitung der geschilderten graulichen Infiltration keine Veränderung. Verband wird beseitigt.

14. Juni. Die Menge des sich entleerenden Eiters nimmt etwas zu. Da dieser Status, eine kleine Injection des Bulbus, das Sichtbarwerden einzelner Gefässchen auf der Cornea ausgenommen, kaum eine Veränderung zeigte, begannen wir zur Erhöhung der Reaction den Faden im Wundkanale hin und her zu zerren. Trotzdem zeigte sich selbst am 22. keine Reaction, worauf der Faden wieder gezerrt wurde. Nach drei Tagen, also am 25., war in und hinter der Hornhaut deutliche Eiterung wahrzunehmen. Das anfangs aufgetretene und etwas gewachsene halbkreisförmige Infiltrat zeigte weiter keine Veränderung.

26. Juni. Hochgradiges Lidoedem — der Faden wird entfernt.

27. Juni. Das halbkreisförmige Infiltrat confluirt mit dem später erfolgten Eiter-Depot. Fieber und Schmerzhaftigkeit fehlen.

28. Juni. An der eiternden Stelle der Hornhaut ein kleiner Durchbruch nach ein- und abwärts.

29. Juni. Eine Linie oberhalb der durchbrochenen Stelle bereitet sich ein zweiter Durchbruch vor. Lidoedem hat abgenommen, Secret sehr mässig.

30. Juni. Aus der Perforationsöffnung beginnt Eiter herauszufliessen.

1. Juli. Augenlider geröthet, geschwellt; Eiterausfluss nimmt stetig zu, — Schmerz nicht vorhanden.

2. Juli. Die Cornea in ihrer ganzen Ausdehnung in Eite-

rung begriffen, Ausfluss profus; der Bulbus, bislang immer härter als normal, fängt an weicher zu werden.

3. Juli. Lidschwellung lässt nach, Eiterung mässigt sich. Bulbus merklich kleiner, weicher.

4. Juli. Bei gleichem Status laue Opiumüberschläge. Bei dieser Behandlung wurde die Eiterung immer geringer, der Augapfel immer kleiner, bis er endlich auf die Hälfte geschrumpft war, die Durchbruchsstelle der Hornhaut durch festes Narbengewebe geschlossen wurde und die Eiterung definitiv aufhörte. Während dieses Verlaufes entstand am 26. Juli auf der Uebergangsfalte in der Gegend des äusseren Canthus ein polypartiges Gebilde, welches rasch zur Grösse einer Erbse sich entwickelte; dieses wurde am 30. Juli mittelst Scheere abgetragen, was eine geringe Blutung verursachte. Nun hätten wir den Kranken schon nach Hause schicken können, doch weil wir das künstliche Auge gerne selber applicirt hätten, behielten wir ihn, das Anlangen des Glasauges erwartend, bis 18. August im Spitale. An diesem Tage endlich wurde der Knabe mit einem sehr schönen zur Aufnahme eines künstlichen Auges sehr geeigneten Stumpfe, aber weil ein für den Knaben passendes für den Moment nicht zu bekommen war, ohne künstliches Auge entlassen.

Aus dieser Krankengeschichte ergibt sich einerseits, dass die ältere Operationsmethode, so wie sie von Graefe treffend modificirt wurde, die Erreichung des angestrebten Zieles in vollem Masse ermöglicht, anderseits aber auch, dass es genügt, den Faden durch verdünnte Skleralpartieen durchzuführen und falls auch die Reaction nicht sogleich eintritt, die Einführung von Bleidraht oder eines zweiten Seidenfadens in eine hintere minder dünne Partie nicht unerlässlich, sondern hinreichend ist, nur den ersteingeführten Faden durch etliche Tage zu zerren, um durch diesen erneuerten Reiz in der Chorioidea eine Eiterung bewirkende entzündliche Reaction hervorzubringen. Bei dieser Gelegenheit will ich auch bemerken, dass man wegen der Unbeweglichkeit des die Orbita ausfüllenden hydrophthalmischen Bulbus, zu einer dickeren Partie der Sklera, nach meiner im zweiten Falle gemachten Erfahrung, ohne Einschnitt in den äusseren Canthus gar nicht gelangen kann. Da man nun im Vorhinein nicht abzuschätzen vermag, welchen Grad die acute Chorioiditis erreichen werde, d. h. ob die keineswegs indifferenten oder angenehmen stürmischen Symptome sich einstellen werden, kann es nur erwünscht sein diese, den Process allenfalls gravirende Hilfsoperation zu vermeiden.

Aus diesem Falle ist auch zu ersehen, dass die Vereiterung und Perforation der Hornhaut wie auch die Entleerung des producirten Eiters auf diesem Wege, der Bildung eines vollkommen passenden Stumpfes nicht entgegen waren.

Trotzdem soll, von Graefe's verlässlichen Daten abgesehen, nicht bezweifelt werden, dass man a priori gerade von dieser Verlaufsweise geneigt wäre das Entstehen von zu kleinen Stümpfen am ehesten zu erwarten.

Bei diesem Falle ist auch der Umstand von Interesse, dass das erste reactive Symptom an jener Partie der Hornhaut aufgetreten, welche von der Reizungsstelle entlegen war, nämlich an der äusseren und nicht an der inneren Partie. Dies kann ich mir nur durch die Annahme erklären, dass diese Infiltration gar nicht infolge des eingeführten Fadens, sondern wahrscheinlich damit nur zufällig coincidirend aufgetreten war; wofür auch der Umstand spricht, dass mit dieser Infiltration keinerlei sonst beabsichtigtes Symptom zusammenhängt. Im Verlaufe dieses Processes war das nachträgliche Entstehen eines Conjunctival-Polypen zu beobachten, analog dem Gebilde, welches nach der Beer'schen Staphylomoperation im Endstadium des Verlaufes als membranöses Hügelchen aufzutreten pflegt, und inmitten der neugebildeten Narbe entstanden, eine Zeit lang zu Hanfkorn- bis Linsengrösse stetig anwächst, um dann wieder abzunehmen, endlich im Narbengewebe ganz zu verschwinden; ähnliche Gebilde sieht man auch nach Tenotomieen in der Gegend der vernarbten Conjunctivalwunde entstehen, nur verschwinden diese niemals von selbst. In dem besprochenen Falle bin ich der Meinung, dass die Excrescenz von der Einstichstelle des Conjunctivalgewebes ausgegangen ist und nur deshalb an der Uebergangsfalte zu sehen war, weil mit der ansehnlichen Verkleinerung des Bulbus jedes Adnex desselben, somit auch die Einstichstelle weiter nach hinten verlegt wird. Bezüglich der Verlaufszeit muss ich gestehen, dass ich weder in diesem noch im folgenden Falle die schleunige Kürze der Graefe'schen Fälle beobachten konnte, ein Umstand, auf den ich nach Schilderung des zweiten Falles noch zurückkommen werde.

II. Fall. D. K., ein elfjähriges Mädchen, ist mangelhaft entwickelt und schlecht genährt; ihre somatischen und psychischen Functionen normal. Im Kindesalter ist sie nach überstandener Augenentzündung an beiden Augen total erblindet. Näher betrachtet erscheinen die Bulbi, besonders der linke, vergrössert, hart anzufühlen und durch die Lidspalte derart hervorgedrängt, dass die Lider ihn zu bedecken nicht vermögen. Die Hornhäute an beiden Augen in ihrer ganzen Ausdehnung narbig verändert, staphylomatös ausgedehnt, von grauweiss glänzender Farbe mit einzelnen eingesprengten, dunkelbraun punktirten Stellen, welche während des Krankheitsprocesses prolabirten und eingewachsenen Irispartieen entsprechen. Die Iris ist, einen schmalen peripheren Saum abgerechnet, mit der Hinterwand der Hornhaut überall verwachsen, so dass die Vorderkammer nur gegen den Hornhaut-

falz hin vorhanden und auch da nur sehr eng ist. Lichtempfindung fehlt vollkommen in beiden Augen.

Von den Dimensionen abgesehen sind alle sonstigen Verhältnisse in beiden Augen gleich. Der linke Augapfel ist — wie bereits erwähnt — grösser, der Unterschied dürfte für die einzelnen Durchmesser etwa 1 Mm. betragen haben.

Das rechte Auge wäre für die gewöhnliche Beer'sche Staphylom-Operation geeignet gewesen, weil diese aber am linken Auge der hier gegebenen Verhältnisse wegen contraindicirt war und ich nur die Wahl hatte zwischen Enucleation und Einführung eines Setaceum entschloss ich mich auch beim rechten für das Letztere. Dadurch wollte ich einerseits schon an diesem Auge eruiren, welchen Grad der Reaction ich erwarten durfte, andererseits sollte dieser Fall als Experiment dienen, dessen Ausgang entscheiden sollte, ob ich künftig bei ähnlichen staphylomartigen Fällen mich wieder für dieses Verfahren entscheiden sollte.

Am 25. November 1872 machte ich ohne Narkose die Operation so, wie von Graefe empfohlen wird. Die von der Nadel durchstochenen Gebilde waren in diesem Falle nicht verdünnt. Nur in nebensächlichen Dingen erlaubte ich mir von Graefe's Methode abzuweichen; so habe ich die Enden des Fadens nicht am Bulbus in einen Knoten geschürzt, sondern auf das Antlitz herabhängen lassen und hier mit Heftpflasterstreifen befestigt, jedoch so, dass die Fäden zwischen Heftpflaster und Bulbus genügenden Spielraum hatten und auch die geringste Zerrung nicht zu besorgen war; ein Verband wurde nach der Operation nicht angelegt. Um es mit dieser Krankengeschichte kurz zu machen, erwähne ich nur so viel, dass nach erfolgter Einführung des Fadens dessen Entfernung erst am 16. Januar 1873 nothwendig wurde, der öfters hin- und hergezerrte Faden also volle sieben Wochen im Auge verblieb, ohne dass solche Symptome eingetreten waren, welche dessen Beseitigung erfordert hätten. Der Faden hat also in diesem Falle die bekannten Symptome der acuten Chorioiditis nicht hervorgerufen, trotzdem hatten wir keinen Grund die Wahl dieses Verfahrens zu bereuen, denn der Bulbus hatte sich ohne jedwedes Entzündungssymptom (die am sechsten Tage eingetretene stets unbedeutende Eiterung war blos Secret der Bindehaut) doch fortwährend verkleinert u. zw. konnte diese Verkleinerung und ein damit gleichen Schritt haltendes Weicherwerden schon vom fünften Tage an bestimmt constatirt werden. Am 16. Januar war der Bulbus schon derart verkleinert, dass wir, besorgt, es könnte der Stumpf gar zu klein ausfallen, den Faden entfernen mussten, worauf das auch bis dahin geringe Secret ganz aufhörte und der Stumpf alsbald diejenige Form annahm, welche er, von einer minimalen Verkleinerung abgesehen, seither und heute noch inne

hat. Während der Behandlung wurde innerlich Chinin mit Eisen verabreicht.

Die ausserordentliche Furchtsamkeit und fortwährende Aengstlichkeit der Patientin, anderseits die schwache Constitution, der bleiche leidende Gesichtsausdruck derselben bestimmten mich, den Faden ganz wie am rechten auch am linken Auge erst am 31. Januar anzuwenden. Ueber den Verlauf müsste ich hier fast dasselbe, wie vom andern Auge mittheilen: Reactionssymptome waren kaum angedeutet, sehr geringe Injection des Bulbus, unbedeutendes Stechen war Alles, was hin und wieder aufgetreten war. Am 8. Februar entschlossen wir uns, weil absolut keine Reaction sich zeigte, den Faden zu zerren. Bis zum 18. verkleinerte sich der Bulbus ohne bedeutendere Symptome der Reaction fortwährend; Eiter begann erst von diesem Tage an zu fliessen u. zw. aus dem Innern des Bulbus selbst, was ich daraus schliesse, dass die ganze secernirte Menge an den Fäden sich sammelte und an diesen abfloss; der Eiter war dicklich, von schön gelber Farbe und nur dann von üblem Geruche, wenn er nicht pünktlich entfernt wurde. Am 1. März war die Eiterung bedeutender und nahm bis zum 12. fortwährend zu, Verkleinerung und Erweichung des Bulbus hielten damit gleichen Schritt; am 19. März wurde der Faden entfernt, weil der Bulbus, besonders am oberen Theile, seit gestern in hohem Grade injicirt erscheint und Patientin über ein Gefühl von Spannung zu klagen beginnt; 20. März: Spannungsgefühl und Injection lassen nach; am 25. März lässt sich seit Entfernung des Fadens eine weitere Verkleinerung des Auges constatiren, die am 18. aufgetretenen Entzündungssymptome haben nach einigen Tagen ganz aufgehört, und wenngleich das Auge bislang zur Aufnahme eines künstlichen Auges noch nicht geeignet erscheint, so ist doch Hoffnung vorhanden, dass die begonnene Atrophie auch später noch vorschreiten und so das Ziel, wenn von einem solchen bei diesem Individuum die Rede sein kann, vollkommen erreicht sein werde. Wir haben dieses Individuum mehr zu dem Zwecke aufgenommen, um nach dieser Richtung Erfahrungen zu sammeln, nicht aber, um Raum und Basis für ein künstliches Auge zu gewinnen, da letzteres nur zur Maskirung einseitiger, nicht aber aus rein kosmetischen Gründen bei totaler Blindheit angestrebt wird.

Wir haben also gesehen, dass bei diesen zwei Augen eine Reaction in des Wortes eigentlicher Bedeutung gar nicht eingetreten, dass der Faden in denselben lange verbleiben und so der Verlauf ein sehr langsamer sein musste. Wenn Graefe den Verlauf auf 2—3 Wochen schätzt, so mag dies von dem Umstande herrühren, dass er diese Operation bei Kindern vielleicht niemals gemacht hatte; in diesem Falle könnte man aus diesen drei Krankengeschichten folgern, dass die Cho-

rioidea bei Kindern überhaupt minder vulnerabel und der suppurative Process auf den gegebenen Reiz erst viel später eintritt. Sollte jedoch Graefe den Faden auch bei Kindern angewendet haben, so ist wahrscheinlich, dass der so überaus schleunige Verlauf der abwechselnd und mehrfach und an verschiedenen Orten erfolgten Einführung des Fadens zuzuschreiben ist. Den von uns geschilderten Verlauf scheint er demnach, weil ihm die Gelegenheit abgegangen, nicht gekannt zu haben. Ich zweifle nicht, dass er diesen Verlauf, wenn er ihn gekannt auch bevorzugt hätte; nicht nur weil eine stürmische Chorioiditis weder dem Patienten noch dem Arzt von besonderer Annehmlichkeit ist, sondern hauptsächlich deshalb, weil der langsamere Verlauf den Arzt mehr in die Lage versetzt die Grösse des Stumpfes reguliren zu können.

Aus der Krankengeschichte der zwei letzteren Augen lässt sich auch manches Lehrreiche deduciren. Das kleinere rechte Auge, an dem auch die Staphylom-Operation möglich war, hat uns gelehrt, dass bei staphylomartigen Fällen durch Einführung eines Eiterbändchens der angestrebte Zweck ebenso gut wenn nicht noch besser erreicht werden kann, als durch die Staphylom-Operation. Die continuirliche Verkleinerung, welche ohne Eiterausfluss aus dem Bulbus einhergeht (wenigstens konnten wir einen solchen nicht constatiren), weiters der Umstand, dass entzündliche Symptome bis zu Ende nicht vorhanden waren, berechtigen uns zur Annahme, dass die Atrophie durch allmäliges Ausfliessen des in solchen Augen meist dünnen Humor vitreus zu Stande kommt und wenn dem so ist und weiters erwiesen sein wird, dass die Atrophie constant geblieben, wird man ebenso bestimmt folgern dürfen, dass diese Constanz dem längeren Verbleiben des Fadens zuzuschreiben ist. Aus dem Krankheitsverlauf des linken Auges, insbesondere dem Endstadium desselben, ersieht man, dass die Reaction, wenn sie auch noch so lange zögert, endlich doch eintreten kann und zweifle ich nicht, dass, wenn der Faden um einige Tage länger belassen wurde, sehr heftige Symptome eingetreten wären. Aus der Operationsweise beider Fälle ist zu ersehen, dass das Niederkleben oder Verbinden der Augenlider ebenso überflüssig ist als aus dem durchgeführten Faden einen Knoten zu schürzen.

Wenn auch meine Erfahrungen, welche ich auf dem von unserem grossen Meister angedeuteten Pfade gemacht habe, von den seinigen in etwas abweichen, so beweisen im Ganzen genommen diese Fälle, obwohl gering an Zahl[1]), doch ganz

---

1) In letzterer Zeit habe ich noch dreimal durch Fadeneinziehung die Atrophie des Bulbus bewerkstelligt. Zwei der betreffenden Bulbi waren hydrophthalmisch verändert, bei dem dritten war ein einfaches Hornhautstaphylom vorhanden. Nachdem sowohl bezüglich des Krankheitsverlaufes wie des Erfolges kein wesentlicher Unterschied von dem Obigen

bestimmt die Wahrheit seiner Aussprüche und bestätigen zugleich auch, dass, wie ich in der Einleitung hervorgehoben, auf praktischem Gebiete nicht nur die grossen Dinge seinen hehren Geist beschäftigten, sondern dass für ihn kein noch so winziger Gegenstand existirte, den er nicht willens und fähig war, aus einer dunklen Bedeutungslosigkeit an das Licht seiner nun Jedermann einleuchtenden Wichtigkeit zu stellen.

---

sich bemerkbar machte, halte ich es für überflüssig in eine weitläufige Besprechung dieser Fälle einzugehen. Dass ich bis jetzt ausser dem oben eingehender geschilderten Falle von Staphyloma corneae, trotzdem ich auf Grund der Erfahrungen bei diesem die Indication für die Fadendurchziehung auch auf die Hornhautstaphylome erweiterte, die Fadendurchziehung nur noch in einem Falle angewendet habe, rührt daher, weil zumeist ganz kleine Kinder es waren, die wir ins Spital aufgenommen, und man bei solchen doch immer befürchten muss, dass sie den eingeführten Faden in unbewachten Momenten herausreissen.

XIII.

Ueber Krankheitsursachen.

Eine aetiologische Studie[1])

von

Dr. L. M. Politzer.

Das Gebiet der Aetiologie ist das dunkelste der Medicin. Zwar haben die Bestrebungen der Hygieine in neuerer Zeit, insbesondere die Bestrebungen, den Quellen der Infektionskrankheiten auf die Spur zu kommen, sowie endlich das Betreten des Weges der Experimental-Pathologie, manche positive wissenschaftliche Grundlagen auch für sie zu Tage gefördert; im Grossen und Ganzen aber, in der Alltagspraxis zumal, kann man rücksichtlich des Begriffs der Krankheitsursache den verrottetsten Vorurtheilen und Irrthümern begegnen. Ich will gar nicht von solchen Krankheitsursachen sprechen, die für jeden denkenden Arzt von heute einen überwundenen Standpunkt bilden. Ich erwähne von diesen nur beiläufig die Dentition und die Würmer, als vielfach ausgebeutete Quelle der mannigfachsten Krankheiten des kindlichen Alters. Aber diese bei Seite gelassen, macht sich noch immer eine ganze Scala von Noxen breit, die ohne Weiteres als Ursache bestimmter Krankheiten eine Geltung behaupten. Hierher ist vor Allem zu rechnen: das grosse Heer der Verkühlungs- und gastrischen Ursachen. Es giebt in Wahrheit kaum eine Krankheit, die nicht, nach Umständen, einer dieser Ursachen zugeschrieben würde. Jeder kennt die gedankenlosen und blindgläubigen aetiologischen Anschauungen in dieser Richtung, und ich brauche nicht erst auszuführen, zu wie mannigfachen unrichtigen therapeutischen Massnahmen dieselben Veranlassung geben. Zum grossen Theil zwar überwunden und aufgegeben, zählen sie gleichwohl noch immer eine grosse Schaar von Aerzten zu ihren Anhängern, und die auf Grund dieser aetiologischen Ursachen aufgestellten oder in Gebrauch befindlichen, brechenerregenden, abführenden und schweisstreibenden Methoden, bilden ein Monument ihrer noch nicht beseitigten Herrschaft. Allein nicht bloss diese und noch viele andere, weiter unten anzu-

1) Aus einer grösseren Arbeit des Verfassers: „Zur Kritik und Reform der Therapie“.

führende vermeintliche äussere Noxen allein sind es, die fälschlich als feststehende Krankheitsursachen in den Irrthümern der Medicin und Therapie eine so grosse Rolle spielen. Eine andere Reihe noch ist es, die hier schwer ins Gewicht fällt, und die ist die grosse Zahl von Zuständen und Störungen im Organismus selber, die als innere, oder relativ äussere, Krankheitsursachen angesehen, in falscher Auslegung, für die Genese von Krankheiten herangezogen werden, und in weiterer Consequenz irrigen therapeutischen Massnahmen zum Ausgangspunkte dienen. Von diesen seien nur einige wenige erwähnt. Vor Allem die sehr verbreitete, vermeintlich höchst wichtige Krankheitsursache der Menstrualstörung. Weil in der That in vielen Fällen von Amenorrhoe, Nervenaffektionen verschiedener Art zu Tage treten, wie Hysterie, Chorea major und minor, so werden diese und noch viele andere Affektionen (jeder praktische Arzt wird es nur zu häufig gesehen haben) bei Mädchen von 11—14 Jahren auftretend, trotzdem sogar alle Zeichen von Menstrualvorgängen oder Chlorose fehlen, ja häufig selbst dort, wo, bei mangelhafter Gesammtentwicklung, an eine Menstruation gar nicht zu denken ist, ohne Weiteres als Menstrual-Anomalie aufgefasst und darnach behandelt. Hier ist es, wo die Aerzte so häufig, den besorgten Eltern gegenüber, bei ausgeprägter, oft schon mehrjähriger Epilepsie, den selbst geglaubten Trost spenden: Mit der Menstruation wird das Ganze aufhören etc. Theilweise werden die genannten Krankheitsformen, ich meine die Chorea major und minor, die Epilepsie und viele andere bei Knaben vorkommend, ebenfalls einer gestörten Pubertätsentwicklung zugeschrieben und in banaler Auffassung als „Entwicklungskrankheiten“ ausgegeben. Eine andere solche irrthümliche Krankheitsursache bildet die Anämie und Hyperämie. Auch diesen wird als solchen, unabhängig von Menstruationsstörungen, eine grosse Rolle in der Erzeugung von Nervenkrankheiten, theils der obgenannten Art, aber auch noch vieler andern zugeschrieben, wie: Enteralgie, Cardialgie, Blasenkrampf, Spinalirritation, Agrypnie, Incubus, Supraorbitalneuralgie, Ischias etc. Von den Fällen absehend, wo Anämie sowohl wie Hyperämie, in der That, eine der Ursachen aus dem Gesammtcomplexe derselben, für die Entstehung der genannten wie so vieler anderer Krankheitsformen bilden, so werde ich weiter unten näher ausführen, wie einseitig und willkürlich dies in so vielen Fällen geschieht. Hier nur so viel, dass in einer grossen Reihe von Fällen dieselben Krankheiten, die der Hyperämie zugeschrieben werden, bei genauerer Untersuchung als auf Anämie beruhend sich ergeben und umgekehrt, also schon dadurch der Werth dieser Ursächlichkeit ein höchst prekärer wird. Von den vielen

leichthin und ohne viel Kritik als Krankheitsursache geltend gemachten Momenten ist auch die chronische Hartleibigkeit zu erwähnen. Sie bildet ebenfalls eine von den Schablonen, innerhalb welcher die mannigfaltigsten chronischen Krankheiten sich bewegen, von dem Gespenste der Hämorrhoiden gar nicht zu reden, das vordem überall das grosse Wort geführt, wo die Begriffe fehlten, aber auch heute noch, wenn auch nicht mehr die gesammte Pathologie und Therapie beherrschend, sich ungescheut in der Mittaghelle der Gegenwart herumtreibt und als Krankheitsursache vielfach sich noch geltend macht. Auch der chronische Rheumatismus, der „rheumatische Process", ist, unter den sogenannten inneren Krankheitsquellen, eine von jenen, die, als primäre Störung, zur Ursache vieler secundärer Störungen und Krankheitszustände gestempelt, ebenfalls ein wohl accreditirtes aetiologisches Dogma bildet. Schmerzhafte Affektionen ganz verschiedener Natur, und von den differentesten anatomischen Grundlagen ausgehend, werden unter den Gattungsbegriff: Rheumatismus, Rheumatalgie oder auch Neuralgie subsumirt. So werden nicht selten schmerzhafte chronische Leiden — von Neuromen, Gehirntumoren, Krebs, Syphilomen, von degenerativer Myelitis und häufig von Osteomyelitis und Knochentuberkel herrührend — ohne weiteres dem chronischen Rheumatismus in die Schuhe geschoben.

Blickt man bloss auf alle die bis hierher aufgezählten aetiologischen Momente zurück und fragt man: wodurch sie sich als wirkliche Krankheitsursachen legitimiren, so findet sich, dass sie keine bessere Rechtsquelle zur Herleitung des Namens „Krankheitsursache" darthun können als das alte: „Post hoc ergo propter hoc". Da muss es Einen in der That höchst sonderbar anmuthen, dass dieser, in der Therapie längst als Irrthum erkannte Satz, in der Aetiologie, d. h. der Auffassung der Krankheitsursachen, noch immer seine Geltung behauptet. Die breite Basis aller Ursächlichkeit in der Wissenschaft, dass nämlich einer jeden in die Erscheinung tretenden Veränderung, eine andere Veränderung, als ihre Ursache, voraufgehen müsse, wird hier in laxester Anwendung ausgebeutet, indem eine auftretende Veränderung (hier die Krankheit) ohne Weiteres, der nächstbesten, und meist der eben wahrgenommenen, weil am leichtesten wahrnehmbaren und am meisten in die Augen fallenden Veränderung, bloss weil sie die der Krankheit vorangehende war, als die Ursache decretirt wird und alle die, oft einzig und allein wahren, freilich aber weniger in die Augen fallenden Ursachen, übersehen oder nicht in Rechnung gebracht werden. Um das Gesagte zu erhärten, sei es mir erlaubt, nebst den bereits früher angeführten, fälschlich sogenannten Ursachen, hier noch einige derselben, vom kritischen Standpunkte, etwas näher zu ana-

lysiren. Von diesen erwähne ich zunächst das Trauma als eine Quelle vielfältiger fehlerhafter Anwendung des „Post hoc ergo propter hoc“. Nicht nur, dass Basilar-Meningitis, wenn sie nach einer an sich leichten Contusion, einem Fall auf den Kopf etc. auftritt, ohne Weiteres jenem leichten Trauma (man denke doch! ein tuberculöser Exsudativprocess einem Stoss, einer Contusion) zugeschrieben wird, sondern auch andere Krankheiten, wie Typhus etc., wenn ihr Beginn zufällig mit dem Zeitpunkte eines solchen Trauma zusammenfällt, werden übersehen und, befangen von der falschen Verwerthung der erwähnten Ursache, als „traumatische Meningitis“ behandelt. So sah ich ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind mit Typhus und catarrhalischer Pneumonie, das, weil es nach einem Falle auf die Stirn erkrankte, als Meningitis traumatica angesehen und vom Todtenbeschauer, wegen einer leichten Wunde auf der Stirn, zum Gegenstande einer gerichtlichen Sektion gemacht ward. Dlauhy, der die Section machte, fand keine Spur von Meningitis, sondern Typhus mit catharrhalischer Pneumonie. Bei einem andern Kinde, das nach einem Stosse auf den Kopf Convulsionen bekam, statuirte der Ordinarius, ein ganz gewiegter Arzt, Meningitis und die ungünstigste Prognose; aber siehe da, es war nichts als eine Intermittens quotidiana, deren erster Paroxysmus mit dem Zeitpunkte des Stosses zusammenfiel; denn nach einer vollständigen Apyrexie trat ein zweiter prägnanter Intermittensanfall, wieder mit Convulsionen ein, um nach einer einzigen Gabe Chinin nicht mehr wiederzukehren. Es ist eben mit dem Trauma wie mit den meisten sogenannten Krankheitsursachen, die ich bisher betrachtete, wie Verkühlung, Ueberladung des Magens etc. Man hält sich meist nur an eine Ursache, als das Antecedens und zwar an jene, die eben am meisten in die Augen fällt und alle andern mitwirkenden Momente, also das ganze Antecedens, weil nicht zu Tage liegend, werden unterschätzt oder übersehen. Eine solche Auffassung des Antecedens wäre, um noch ein Beispiel zu bringen, eine psychische Aufregung, eine Flasche Wein, nach welcher ein apoplektischer Anfall einträte. Der Wein, die psychische Emotion waren freilich ein nicht zu leugnendes Antecedens, allein, bei und vor denselben, waren die atheromatösen, zerreisslichen Gehirngefässe etc. und alle anderen Antecedentien da, welche das Consequens, die Apoplexie, herbeizuführen die wesentlichste Ursache bildeten. Noch ein Beispiel aus der Praxis. Eltern und Aerzte übersehen oft eine durch Jahre bestehende Epilepsie bei einem Kinde, weil sie, befangen von der falschen Auffassung des Antecedens, als der Ursache, jeden aufgetretenen Anfall irgend einer bestimmten Ursache, die zufällig vorangegangen, zuschreiben zu müssen glauben — einmal einem Fieber, ein ander Mal

einer psychischen Aufregung oder einer gastrischen Reiznng u. dgl. Sie vergessen ganz sich die Frage zu stellen, warum diese sogenannten Ursachen bei tausend anderen Kindern nicht solche Anfälle setzen, wo doch die Antwort ganz einfach so lauten müsste: dass die eigentliche Ursache, die im Körper bestehende, uns meist unbekannte Störung sei, die eben das begründet, was man Epilepsie nennt, und die einmal bestehend, durch jeden Anlass und ebenso auch spontan, den epileptischen Anfall auslöst.

Zur irrigen Auffassung der Ursache gehört noch der als Axiom von den Scholastikern schon aufgestelle Satz: „Cessante causa cessat effectus". Nur bei einer völligen Verkennung des wahren Begriffes der Ursache als eines Ursachen-Complexes und bei der Nichtbeachtung dessen, dass im Organismus, die sogenannte Ursache, wie ich später zeigen werde, gewöhnlich nur eine auslösende Ursache ist, — und es nur manchmal gelingen kann, ihre Erstwirkung zu beseitigen, wenn die Ursache beseitigt wird — kann ein solcher Satz eine Geltung beanspruchen. Nur bei ganz einfachen, unbedeutend und flüchtig einwirkenden Ursachen, verschwindet, mit ihrer Beseitigung auch die Wirkung, weil ihr eben noch keine Zeit gelassen ward, ihre volle Wirkung zu entfalten. Eine Reizung des Auges durch einen Splitter schwindet, wenn der verletzende Splitter rasch aus dem Auge entfernt ist: bei einer etwas länger dauernden Einwirkung aber wird die Entzündung trotzdem sich entwickeln und ihren Verlauf machen. Eine falsche Nachricht bringe einen Schreck hervor, der irgendwie einen tiefen Shock im Nervensystem setzt; man kann im nächsten Momente umsonst die Nachricht dementiren; die Wirkung — häufig Chorea, Epilepsie etc. wird trotzdem bleiben. So viel von diesem bequemen und nonchalanten Axiom der Ursächlichkeit, von welchem ich nur beiher bemerken will, dass es die Quelle einer ebenso bequemen und deshalb breitgetretenen therapeutischen Methode, der sogenannten Ursachentherapie ward, wie der schweisstreibenden, brechenerregenden, abführenden etc.

An dieses eben erörterte: „Cessante causa cessat effectus" möchte ich noch eine Kritik des entgegengesetzten Satzes knüpfen: „Non cessante causa non cessat effectus". Hier wird der Spiess umgekehrt und es wird bei dieser ziemlich verbreiteten Anschauung, wenn auch nicht gerade ausdrücklich in der Formel, wie ich sie hier aufgestellt, aber doch stillschweigend, ein grosser Irrthum der Therapie und ein principieller Hemmschuh der Fortschritte derselben aufrechtgehalten. Dieses falsche Axiom zu seiner äussersten Consequenz geführt, würde unsere ganze Therapie, welche, wohl gemerkt, bisher wenigstens, sich niemals rühmen darf eine Ursachentherapie zu sein, sondern im Grossen und Ganzen

nur eine Therapie der Wirkungen der Ursache ist, über den Haufen werfen. Unsere ganze heutige, wir dürfen wohl sagen, glänzende und erfolgsichere antipyretische Therapie z. B. ist das wahre Gegentheil von einer Ursachentherapie und ein Dementi des eben angeführten Satzes. Denn den „specifischen Pilz" („Recurrens-Pilz" Lebert's) oder das specifische Gift des Typhus exanthematicus und abdominalis, des Scharlach, der Blattern etc., lassen wir mit unserer antipyretischen Therapie völlig ungeschoren. Wir suchen ihnen wohl prophylactisch beizukommen und werden ihnen hoffentlich immermehr an den Leib rücken, — aber unsere Therapie kümmert sich um alle diese Ursachen nicht im Geringsten, sondern wir bekämpfen ihre Wirkungen: die hohe Temperatur, die Depression des Nervensystems, die Parenchymveränderung, die secundären Complicationen etc. u. zw. trotz, und inmitten der Fortdauer dieser Ursachen, wissend, dass die Ursachen, wofern es uns nur gelingt, ihre deleteren Wirkungen, das Fieber etc., zu vermindern, und ihre gefährlichen Folgen durch einige Zeit, oft nur eine Zeit von wenigen Tagen, oder auch Wochen, für den Organismus abzuhalten oder abzuschwächen, dass, mein' ich, die im Organismus fortbestehenden und fortwirkenden Ursachen, nach und nach (weil selber nur an eine gewisse Zeitdauer — an die ihrer Art zukommende Lebensdauer — von meist nur wenigen Wochen gebunden) sich von selbst erschöpfen, in sich selbst zerfallen, zu wirken und zu existiren aufhören werden. So bekämpfen wir auch das, durch die Entzündung gesetzte und durch die fortdauernde Entzündung, als ihre Ursache, unterhaltene Fieber, mit dem ganze nschweren Geschütze unserer Antipyrese, und thun dies getrost und unbekümmert um das: „Non cessante causa" etc. wissend, dass die Pneumonie z. B. ihren Verlauf schliesslich beenden werde, wenn anders der Kranke nur über die Gefahr des Fiebers und seiner Consequenzen hinausgebrecht wird. Denn der Gedanke muss uns immer dabei leiten: da wir die Ursache nicht beseitigen können, wir die Wirkung zu bekämpfen und dadurch die Ursache unschädlich zu machen haben, und wir machen sie unschädlich, wenn es uns gelingt, eine Pneumonie mit 40 und 41° C. und 160—180 Pulsen in eine Pneumonie mit 38—39 und 100 Pulsen zu verwandeln. Man glaube nicht, dass dieses Scheinaxiom heutigen Tages nicht noch einer ernstlichen Kritik bedarf. Es ist noch nicht lange her, dass Verfasser wegen seines reichlich und in allen Fiebern, welch' immer ihre Ursache sein mochte, und ebenso in allen Entzündungen gehandhabten Chiningebrauches (vide seine Arbeit über das Chinin) von allen Seiten und von den tüchtigsten Aerzten angegriffen ward u. zw. immer mit der vermeintlichen Waffe des „Non cessante causa" etc. d. h. mit dem Argumente: „Wie wollen

Sie das Fieber mit dem Chinin in der Lungenentzündung fortbringen, wo die Ursache, die Entzündung fortdauert". Die Berechtigung der Therapie der Wirkung, trotz des Fortbestehens der Ursache, zeigt sich am glänzendsten bei der Heilung der Intermittens durch Chinin in den Malaria-Gegenden. Hier wirkt das Malariagift fort und fort auf das Chinin nehmende Individuum ein, allein die Wirkung — das Fieber — wird beseitigt, trotzdem die Ursache fortbesteht. Nur so wird das Chinin zum Colonisationsmittel, da alle neuen Ankömmlinge, ohne Chinin, in der von ihnen zu cultivirenden Sumpfgegend, der Malariawirkung unterliegen, mit dem Chinin aber, trotz ihrer mangelnden Acclimatisirung, vom Fieber nicht befallen, oder doch nicht fort und fort wieder befallen werden.

Ich übergehe hier manche andere, mit mehr oder weniger Unrecht als Krankheitsursachen ausgegebenen aetiologischen Momente, indem ich glaube, dass die bisher aufgezählten genügen werden, um darzuthun, dass, von manchen Fällen abgesehen — wo die aufgezählten Ursachen in der That das Recht aetiologischer Momente beanspruchen dürfen — die überwiegend grosse Mehrzahl derselben, gedankenlos gehandhabt, eine der ergiebigsten Quellen irriger pathologischer und therapeutischer Anschauungen darstellen. Aber ebenso klar dürfte es sein, dass eine kritische Sichtung dieses Gebietes und die Klarstellung der Frage der Krankheitsursachen, für den Fortschritt und die Hebung der Therapie von entscheidendster Bedeutung sei. Es möge mir darum erlaubt sein, im Interesse dieses Gegenstandes etwas weiter auszugreifen.

Wirft man einen Blick auf die Lehre von den Ursachen — eine Lehre, welche die Wissenschaft als die Grundlage aller Naturforschung aufgestellt hat —, so muss man staunen, wie gerade in der Medicin, rücksichtlich des Begriffes der Ursache — hier der Krankheitsursache — eine Oberflächlichkeit, Gedankenlosigkeit und Willkür sich haben einbürgern können, wie sie kaum in einem andern Gebiete der Naturforschung wahrzunehmen sind. Es scheint fast, als hätte die Medicin, für sich, ein anderes und nur ihr eigenes Causalitätsgesetz statuiren wollen. Einer so auffallenden Thatsache gegenüber tritt zunächst die Frage an uns heran: ob denn der Medicin überhaupt eine solche Einsicht in die Zusammensetzung der Ursachen gegeben sei, — ob das allgemeine Gesetz der Ursächlichkeit auf sie seine volle Anwendung finden könne, — und ob nicht vielmehr, durch die enggezogenen Grenzen derselben, jene Einseitigkeit und Lückenhaftigkeit in der Auffassung und Anwendung der Ursachen eine naturgemässe Begründung finden? — Die Berechtigung

stimmten Symptomencomplex bilden, den man die Krankheit nennt, sondern der ganze Verlauf der Krankheit mit allen von ihm getragenen Symptomen ist es, der hier als die Wirkung sich geltend macht, eine Wirkung daher, die nicht mehr, als eine direkte und einfache Folge der ursprünglichen Krankheitsursache, sondern als ein, durch die complexen Verhältnisse des Organismus bedingtes, zusammenhängendes Ganzes von gegenseitig sich bedingenden Veränderungen anzusehen ist.

Wenn es uns nun auch freilich nicht gestattet ist, dieses zusammenhängende Ganze, dieses Ineinandergreifen der Glieder der Kette der complexen Ursache und Wirkungen in ihrer ganzen Zeitfolge, das heisst, den ganzen Krankheitsverlauf hindurch, zu erkennen und nachzuweisen, so dürfen wir dennoch diesen ganzen Vorgang der Kette der Causalität ebenso wenig in Zweifel ziehen, als wir, bei welchem immer Vorgange des physiologischen Lebens, die Kette der Complexwirkungen, als vom Gesetze der Causalität beherrscht, deshalb in Zweifel ziehen werden, weil der Einblick in den ganzen Zusammenhang uns zur Zeit noch nicht gegeben ist. Wie wir z. B. die Nahrung als Ursache der mannigfachen durch dieselbe in Gang gebrachten Veränderungen im gesunden Organismus — von ihrer Aufnahme an, die Verdauung, Blutbildung, Formation und Nutrition hindurch, bis zur Auslösung der höheren animalen Functionen — mit andern Worten: die Umwandlung der Spannkräfte führenden Nahrung in die mannigfaltigsten lebendigen Kräfte der Wärmebildung, Massenbewegung und Bewegung der kleinsten Theilchen — als einen Causalitätsvorgang von ununterbrochenem Zusammenhang gelten lassen, trotzdem wir die einzelnen Glieder der Causalitätskette in allen ihren Uebergängen nicht nachzuweisen vermögen; also werden wir auch die fehlerhafte, als Krankheitsursache wirkende Nahrung, die so, von ihrer Erstwirkung an, durch die complexen Vorgänge des Organismus hindurch, eine fortwährende Steigerung ihrer Causalitätswirkung erfährt, nicht schlechtweg als die volle und erschöpfende Krankheitsursache, und die gesetzte Krankheit, nicht durch jene einfache Erstwirkung uns zu Stande gekommen denken, sondern wir werden hier ebenfalls eine höchst complexe Reihe von Causalitätswirkungen anzunehmen gezwungen sein, wenn wir auch das Ganze der krankhaften Vorgänge nicht zu überschauen vermögen.

Wenn es sich bisher aus der eben versuchten Darstellung als ein Axiom ergeben haben sollte, dass dem Organismus, als solchem, gegenüber den krankmachenden Ursachen diese Complexwirkung zukommt, so wird es, als Consequenz dieses Axioms, ebenso richtig sein, dass diese Complexwirkungen ebenso verschieden sein werden als die Individuen derselben

Art verschieden sind. Es wird demnach die denkbarst gleiche äussere Krankheitsursache, je nach diesen Individuen, eine höchst verschiedene Wirkung zum Resultate haben. Ich werde auf diese ungeheure Breite der pathologisch-morphologischen Bedingungen, die in der Verschiedenheit der Individuen liegt, diese pathologische Breite, wenn ich so sagen soll, noch weiter unten zurückkommen. Kehren wir jetzt zu dem Ausgangspunkte dieser Erörterung zurück, um den Begriff der Krankheitsursache, den ich als so vag, einseitig und irrig in der Medicin bezeichnet habe, auf ihren wahren Werth zurückzuführen. Wir haben oben gesehen, wie die gewöhnlich sogenannten Krankheitsursachen, noch so einfach gedacht, durch die complexen Verhältnisse des Organismus ihre Einfachheit und Erstwirkung einbüssen und höchst mannigfaltige, zu der Erstwirkung in keinem Verhältnisse stehende Wirkungen vollbringen. Jetzt wollen wir diese Krankheitsursachen als solche an diesem Massstab untersuchen und prüfen, um zu sehen, ob das, was man gewöhnlich Krankheitsursache nennt, in der That die Summe der Bedingungen enthalte, die man bei dem Begriffe derselben vorauszusetzen berechtigt ist. Da ergiebt sich denn, dass alle die sogenannten Krankheitsursachen ebenfalls weit davon entfernt sind, die Summe der Bedingungen für die Entstehung der Kranheiten darzubieten und dass sie bei weitem nicht so einfach sind, wie sie der begriff-bildende Verstand zu seiner Bequemlichkeit sich zurechtgelegt hat. Vielmehr sind sie in den meisten Fällen ebenfalls ganz complexe Dinge und deshalb das, was man schlechtweg Ursache nennt, nur ein Theil in dem Complexe der Ursachen, eine der Bedingungen in der Summe derselben, eine Theilursache demnach, die für sich allein niemals die Wirkung hervorzubringen vermöchte, weil diese Wirkung in der That nur die Resultante der Summe der Bedingungen ist. Nehmen wir, um dies zu erweisen, eine der für einfachst gehaltenen Ursachen, eine von jenen scharf markirten Ursachen, deren Wirkung wir am leichtesten verfolgen und nachweisen zu können vermeinen, weil sie so autonom und specifisch wirken, dass sie eben immer nur die eine und selbe specifische Krankheit setzen, das ist ein Contagium, z. B. das der Blattern. Bleiben wir bei diesem stehen und nehmen wir eine Anzahl Menschen, die in ein Blatternspital tritt und sich dem Contagium der Blattern aussetzt. Schon dass die Geimpften und noch mehr die Revaccinirten dem Contagium meist widerstehen, zeigt die Relativität der Wirksamkeit des Blattergiftes, ihre Mitbedingtheit von ausserhalb ihres Ansich liegenden Umständen. Von den Nichtgeimpften wieder werden einige sogleich angesteckt und, nach einer kürzeren oder längeren Incubation, entweder heftig ergriffen, oder wieder es leisten Andere von ihnen lange Widerstand und bekommen eine un-

bedeutende Eruption. Von Jenen endlich, die Monate Widerstand geleistet und schon eine Immunität erwarten lassen, bekommt der eine irgend eine intercurrirende Erkrankung, oder er erfährt eine Gemüthsbewegung, oder er hat sich erkältet und siehe da: es sind mit einem Male Momente hinzugetreten, die als Mitbedingung für das Zustandekommen der Wirkung des Contagiums angesehen werden müssen und er wird jetzt, dem Blatterncontagium sich aussetzend, dasselbe in sich aufnehmen und an den Blattern erkranken. Das Contagium war immer da, aber es konnte erst Ursache zur Ansteckung werden, als die Summe der Bedingungen beisammen war, die man als die volle Ursache der Erkrankung ansehen muss. Dasselbe gilt von der Entstehung der Cholera, des Typhus etc. Es leben Individuen fortwährend Monate und Jahre lang in denselben örtlichen, die Krankheit bedingenden Verhältnissen unter dem fortwährenden Einfluss des Typhus- und Choleragifts einer bestimmten von den entsprechenden Krankheiten heimgesuchten Oertlichkeit, ja in demselben Hause, wo sie herrschen, jedoch einzelne Glieder der Kette der Bedingungen, welche zur Summe derselben erforderlich sind, fehlen, und die Krankheit bleibt aus; aber siehe da: ein Dazutreten eines gastrischen, atmosphärischen Reizes, ein veränderter Stand des Grundwassers etc. und die Krankheit bricht aus. Es geht daraus hervor, dass den Krankheitsursachen nichts Absolutes innewohnt und dass sie niemals einfach, sondern stets zusammengesetzt sind, weil sie eben nur eine der Bedingungen, einen Theil der Ursache und nicht die ganze Ursache bilden, dass also stets der ganze Complex vorhanden sein müsse, um die Wirkung zu effectuiren. Was ich hier von den Contagien ausgesagt, lässt sich selbst von den Giften darthun. Auch diese, die doch sicherlich als volle, die Summe der Bedingungen, in sich und für sich allein bergende, also vermeintlich als einfache, für sich allein genügende Krankheitsursachen angesehen werden dürfen, haben nichts Absolutes, unter allen Umständen Wirkendes (sie haben dies nur als chemische Körper, so lange sie nach dem Gesetze der Affinität wirken, also auch im Organismus, wenn sie z. B. rein chemisch als Aetzmittel wirksam sind) —; sondern, sobald sie dem Organismus gegenübertreten, verlieren auch sie, bis zu einer gewissen Grenze, den Character der Einfachheit der Ursache und werden dem Gesetze der Complexwirkung unterthan. Es muss z. B. das Moment der Gewohnheit aus dem Spiele bleiben, sonst kann dieselbe Dosis eines Giftes, die sonst 10 Menschen zu tödten genügt hätte, völlig wirkungslos bleiben, wie ich dies bei einem Manne mit Tabes dorsal. sah, der Jahre lang täglich eine Drachme Opium purum ohne Schaden gebrauchte. Aber abgesehen von dem Moment der Gewohnheit, ergiebt sich diese Bedingtheit der

Giftwirkungen von mitwirkenden Momenten noch daraus, dass ein und dasselbe Gift je nach den verschiedenen Thiergattungen, bald giftig bald indifferent wirkt. Von den Pflanzenfressern nicht zu sprechen, welche die Giftpflanzen ohne Schaden geniessen, mag hier nur der Frosch als prägnantester Beleg für unsere These erwähnt werden. Während die Entziehung des Sauerstoffs auf alle Warmblüter sofort tödtlich wirkt, erträgt sie der Frosch ungestraft die längste Zeit. Daher auch alle Gifte, welche durch Lähmung des Herzens, des Athmungsapparates, oder durch Aufhebung der Athmungsfähigkeit der Blutkörperchen, bei Warmblütern rasch tödtlich wirken, beim Frosche ganz oder sehr lange Zeit ohne alle Wirkung bleiben. Endlich mag noch erwähnt sein, dass alle Giftwirkungen von der Applicationsstelle mitbedingt sind, wie das Schlangengift und die gallensauren Salze etc. und schliesslich dadurch: ob sie langsam und schnell resorbirt, ob sie langsam oder schnell aus dem Blute wieder ausgeschieden werden. Wenn nun aber schon Contagien und Gifte keine absolute Wirkung haben, mit anderen Worten, für sich allein nicht die ganze Summe der Bedingungen einer vollen Krankheitsursache darbieten, um wie viel weniger das, was Laien und laienhafte Aerzte in der täglichen Praxis Krankheitsursache zu nennen belieben. Die Krankheitsursache „Verkühlung" wird sich darum schon begnügen müssen, nur als Theilursache eines ganzen Complexes mitwirkender Ursachen zu figuriren. Damit ein Mensch im feuchten Grase liegend, einen sogenannten Tetanus rheumaticus bekomme, wird noch manches Andere als das feuchte Gras als Mitbedingung in's Spiel treten müssen. Ja selbst beim Tetanus traumaticus ist das Trauma als solches, wohl ein, an und für sich, den Begriff der Ursache erschöpfendes Agens, doch wird es, um einen Tetanus traumaticus zu erzeugen, doch wieder nur eine der Bedingungen aus einem ganzen Complexe repräsentiren können, weil dieses Trauma in hundert Individuen nur einmal und eben nur dann Tetanus hervorruft, wenn die bekannten anatomischen Veränderungen seine Folgen sind. Um endlich die Unhaltbarkeit der im Schwange befindlichen Anschauungen der Krankheitsursache in ein grelles Licht zu stellen, will ich noch zwei Ursachen von einer Einfachheit und Uebersichtlichkeit, wie sie kaum das Experiment besser zurecht zu setzen vermöchte, einer Betrachtung unterziehen. Man denke sich hundert Menschen einem Seesturme ausgesetzt oder in einem Wasser von + 6° R. ein Bad durch eine halbe Stunde nehmend — und frage sich dann, bei diesen für alle die hundert Menschen gleichen Ursachen, ob die enorme Verschiedenheit der respectiven Wirkungen: der Seekrankheit, wie der Mannigfaltigkeit der Erkältungswirkungen, darunter auch so oft das Ausbleiben jeder Wirkung

in diesen Ursachen allein, oder in noch manchen andern mitconcurrirenden Momenten ihre Bedingungen finden werde.

Die bisher geführte Untersuchung dürfte genügen, um die Frage der Krankheitsursachen mancher irrigen Anschauungen, in welchen eine grosse Anzahl von Aerzten noch heute befangen ist, zu entkleiden oder doch Zweifel zu erregen, ob hier nicht ein anderer Standpunkt eine Geltung zu gewinnen habe. Es wird sich zunächst ergeben haben:

a) Dass alles Das, was wir Krankheitsursache nennen, in den meisten Fällen, nicht die wahre und volle Ursache, nicht die zureichende Ursache, sondern nur eine aus der Summe der Bedingungen darstellt.

b) Dass ausser dem Complex der in dieser äussern Ursache gelegen ist, und der unendlichen Mannigfaltigkeit, die durch den verschiedenen Grad und die Qualität bei einer und derselben Ursache gegeben ist (man denke nur an die verschiedene Intensität und sonstige Verschiedenheit eines und desselben Infectionsagens in den verschiedenen Epidemien), dass, meine ich, ausserdem, der Complex dessen, was die Eigenthümlichkeit des Individuums constituirt, bei jeder Krankheitsetzung mitbestimmend ist.

c) Dass deshalb der Begriff dessen, was man individuelle Disposition nennt, in jedem individuellen Falle, bei der Frage der Krankheitsgenese, ihrer Gestaltung und ihrem Verlauf und Ausgang, stets nach allen Seiten ponderirt werden müsse.

d) Dass weiters, damit diese beiden äussern und innern Bedingungen ihre complexe Wirkung zur Setzung einer Krankheit entfalten, dieselben in übereinstimmender, sagen wir individuell adäquater Weise zusammentreffen müssen, weil nur so die individuelle Gestaltung der Krankheit d. h. der nur diesem Individuum zukommende Symptomencomplex zu Stande kommt. Ich möchte dieses adäquate Zusammenwirken der äussern und innern individuellen Ursachencomplexe: das Gesetz des ätiologisch Adäquaten, oder das ätiologische Gesetz des individuell Adäquaten nennen.

Um nun diese, nur in ihren äussersten Umrissen hingestellten Sätze, in ihrer ganzen massgebenden Bedeutung für die Frage der Aetiologie zu verstehen, mit anderen Worten um nicht nur die Ursachen der Krankheit überhaupt, sondern die individuellen Ursachen kennen zu lernen, durch welche es eben geschieht, dass die Krankheit, gerade so und nicht anders, im gegebenen Falle gesetzt wird, die also der concreten Krankheit ihr individuelles Gepräge geben, ist es nothwendig, diese individuellen Krankheitsursachen näher zu analysiren. Das eben erwähnte Gesetz, das wir das Gesetz des aetiologisch Adäquaten uns zu nennen erlaubten, lässt sich nun auf 2 Faktoren zurückführen:

A) Auf die unendliche Mannigfaltigkeit der individuellen Gesundheitsbreite, also auf die jedem Individuum eigenthümlich zukommende physiologische Gesundheitsbreite.

B) Auf die quantitative und qualitative Besonderheit der dieser individuellen Gesundheitsbreite gegenübertretenden, also stets ebenfalls wieder individuell besondern, Krankheitsursachen.

Diese 2 Faktoren nun sind es, innerhalb welcher sich Alles bewegt, was zu dem Complex der individuellen Krankheitsursache gehört. Denn da die Krankheit nichts Allgemeines und Abstraktes ist, sondern stets nur eine individuelle Thatsache, d. h. eine nur am concreten Individuum zur Erscheinung kommende Thatsache ist, und auf der andern Seite, das, was man Krankheitsursache nennt, wieder nur am concreten Individuum seine Wirkung entfalten kann, so ist es klar, dass Individualität und äussere Ursache nur dann eine concrete individuelle Krankheit setzen werden, wenn die Art Beider eine solche sein wird, dass sie so adäquat zusammentreffen, um sämmtliche Bedingungen und jene volle Ursachenzusammensetzung darzubieten, bei welcher die Krankheit nicht nur, sondern diese in ihrer individuellen morphologischen Eigenthümlichkeit das nothwendige und unausbleibliche Resultat sein wird. Betrachten wir nun zunächst den ersten Faktor:

A) Die unendliche Mannigfaltigkeit der Gesundheitsbreite der einzelnen Individuen.

Diese erste Bedingung, als inneres genetisches Moment der Krankheit und ihrer Gestaltung im individuellen Falle, lässt keinen Zweifel zu. Es ist jedes Individuum, wie geistig so körperlich, ein in solcher Eigenthümlichkeit noch nie Dagewesenes. Es ist dasselbe eben so sehr von allen übrigen Individuen seiner Art verschieden, wie seine Physiognomie es ist. Ich enthalte mich jedes Eingehens in ein Detail der Quelle dieser Eigenthümlichkeit der Individualität und begnüge mich, bei der Schwierigkeit eines solchen Versuches, mit ihrer allgemeinen Andeutung, indem ich bemerke: dass die Bedingungen der individuellen Gesundheitsbreite, jenseits der fötalen Periode, in der Summe der Eigenthümlichkeit der Eltern und der Umstände des Zeugungsactes, ihren ersten Anfang und so fort, durch alle die tausendfältigen, über alle Berechnung hinausgehenden Modificationen der fötalen Entwicklung ihren Durchgang nehmend, ihre letzte individuelle Ergänzung, in der Summe der höchst complicirten Grösse: Lebensweise d. i. einer, in Hinwirkung auf die Setzung des besonderen Gepräges der individuellen Gesundheitsbreite, unberechenbaren Lebensweise, im Allgemeinen, erhalten dürften. Die letzten Züge und Nüancen zu dem Gepräge der

menen, mehrentheils angebornen, aber auch durch die Lebensweise heran und fortgebildeten, aber stets nur individuellen Modificationen der physiologischen Gesundheitsbreite ableite. Nur so können wir die ganz entgegengesetzten und sonst sich widersprechenden Thatsachen begreifen, dass in Tausenden von Individuen, die scheinbar unter den günstigsten hygienen Verhältnissen leben, deren ganze Lebensart auch eine der Gesundheit günstige ist und auf welche, wenigstens soweit unsere Berechnung reicht, keine erkennbaren Noxen einwirken, die verschiedensten chronischen Krankheiten zur Entwicklung kommen; während dieselben Krankheiten, in andern tausend Individuen, trotzdem gerade sie in ganz entgegengesetzten, die Entwicklung jener Krankheiten geradezu begünstigenden Verhältnissen leben, die z. B. durch Jahre in feuchter, dumpfer Wohnung, inmitten von Noth, Kummer, schlechter Nahrung, übermässiger Arbeit etc. ihr Dasein verbringen, von allen jenen Krankheiten frei bleiben. So sehen wir, um nur wenige Beispiele aufzuzählen, in gewissen Lebensjahren bei einer Anzahl Menschen die verschiedensten chronichen Krankheiten, Magen-, Leberkrankheiten, Tuberculose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Nierendegeneration, Sclerose und Erweichung des Gehirns, Tumoren etc. herankommen, für deren Entstehung wir weder äussere aetiologische Momente, noch das Moment der Heredität erweisen können, wo also, eine so ausgeprägte physiologisch präformirte Relativität in den betreffenden Organen, nach Structur und Functionsfähigkeit, angenommen werden muss, dass schon die gewöhnlichsten hygienen Einflüsse, oder die unbedeutendsten, unserer Wahrnehmung sich entziehenden aetiologischen Noxen genügen, um die erwähnten Krankheiten herbeizuführen. Nur so wird es begreiflich, warum die Organe des Geschlechtslebens, bei manchen Menschen, ohne äussere zureichende Bedingung, beim vollkommenen Fortgange aller übrigen, eine vorzeitige Involution eingehn, warum die Lunge bei Manchen, im Missverhältnisse zu den übrigen Organen, in frühzeitige Involution (Atrophia pulmonum senilis praecox) verfällt, warum einzelne Abschnitte des Gefässsystems varicoes, atheromatoes werden, warum das Herz von Hypertrophie und Erweiterung, die Aorta von aneurismatischer Ausdehnung befallen werden, warum in einzelnen Abschnitten des Knochensystems Osteomalacie, Osteoporose auftritt, warum ein Auge cataractoes, glaucomatoes wird, der arcus senilis so früh bei Einzelnen sich ausbildet etc. etc. Man verliert jeden Faden zu einem Verständniss solcher Vorgänge, wenn hier nicht der individuellen, d. h. der dem Individuum zukommenden specifischen Gesundheitsbreite, im Ganzen wie durch die einzelnen Theile des Organismus hindurch, als einer inneren oder relativ äussern Krankheitsursache gleichsam Rechnung getragen wird.

Wenn aber das eben Gesagte als richtig gelten darf, wenn, wie wir gesehen haben, sich von innen heraus, durch die angeborne oder erworbene individuelle Relativität der Organe und Theile, schon durch irrelevante oder der Beobachtung ganz entgehende, äussere Krankheitsursachen, eine grosse Reihe von Krankheiten und Störungen zur Entwicklung kommen können, so wird die Deduction noch unabweislicher sein: dass von aussen einwirkende positive Krankheitsursachen, auf Individuen mit solcher physiologischer Besonderheit treffend, jene Organe mit Vorliebe zum Sitze wählen, oder, in ihnen, Störungen von um so grösserer Intensität setzen werden, die, gleichsam individuell präformirt, einen „Locus minoris resistentiae" repräsentiren, dass also die Wirkung solcher Ursachen stets eine individuell besondere, jener individuellen physiologischen Gesundheitsbreite adäquate, sein werde.

Betrachten wir jetzt den zweiten Factor:

B) Die qualitative und quantitative Besonderheit der im individuellen Fall einwirkenden äusseren Krankheitsursachen.

Die Frage der qualitativen Verschiedenheit einer und derselben Krankheitsursache, eine der wichtigsten der gesammten Aetiologie, kann nicht beantwortet werden, bevor nicht die bereits oben berührte Prinzipienfrage derselben erledigt ist: Ob es nämlich der Medicin bei den Grenzen ihrer Hilfsmittel gegeben sein könne, das allgemeine Gesetz der Ursächlichkeit auch für die Aetiologie geltend zu machen. Darauf dürfte mit folgendem geantwortet werden. Schon die Thatsache, dass eine bestimmte Krankheitsursache immer dieselbe und nie eine andere Krankheit hervorruft, reiht die Pathologie und Aetiologie in das Gebiet der übrigen Disciplinen der Naturforschung, die ebenfalls keinen anderen Inhalt und keine andern Objecte haben, als die Erkenntniss der Beziehung der Erscheinungen zu ihren Ursachen, als die Wirkung bestimmter Ursachen und das Studium dieser Ursachen, rücksichtlich der aus ihnen hervorgehenden Wirkungen. Betrachten wir uns dies etwas näher. Die Thatsache, dass bestimmte Krankheitseinheiten die Folgen bestimmter Ursachen sind, sehen wir am schlagendsten an den contagiösen Krankheiten. Das syphilitische Gift wird immer nur Syphilis und nie etwas Anderes erzeugen, das Blatterngift nur Blattern und nie Scharlach u. s. w. Wir können aber auch dasselbe von allen Krankheiten aussagen. Nicht nur die nicht contagiösen Infectionskrankheiten: Typhus abdominalis, Cholera etc., sondern auch alle andern allgemeinen und localen Krankheiten, zeigen, trotz ihrer und innerhalb ihrer individuellen Differenzen, immer eine solche bestimmte Einheit, ein solches Ganzes in Bezug auf die Gruppirung der Erscheinungen, auf Succession und Verlauf, dass diese Gesetz-

mässigkeit, dieses Sichgleichbleiben des Wesentlichen innerhalb ihrer Nüancen, in tausend und aber tausenden von Individuen aller Racen, Länder, Klimate und Lebensverhältnisse, nur begriffen werden kann, als bestimmte gesetzmässige Wirkung bestimmter typisch wirkender Krankheitsursachen. So giebt die Cholera dasselbe einheitliche Bild, dieselbe typische Gruppe von Erscheinungen, beim Hindu an ihrer Entstehungsquelle wie beim Neger und Europäer, dasselbe bei robuster und bei zarter Constitution, beim Weibe wie beim Manne, beim Kinde wie bei dem Greise etc., weil sie eine typische Wirkung einer typischen Ursache ist. So bietet unser heutiger Typhus noch immer mehr oder weniger dasselbe Krankheitsbild wie der des Alterthums. Aber ebenso werden auch welch' immer andere Krankheiten, der Croup, die Pneumonie, die Phthisis, Nephritis etc. überall und alle Zeit im Wesentlichen dieselben Krankheitsbilder liefern, weil die ihnen adäquaten Krankheitsursachen, innerhalb gewisser Grenzen, sich stets gleich bleiben. Alles dies aber wohlgemerkt nur, weil auch die Entstehung der Krankheit, sich dem allgemeinen Gesetze der Ursächlichkeit nicht entziehen kann, dass nämlich: wo die bestimmte Ursache, der bestimmte Ursachencomplex, die Summe der Bedingungen als ein Antecedens da ist, die bestimmte Wirkung als ihr Consequens zur Thatsache werden muss. Freilich muss aber auch stets dieses allgemeine Gesetz der Ursächlichkeit, wie im Allgemeinen so bei den Krankheiten auch, seinen Begriff erfüllen d. h. es muss die volle und die ganze Ursache, die Summe der Bedingungen beisammen sein, es darf keine Lücke in der Ursächlichkeit sein, sonst tritt die Wirkung nicht oder anders ein. Nur auf diese Weise wird es begreiflich, dass Krankheiten trotz des Vorhandenseins oder besser, des vermeintlichen Vorhandenseins der Krankheitsursache, entweder ganz ausbleiben, oder lange, unter Erscheinungen eines unbestimmten Unwohlseins latent bleiben. Dies aber freilich nur darum, weil einzelne der Bedingungen in dem Ganzen der Ursache fehlen. So bleiben oft Menschen, inmitten von Typhus- und Choleraherden lebend, bloss von einem unbestimmten Unwohlsein befallen, oder sie werden nur von abortiven Formen der entsprechenden Krankheiten heimgesucht, weil nicht die volle Ursache beisammen war, um die volle Wirkung zu setzen. Von diesen Nuancen der Zusammensetzung der Krankheitsursachen, als ihren qualitativen Unterschieden im individuellen Falle, hängen dann, innerhalb der eben geltend gemachten bestimmten Krankheitseinheit, alle die tausendfachen individuellen morphologischen Verschiedenheiten jeder einzelnen Krankheit ab, hiervon hängt die ungeheure Polymorphie innerhalb der typisch feststehenden allgemeinen Krankheitsformen ab.

Wenn das eben Gesagte richtig ist, wenn jede bestimmte Krankheitseinheit, die unausweichliche Wirkung der Einheit eines bestimmten Ursachencomplexes ist, wenn ferner, wie wir gesehen haben, die qualitative und quantitative Verschiedenheit der Einzelfälle derselben Krankheitsformen, der Art und dem Grade der Vollständigkeit in der Zusammensetzung der Ursachen parallel geht, so wird auch in diesem Sinne, die Annahme einer qualitativen Verschiedenheit einer und derselben Krankheitsursache nicht abzuweisen sein. Zu dieser Annahme zwingt schon die Betrachtung der ungeheuren qualitativen und quantitativen Verschiedenheit einer und derselben Epidemie, eines und desselben Ortes. Die Thatsache, dass innerhalb einiger Monate der Gang der Epidemie ein so vielfach verschiedener ist, dass auf der sogenannten Höhe der Epidemie der Charakter der Gefahr ein höchst deleterer wird, während im Beginne und am Ende derselben, an demselben Orte oder Bezirke, Ausnahmen abgerechnet, die In- und Extensität der Fälle oft eine so unbedeutende ist, dass das ganze Bild der Krankheit, die Art der Erscheinungen und der Verlauf so ganz und gar von dem auf der Höhe der Epidemie different ist —: schon dies legt Einem die Verschiedenheit des Quale der Krankheitsursache in diesen verschiedenen Zeiträumen nahe. Hier kann nämlich zur Erklärung dieser Thatsache nicht die Verschiedenheit der im Beginne, am Ende und auf der Höhe der Epidemie befallenen Individuen herangezogen werden; es wird Niemand sagen wollen: Die Individuen die im Beginne und die, die am Ende der Epidemie befallen wurden, waren lauter solche, die für die Wirkung des Contagiums oder des Infectionsagens keinen günstigen Boden darboten, und wieder, die auf der Höhe befallenen Individuen seien zufällig solche gewesen, die eine ganz besondere Empfänglichkeit für die Wirkung des Infectionsagens oder eine sehr geringe Widerstandskraft gegenüber dem Agens der Epidemie hatten. Hier ist es unabweislich anzunehmen, dass — nachdem die Individuen eines und desselben Ortes, innerhalb einer gewissen Zeitdauer, ihre individuelle Gesundheitsbreite, ihre physiologisch eigenthümliche Beschaffenheit, Constitution etc. nicht abgeändert haben konnten — dass dafür jener Complex von Bedingungen, welcher die bestimmte Qualität der Krankheitsursache setzt, sich derart im Laufe der Epidemie abgeändert habe, dass daraus die In- und Extensität der Fälle, je nach dem Stadium der Epidemie, sich erklären lasse. Aber nicht bloss der Gang der Epidemie als Ganzes, sondern auch das Verhalten einzelner Herde während der Epidemie, das Wirksamwerden derselben oder das theilweise Latentbleiben ihrer Wirksamkeit, je nach gewissen Einflüssen, Trockenheit, Regen, Stand des Grundwassers, Hitze und Kälte etc. zeigt die variable Qualität der Krankheitsursache, je nachdem,

der sie zusammensetzende Complex vollständig oder lückenhaft ist.

Fragen wir uns am Schlusse dieser Darstellung der zwei Factoren der Aetiologie nach dem Resultate derselben, so können wir folgendes sagen: In dem Factor der individuell besondern Gesundheitsbreite und der Besonderheit des Quale der äusseren Krankheitsursache im individuellen Falle, und schliesslich, in dem adäquaten Zusammentreffen Beider in dem concreten Individuum, ist die volle Summe der aetiol. Bedingungen zur Setzung einer Krankheit gegeben. Hier ist Alles enthalten, was zum Begriffe der Krankheitsentstehung gehört. In diesem Zusammentreffen erst ist die volle Krankheitsursache, der zureichende Grund gegeben, nach welchem die Krankheit mit Nothwendigkeit eintreten muss, u. zw. tritt nicht nur die Krankheit überhaupt ein, sondern sie tritt zugleich in einer bestimmten, individuellen, nur diesem Individuum eigenen Besonderheit ein. Wir werden freilich selten in der Lage sein, im gegebenen Falle aussagen zu können: was der Eigenthümlichkeit des Individuums und was der äussern Ursache angehöre, welcher Antheil an der individuellen Gestaltung dem einen oder dem andern der beiden Factoren zukomme; — aber das Eine bleibt für Alle feststehend, dass das oben hingestellte Gesetz des Aetiologisch-Adäquaten das die Aetiologie beherrschende ist, und dass so das Gesetz der Zusammengesetztheit der Ursachen, wie in den gesammten Natur- also auch in den Krankheitserscheinungen, das massgebende sein werde, und dass schliesslich, wie überall in der Natur, wo ein zureichendes, volles Antecedens ist, mit Nothwendigkeit das Consequens folgt, dies auch in der Aetiologie und Pathogenie seine Geltung haben werde. Nur so wird es erklärlich, was sonst ganz unverständlich bliebe, warum es uns nicht gelingen will mit unseren hergebrachten und willkürlich angenommenen Krankheitsursachen, künstlich und experimentell, die bestimmten, ihnen zugeschriebenen Krankheiten zu erzeugen, warum wir mit keiner künstlichen Verkühlung oder sonst einer Ursache eine croupöse Pneumonie, einen Kehlkopfcroup, eine Nephritis albuminosa etc. erzeugen können. Ganz einfach deshalb nicht, weil wir jene Zusammensetzung der Krankheitsursache, jenen Complex nicht kennen und deshalb nicht herzustellen vermögen, der allein das volle Antecedens bildet, dem die croupöse Pneumonie etc. als Consequens folgen müssten. Wir können die Lunge chemisch oder traumatisch zur Entzündung bringen; aber jenen eigenthümlichen cyklischen Verlauf, der die croupöse Pneumonie auszeichnet, vermöchten wir nur zu erzeugen, wenn uns die ganze Summe der Bedingungen bekannt und zu Gebote wäre, die allein die fragliche adäquate Wirkung hervorzubringen im Stande sein

möchte. Hierin ist es auch gelegen, dass unsere Ursachen-Therapie eine so unzureichende ist, weil wir in so vielen Fällen die Ursache zu kennen glauben, indess wir nur einzelne Bedingungen und nicht die volle Zusammensetzung der in den beiden Factoren liegenden Bedingungen kennen. Das Gesetz der Zusammengesetztheit der Krankheitsursache ist auf diese Weise nicht bloss für die Aetiologie und Pathogenie, sondern auch für die Therapie das beherrschende Gesetz und die dereinstige Vollendung dieser und noch mehr der Prophylaxe, wird nur mit der fortschreitenden und allseitigeren Erkenntniss und Verwerthung jenes Gesetzes ihre Verwirklichung erreichen.

Aus einem zusammenfassenden Blicke über das, rücksichtlich der Frage der Krankheitsursachen bis hierher Gesagte, geht nun hervor, dass das, was man in der Medicin im Allgemeinen und kurzweg Krankheitsursache nennt, diesen Begriff nicht entfernt erschöpft und deckt, aber auch, dass das, was man klinisch — im Gefühle der Unzulänglichkeit dieser Begriffsbestimmung und dem Drange dem in ihm liegenden Irrthum zu entgehen — veranlassende Ursache, causa occasionalis nennt, weitaus nicht dem wissenschaftlichen Begriff einer Ursache entspricht und deshalb in diesem Sinne aufgegeben werden sollte, indem sie, streng genommen, in den meisten Fällen, nur den letzten Anstoss zu der an der Schwelle gleichsam stehenden Wirkung (Krankheit) repräsentirt. Anstatt des Ausdruckes: veranlassende Ursache, möchte ich — um das, was es besagen soll, auf einen einfachen, unzweideutigen, keinen Nebensinn einschliessenden Ausdruck zu bringen — anlehnend an die physiologische Vorstellung der „auslösenden Kraft", dieselbe, die auslösende Ursache, oder die auslösende Krankheitsursache, nennen. Ich kenne in der That keinen Ausdruck, kein Wort, welches die Wirkung, die hier gemeint wird, so vollkommen deckt wie der Begriff der auslösenden Krankheitsursache. Wie die auslösende Kraft im Allgemeinen sich darin charakterisirt, dass ihre Wirkung disproportional ist, dass kein Verhältniss zwischen dem in ihr wirksamen Agens und der oft ausserordentlichen und ungeahnten Wirkung besteht, — wie hier, so recht, der unwissenschaftliche Satz: „Kleine Ursachen, grosse Wirkungen" zu Ehren kommt, also verhält es sich auch mit der Ursache, welche als auslösende Kraft für die Krankheit wirksam ist. Wie in der Physik der Funke in keinem Verhältnisse zur Wirkung der entzündeten Pulvermine steht, wie für die in Gährung zu versetzende Flüssigkeit der Zusatz des Ferments wirkt; — wie im Physiologischen die Einführung von Spannkräften in Form von Nahrung, den Gesammtlebensprocess in Gang bringt und erhält, oder die Anhäufung von Kohlensäure im Blute, die Kräfte der Medulla

oblongata, ja den ersten Athemzug und so fort das ganze Leben auslöst; — wie endlich — um das anschaulichste Beispiel der disproportionalen Wirkung für die Vorstellung der auslösenden Kraft zu wählen: — wie das Eindringen der Geisselzelle des Spermatozoids in die Zelle des Eis und die Verschmelzung Beider den Beginn eines neuen individuellen Lebens auslöst und nun sofort alle die in jenen beiden Zellen als Spannkräfte schlummernden physischen und geistigen Eigenthümlichkeiten des künftigen Individuums, durch den unscheinbaren Auslösungsact, in solche lebendige Kraft umgesetzt werden, dass von den beiden Individuen ein Neues sich ablöst: — also wirkt im Gebiete des pathologischen Lebens die oft unscheinbare, sogenannte veranlassende Ursache, als auslösende Kraft oder, wie ich es oben genannt, als auslösende Krankheitsursache, für den nun die Scene eröffnenden, zu jener so häufig in gar keinem Verhältnisse stehenden Krankheitsprocess.

Diese Auffassung der veranlassenden Krankheitsursache, als einer auslösenden Kraft, wird sich vielleicht am besten anschaulich machen lassen, durch den Vorgang bei der experimentellen Durchschneidung oder auch der Erkrankung des obersten Halsganglions. In beiden Fällen, ist durch die bestehende Lähmung der Gefässnerven oft Monate lang: Erweiterung der Gefässe, Röthe, Geschwulst etc., aber wohl gemerkt, keine Entzündung. Diese tritt erst ein, aber dann auch augenblicklich, wenn auf die solchergestalt lange schon von einer chronischen Ernährungsstörung befallenen Theile, künstlich oder zufällig, ein Reiz, mechanischer, chemischer oder thermicher Art, einwirkt, der hier ohne Zweifel als auslösender Reiz, als auslösende Ursache der Entzündung wirksam ist. Hier war gleichsam eine pathologische Spannkraft angehäuft, die, durch den auslösenden Entzündungsreiz freigemacht, zur Entzündung wird.

Aehnliche Auslösungsvorgänge dürften bei der Entstehung der meisten Krankheiten in's Spiel kommen und sie dürften zugleich den modernen Satz der Pathologie illustriren: wie Krankheit und Gesundheit nur relative Begriffe sind, wie knapp sie an einander grenzen und wie leicht die Eine in die Andere übergehe. Wir brauchen nur das Zustandekommen jeder äussern Entzündung von diesem Gesichtspunkte aus in's Auge zu fassen. Wir können jeden Augenblick, in jedem gesunden uns zugänglichen Theile des Körpers, durch Application eines genügenden Reizes, eine Entzündung erzeugen. Ein solcher chemischer, thermischer oder mechanischer Reiz, vermag schon in einigen Minuten, eine locale Entzündung auszulösen, und diese wieder, wirkt als auslösender Reiz, zur Setzung eines Fiebers. In diesem Sinne lässt auch ein ephemeres Fieber, das ohne irgend einen nachweisbaren oder zu

vermuthenden Grund entsteht, auf irgend einen auslösenden Reiz flüchtiger Natur schliessen, und eine flüchtige Modification in der Auslösung der Thätigkeiten der Centren der Med. obl. — den Moderatoren des Vagus und denen der Wärmebildung voraussetzen. Wenn durch einen Kältereiz, sogenannte Verkühlung, oder eine gastrische Einwirkung, sogenannten verdorbenen Magen — die Beide so unbedeutnnd sind, dass hundert andere Individuen davon ganz unberührt bleiben — irgend eine flüchtigere oder ernstere Krankheit auftritt, so muss irgend eine scharf ausgeprägte Impressionabilität, Disposition, Relativität, oder wie wir es uns zu nennen erlauben wollen, irgend eine solche Spannung, oder Anhäufung von pathologischen Spannkräften vorhanden gewesen sein, — es muss der Körper gleichsam, nach dem oben präsumtiv hingestellten adäquaten Zusammentreffen der individuellen Gesundheitsbreite und des Complexes der äussern Krankheitsursache, an der Schwelle der Erkrankung bereits gestanden haben, so dass nur noch die auslösende Ursache hinzuzutreten hat, um den vollen Ausbruch der Krankheit zu vermitteln. Je grösser, je specifisch ausgeprägter die individuelle Disposition, je vollständiger, mit unsern Worten, die oben postulirte Zusammensetzung der Krankheitsursache im individuellen Fall gegeben ist, desto geringer, scheinbar unbedeutender, braucht die auslösende Ursache zu sein, um die entsprechende Krankheit zum Durchbruch zu bringen. Ein der endemischen Intermittens unterworfener, in der Malaria fortlebender Mensch, schon lange von jedem Anfalle verschont, kann (wie Verfasser dies an sich in den Sumpfgegenden Ungarns erfuhr) durch den blossen Anblick eines fliessenden Wassers, das Kosten einer Melone oder Gurke u. dgl. plötzlich, ja in demselben Augenblick, von Schüttelfrost, als Einleitung zu einer neuen Reihe von Intermittensparoxysmen befallen werden. Ein der Hysterie unterworfenes Mädchen kann durch die unbedeutendsten Eindrücke auf die Sinne (harmlose Gerüche, Farben) oder auf die Psyche, oder endlich durch Berührung irgend welches Punktes des Körpers in allgemeinen Tetanus verfallen. Chorea und Epilepsie werden, wie bekannt, nicht selten durch den Anblick von Epileptischen und Choreatischen hervorgerufen. In allen diesen Fällen liegt es nahe, dieselben als Auslösungsvorgänge zu nehmen, da die Ursachen, die wir hier wirksam sahen, in der That nach Art von ausgelösten Reflexen in die Erscheinung traten. Wahrscheinlich ist auch der Vorgang der idiosyncratischen Vorkommnisse, auf nichts Anderes, als auf solche Auslösungen durch scheinbar unbedeutende Ursachen, zurückzuführen. Um die Beispiele nicht zu sehr zu häufen, möchte ich nur noch den Vorgang bei contagiösen Krankheiten berühren. Diese repräsentiren zwar, im Gegensatz zu allen anderen Krankheiten, solche, bei wel-

chen das, was man ihre Ursache nennt, in der That die volle und einzige, zur Erzeugung der Krankheit zureichende, Ursache darbieten, ja noch mehr, eine von jenen merkwürdigen Krankheitsursachen, welche in sich die Fähigkeit enthalten, nicht nur die specifische Krankheit zu setzen, sondern durch Reproduction des Contagiums zugleich Ursache zur Erzeugung der gleichen Krankheit für andere Individuen zu werden. In diesem Sinne kommt den Contagien eher als irgend einer andern Krankheitsursache der Begriff des ganzen Ursachen-Complexes, der vollen und zureichenden Ursache, und nicht der Begriff der auslösenden Ursache zu. Aber ganz, wenn auch in einem andern Sinne, macht sich auch bei ihnen der letztere Begriff geltend, sofern sie, wie wir oben gesehen, ebenfalls nur bei gegebener Disposition ihre specifische Wirkung entfalten, und wenn diese fehlt, für den Körper unwirksam bleiben. Weil nämlich auch das Contagium nicht einem einfachen physischen oder chemischen Körper, sondern dem complexen Organismus gegenübertritt, wo die Wirkung, niemals die einfache proportionale Folge der Ursache, sondern zugleich der complexen Reaction des Organismus ist. Diese complexe Reaction des Organismus fasst man, in dem allgemein acceptirten Sinne, mit dem einfachen Ausdrucke der Disposition auf. Bei solcher gegebenen Disposition aber wird die Wirkung des specifischen Contagiums in dem Sinne einer auslösenden Ursache zu Tage treten, und es wird auf diese Weise bei Ungeimpften und Ungeblatterten, und ebenso bei noch nicht von Scharlach und Masern Durchseuchten, oft ein kurzer Moment nur nöthig sein, damit das Contagium die ihm zukommenden Wirkungen veranlasse. In allen diesen Fällen muss der sonst gesunde Organismus, als mit einem Vorrath von specifischen Spannkräften, mit, der Wirkung des Contagiums specifisch adäquaten, zerlegbaren Stoffen versehen oder, wie man sich dies sonst denken mag, betrachtet werden, die freilich, auf eine uns ganz unbekannte Weise, durch die Einwirkung jener, in einer so specifischen Weise frei werden, dass die ihnen zukommenden Infectionskrankheiten ebenso zu Tage treten, wie die specifischen Gährungsvorgänge des Alcohols und Essigs, auf die ihnen entsprechenden Fermentwirkungen.

Wenn man bei allen diesen Beispielen rasch und disproportional wirkender auslösender Ursachen die Einwendung erheben wollte, dass die auslösenden Kräfte in der Physik und Physiologie, ja nicht immer so schnell und nach der Formel: der kleinen Ursachen und grossen Wirkungen, so mit einem Schlage gleichsam wirken, sondern auch in entgegengesetzter Weise, so gestehe ich dies um so lieber zu, als ich ja selber die Auffassung der Krankheitsursachen, als auslösender Kräfte, nur für den Begriff der veranlassen-

den Ursache, oder der sogenannten Krankheitsursache schlechtweg, in Anspruch nehmen wollte und stets betonte, dass zu dem Zustandekommen einer Krankheit, jedesmal der ganze Ursachencomplex, die Summe der Bedingungen das Postulat bilde. Wenn man daher einen Krebs der Brustdrüse oder des Magens, oft erst Jahre lang, nach einem Stoss auf diese Theile zu Tage treten sieht, wird man ebenso wenig, wie die Lungenentzündung durch eine Verkühlung, den Krebs hier durch den Stoss, schlechtweg, bedingt sein lassen, indem wir uns billig die Frage stellen werden, warum in tausend anderen Fällen ein solcher Stoss ohne alle Wirkung bleibe und warum der Krebs hier, so spät nach dem Stosse — der präsumptiven Auslösungsursache — zur Entwicklung komme. Aber gerade hierin liesse sich wieder der Character der auslösenden Kraft geltend machen, dass die so unscheinbare Ursache, die in tausend Fällen gar keine Wirkung zur Folge hat, in dem einen eben eine so tiefe und specifische Wirkung hatte, nur dass die Wirkung dieser Auslösung im concreten Falle, für unsere Wahrnehmungsmittel freilich, unmerklich und langsam zu Tage getreten, zum Beweise eben, dass es auch langsam wirkende auslösende Kräfte gebe und zum weiteren Beweise für unser obiges Postulat von der „Zusammengesetztheit der Krankeitsrsachen", indem die Auslösung der krebsigen Entartung durch den Stoss uns nur deshalb unverständlich ist, weil wir alle andern mitwirkenden Momente, welche bei dem fraglichen Ursachencomplexe concurriren, eben nicht kennen.

Ob man aber schliesslich die veranlassende Ursache in unserem Sinne als auslösende Ursache gelten lassen wolle oder nicht, das Eine wird aus der ganzen Untersuchung sich als positiv ergeben haben, dass, entgegengesetzt der in hergebrachten aetiologischen Ueberlieferungen sich bewegenden Anschauung, unsere Forderung von Ursachencomplexen für den Begriff der Krankheitsursache, eine Berechtigung haben werde, und dass diese Auffassung, der Diagnose wie der Therapie, zu Grunde gelegt werden müsse, soll anders jene vielfältige Fehlerquelle der Therapie vermieden werden, die eine irrige Auffassung der Krankheitsursachen unausweichlich in ihrem Gefolge hat.

Wenn wir nun am Ende dieser ganzen aetiologischen Untersuchung uns die Frage stellen: welches klinisch practische und in letzter Instanz, welches therapeutische Facit sich aus derselben ergebe, so lässt sich dieses in folgende wenige Corollarien zusammenfassen:

1) Da das, was man in praxi Ursache nennt, im Allgemeinen bei den einzelnen concreten Fällen am Kranken-

bette für die Diagnose einen nur höchst begrenzten Werth hat, so verliere man nicht viel Zeit mit dem Nachfragen um diese vermeintlichen Ursachen, oder gar mit der vom Kranken selbst als Ursache angegebenen Quelle seiner Krankheit. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, kommt es mir seit Jahren bei den acuten, besonders den Infectionskrankheiten selten oder nie vor, dass ich an den Kranken die Frage stelle: Wissen Sie keine Ursache der Entstehung Ihrer Krankheit? Und wieder ist es mir in den meisten Fällen gleichgültig, was er mir in Bezug der Entstehung seiner Krankheit mittheilt, die doch ohnedies meist auf verdorbenen Magen oder Verkühlung hinauskommt. Das, was aetiologisch für den Arzt zu wissen wahrhaft wünschenswerth wäre und was er so viel nur immer möglich zu ermitteln suchen soll: die ganze Eigenthümlichkeit der physiologischen Gesundheitsbreite des Individuums einerseits, andrerseits die Summe der hygieinen Verhältnisse und die ganze Lebensweise, also auch die sanitären Verhältnisse der Oertlichkeit selber, unter welcher der Kranke in der letzten Zeit vor der Erkrankung und selbst einen weiteren Zeitraum zurück gelebt hat, (Umstände, die allein für die Entstehung der Infections-Krankheiten, und ganz besonders der chronischen Krankheiten, die wahre Krankheitsursache enthalten), das ist's, was nicht minutiös genug durch unsere Nachfragen ermittelt zu werden hat, was aber beim Kranken leider gerade am wenigsten und seltensten zu eruiren gelingt.

2) Wird es einleuchtend, wie auf Grund meiner oben aufgestellten Ansicht über die gewöhnlich sogenannten Ursachen, wie irrationell und fruchtlos mein' ich, in den meisten Fällen, eine direct gegen die Ursache gerichtete Therapie sei. Denn eine solche Ursache ist eben in den meisten Fällen gemäss der Natur des auslösenden Momentes mit dem Eintritte der Wirkung, auch sofort nicht mehr vorhanden, sie hat aufgehört eine für die Therapie erreichbare und fassbare Ursache zu sein, indem, gleichsam nach dem „Gesetze der Umwandlung der Kraft“, die Kraft der Ursache sich in die der Wirkung umgesetzt hat. Aber auch noch aus einem andern Grunde ist eine solche gegen die Ursache direct gerichtete Therapie müssig und häufig schädlich, weil, wie wir gesehen haben, die Ursache als solche nicht die ganze Krankheit erzeugt, sondern nur die ihr adäquate Erstwirkung, und erst, wenn diese einmal gesetzt ist, durch die Wirkungen dieser z. B. durch die von ihr bedingte hohe Temperatur etc. immer neue Störungen und so in fortlaufender Kette die ganze Krankheit gesetzt werde. Wenn es daher auch gelänge, die Ursache zu entfernen, so hätte man nur ihre Erstwirkung beseitigt, die von ihr unabhängigen weiteren Complexwirkungen können dadurch nicht aufgehalten oder

bekämpft werden. Man denke sich ein Individuum, das ganz kurze Zeit, sagen wir 10 Minuten, in einem Masern- oder Scharlachzimmer gewesen. Können wir irgend Etwas thun, um hier die Ursache, das Contagium, wenn es einmal aufgenommen, zu vernichten oder in seiner weitern Wirkung aufzuhalten und die Incubation unmöglich zu machen? Nur bei den Blattern ist der eine Fall denkbar, dass eine Impfung unmittelbar nach der Ansteckung jene Erstwirkung vernichten könnte; aber einmal platzgreifend, kann Nichts mehr sie erreichen, sie ist als Ursache, als Erstwirkung nicht mehr zugänglich, der Organismus hat bereits mit seinen Complexwirkungen sich ihrer bemächtigt und Nichts, keine Therapie kann die Incubation rückgängig machen und die Eruption hindern, und wir haben es fortan nur mit den der Ursache adäquaten, secundären und tertiären Wirkungen zu thun. Auch dass man bei den meisten Infectionskrankheiten: Cholera, Typhus, Diphtherie etc. von Ort und Zeit der stattgehabten Infection meist keine Ahnung hat, und der Kranke nur selten und viel zu spät sich an dieselbe erinnert, macht es unmöglich, eine Therapie gegen die Ursache einzuleiten. Selbst bei Giften, nehmen wir die Narcotica, auf die wir doch direct antidotisch einwirken können, gelingt es nur selten, die Ursache, d. h. das Gift, direct zu bekämpfen — durch Entfernung aus dem Magen, oder Vernichtung innerhalb desselben, durch Gerbsäure; denn in kurzer Zeit ist es im Blute und wir haben es dann schon mit secundären Wirkungen desselben auf das Herz und das Nervensystem zu thun.

Von den Ursachen, die am häufigsten zu den überflüssigen und meist schädlichen Versuchen direct gegen die Ursache gerichteter Therapien führen, möchte ich speciell die folgenden einer flüchtigen kritischen Sichtung vom therapeutischen Standpunkt unterziehen. Die Ursachentherapie betreffend, die gegen gastrische Störung und Erkältung unternommen wird, so ist es klar, wie, nur kurz nach Einverleibung einer nach Quantum und Quale schädlichen Nahrung, ein gereichtes Brechmittel, und kurz, vielleicht $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Verkühlung, Frottirungen und künstliche Diaphorese, die, noch im Stadium der Erstwirkung der Ursache stehende und noch nicht zur Krankheit gewordene Störung, eine Vernichtung der Ursache ermöglichen dürfte. Viel wichtiger und folgenreicher und die ernsteste Kritik herausfordernd ist die Ursachentherapie, welche gegen jene besondere Kategorie von Ursachen gerichtet ist, die ich bereits oben als sogenannte innere Ursachen, im Gegensatze zu den äusseren, als endogene Quelle von Erkrankungen berührt habe. Im Allgemeinen zunächst soviel, dass gerade sie so häufig als irrige Basis vermeintlich rationeller Therapien in Anspruch genommen werden. Ich will von diesen fälschlich angenommenen

Ursachen hier nur einige der gewöhnlichern in Kürze vom Gesichtspunkt der Ursachentherapie berühren.

1) Die Dentition und Würmer als falsche Quelle der mannigfachsten Krankheiten, so breit sie sich noch hie und da, zum Staunen der Mitwelt, auch in neuesten Handbüchern von Kinderkrankheiten und speciellen Pathologieen und Therapieen machen, will ich, in Hoffnung ihrer nicht mehr langen Lebensdauer als im Absterben begriffene Vorurtheile ihrem Schicksale überlassen und nicht weiter erörtern.

2) Die Anämie als endogene Quelle vieler chronischer Nervenkrankheiten betreffend, so gestehe ich zu, dass Spasmus glottidis, epileptiforme und epileptische Krämpfe, Chorea und Cardialgie — nach meinen Beobachtungen auch Incubus — Blasenkrampf und psychische, bis an die Grenze des Wahnsinns gesteigerte, mit Zorn und Wuthausbrüchen einhergehende Reizbarkeit, dass ferner diese und manche andere, in sehr vielen Fällen, in der Anämie, ihre nähere und entferntere Quelle haben und somit ihre Therapie in der directen und radicalen Inangriffnahme der letztern, u. zw. in einer energischen Anwendung des Eisens innerlich, und nicht zu vergessen in Bädern, die rationelle Handhabe finden. Es kann aber dabei wieder nicht genug hervorgehoben werden, wie so häufig in der Praxis, neben der an sich rationell indicirten Therapie gegen die Anämie als solche — auf der andern Seite, die direct gegen die grosse Reihe der mit ihr einhergehenden Nervenstörungen wirksame und oft ganz allein wirksame, meist rein empirische Therapie, auf eine unverantwortliche Weise vernachlässigt oder lässig gehandhabt wird. Dies aber geschieht wesentlich nur darum, weil eben auch hier, von der oben gerügten falschen Auffassung der Krankheitsursache ausgegangen, und diese Anämie als der einzige und zureichende Grund und nicht als Theilursache der betreffenden Nervenkrankheiten betrachtet, und so die ganze Therapie auf diese vermeintliche Ursache allein basirt wird. Hier wie überall hat man zu einer radicalen und erfolgreichen Kur, wenn schon eine Ursachentherapie Platz greifen soll, sich stets zu Gemüthe zu führen, dass jederzeit nur der Gesammtcomplex der Ursachen, hier also der Complex der Ursachen, welche die fraglichen Nervenstörungen bedingen, die Basis der Therapie zu bilden habe. Weil wir aber in den meisten Fällen diesen Complex nicht kennen, so sind wir, neben der Kur der Anämie, auf die Anwendung der bekannten empirischen, aber von guter Beobachtung an die Hand gegebenen Heilmittel angewiesen. Es sei mir erlaubt, zur Illustration des Gesagten, eine kleine Excursion in das Gebiet der speciellen Therapie zu machen und die oben erwähnten, der Anämie zugeschriebenen Krankheitsformen, von dem fraglichen Gesichtspunkte einzeln vorzuführen. Hierher gehören:

1) Spasmus glottidis, epileptische und eleptiforme Convulsionen. Diese fordern, wenn sie auch mit hochgradiger Anämie (als ihrer vermeintlichen Basis) einhergehn sollten, ausser dem Eisen, ihre direct wirkenden Mittel, wie z. B. das Bromkali zu einer halben bis zu einer ganzen Drachme täglich steigend, durch Monate, bei Epilepsie durch Jahre. Auch Kinder vertragen innerhalb der ersten zwei Lebensjahre einen Scrupel bis zu $^1/_2$ Drachme, ältere Kinder eine ganze Drachme ohne allen Schaden.

2) Bei Chorea major, sollte sie auch mit hochgradiger Anämie einhergehen, ist stets, neben dem Eisen, Chinin in grossen Dosen, zu 1 Scrupel und $^1/_2$ Drachme pro die und, bei typischen Paroxysmen, kurz vor diesen in Anwendung zu ziehn.

3) Bei Chorea minor sind gewöhnlich mehrere Mittel durchzuversuchen: Bromkali, Tctr. Fowleri, Atropin, kalte Kur. Bei Cardialgie, wegen häufig mit ihr verbundenem Magenkatarrh, höchst wirksam: Milch und Salzsäure und nebst den bekannten inneren Mitteln, behufs localer Anästhesirung, sehr wirksam: ein concentrirtes Opiumpflaster aus 1—2 Drachmen Opiumextract auf $^1/_2$ Unze Emplastr. diachyl. in die Magengegend.

4) Bei Incubus, einer häufigen, wenn ich nicht irre, noch nicht beschriebenen, jedenfalls wenig Aerzten bekannten Krankheit, wende ich seit 25 Jahren Chinin zu 4—5 Gran eine Stunde vor dem Schlafengehen, mit nie ausbleibendem Erfolge an.

5) Bei Spasmus vesicae von Säuglingen, aber auch Kindern bis zum 7. Jahre, der sowohl typisch nächtlich, aber auch atypisch bei Tag und Nacht vorkömmt und auch wenig von Aerzten gekannt ist, specifisch wirksam: Semina Lycopod. zu 2 Drachmen in Emulsionsform mit und ohne Belladonna.

6) Bei Agrypnie, psychischer Reizbarkeit: Chinin in grossen Dosen, Kal. bromic. auch mit Zusatz von Jodkali.

7) Bei Asthma bronchiale: Bromkali und Chlorbrom.

Um nun noch ein Schlusswort über die Anämie in ihrer unrichtigen aetiologischen Deutung und irrigen therapeutischen Verwerthung zu sagen, bemerke ich, dass, während sie auf der einen Seite allzu leichtfertig, als zureichende Quelle von höchst mannigfachen Nervenkrankheiten ausgebeutet wird, sie wieder in anderer Beziehung als Quelle von wichtigen Krankheiten, nicht genug gewürdigt wird. So ist der chronische Magen- und Darmkatarrh, als Folge von chronischer Anämie, ein häufig übersehener und therapeutisch nicht als Ausgangspunkt der Letzteren aufgefasster Vorgang. Trotzdem es einleuchtend sein sollte, dass bei hochgradiger Anämie auch die Verdauungssäfte, wie alle aus dem Blute hervorgehenden Sekrete, unkräftig und für die Verdauung

insufficient, ja durch mangelhafte Absonderung von Pepsin, sowie der Magensäuren und der Galle, geradzu chronische Reizungszustände im Verdauungskanal, mit Koliken, Diarrhöen, oder diese mit Verstopfung wechselnd, das Resultat sein müssen und dass, bei längerem Bestande dieser, wieder die Anämie secundär gesteigert werden müsse, dass also schliesslich unter solchen Umständen eine kräftige Zufuhr von Eisen, innerlich und in Bädern einzig und allein die Radicalkur sein könne, anstatt dessen, meine ich, wird häufig der Magen-Darmkatarrh in den Vordergrund gestellt und Amaricantia Rheum, Tr. nuc. vom. etc. empfohlen, oder, wie so oft, das Eisen nach kurzem Gebrauche ausgesetzt, weil es nicht „vertragen" würde.

Ich bin am Ende und will, um nicht in ein allzu grosses Detail der speciellen Therapie zu verfallen, rücksichtlich der übrigen oben angedeuteten „inneren Ursachen", die, als innere Quelle vieler secundärer Zustände, zum Ausgangspunkte irriger Therapieen gemacht werden, nur einige kurze Bemerkungen machen. Zu diesen vermeintlichen innern Ursachen rechne ich die schon oben erwähnte Amennorhoe und verwandte Zustände, ferner die habituelle Verstopfung, die Hämorrhoiden, die Scrophulose und Rhachitis, endlich als eine vermeintlich innere Ursache höchst mannigfaltiger Krankheitszustände noch den chronischen Rheumatismus und die Gicht. Von allen diesen will ich nur im Allgemeinen bemerken, dass bei denselben die oben gegebene Auffassung der Krankheitsursachen seine Anwendung finden müsse, dass bei allen diesen die vermeintliche Ursache cum grano salis, d. h. als Theilursache und nicht als Gesammtcomplex derselben genommen werden und in weiterer Consequenz die Therapie nicht einseitig und ausschliesslich auf eine derselben als solche basirt werden dürfe.

Ich kann diese aetiologische Studie, mit der im Auge gehabten Kritik der banalen Auffassung der Krankheitsursachen nicht schliessen, ohne der neuesten Bestrebungen der Hygiene Erwähnung zu thun, die zu jenen landläufigen Anschauungen über die Krankheitsursachen einen erfreulichen Gegensatz bilden. Pettenkofer voran, hat eine Reihe von Forschern der jüngsten Zeit, in der Erforschung und Aufstellung der wahren Ursachen des grossen Heeres der Infectionskrankheiten, eine rühmenswerthe Nüchternheit bekundet und einen Weg angebahnt, der für die Verwirklichung der höchsten Leistungen der Medicin — die Bekämpfung und Vernichtung der Ursachen der grossen Volkskrankheiten — eine Perspective eröffnet. Der von Pettenkofer neuestens entworfene Plan zu einer internationalen Erforschung der Ursachen des Typhus zeigt, wie er — trotz des von ihm mit Recht festgehaltenen directen Einflusses des „Grundwassers" die

mannigfaltigsten andern, eventuell mitconcurrirenden Ursachen, also den Gesammtcomplex der Letztern, in Rechnung gezogen wissen will — mit anderen Worteu: wie dieser Forscher, dem, was ich oben als „das Gesetz der Zusammengesetztheit der Krankheitsursachen" hinzustellen versuchte, wenn auch nicht ausdrücklich in dieser Formel, eine Geltung einräumt. Die gleiche Nüchternheit — und Selbstverläugnuug möchte ich sagen — wie gegenüber dem Stand des Grundwassers, wäre auch einer andern, in unserer Zeit — in allzugrosser Ausschliesslichkeit — zur alleinigen Ursache der Infectionskrankheiten erhobenen aetiologischen Noxe gegenüber, am Platze —: ich meine der der „Pilze", damit ihrer wahren aetiologischen Bedeutsamkeit nicht durch eine allzu einseitige Ausbeutung ein Eintrag geschehe.

Ein Wort noch möchte ich hier über die hohe Temperatur als Ursache so vieler secundärer Störungen und Veränderungen in allen acuten fieberhaften Krankheiten sagen. Der, zumeist durch Liebermeister's nicht genug zu würdigendes Verdienst festgestellte Einfluss der hohen Temperatur auf den Gang und das Schicksal aller fieberhaften Krankheiten, namentlich auf Setzung parenchymatöser Degenerationen, soll nicht anders als mit jenen Einschränkungen, die dieser Autor selbst fordert, aufgefasst werden, indem man sonst leicht der hohen Temperatur, als einer der wohlbegründetsten endogenen Ursachen so vieler secundärer Störungen, eine Geltung einräumen würde, die ihr nicht zukommt, und bei welcher alle die mannigfaltigen andern, bei der Zusammensetzung der Ursachen mitconcurrirenden, Momente unterschätzt und übersehen werden möchten, die für den Verlauf und Ausgang, in ihrem Gesammtcomplex erst, massgebend sind.

Endlich noch ein letztes Wort zur Rechtfertigung des Verf., rücksichtlich der Lückenhaftigkeit der ganzen voranstehenden Studie. Ein Auszug aus einer grössern Arbeit nur, konnte und sollte hier nichts Anderes, als eine Kritik mancher wunder Punkte unserer Aetiologie und diese selbst nur in einer skizzenhaften Darstellung gegeben werden. Nicht eine Lehre der Aetiologie konnte hier beabsichtigt, sondern nur eine Ernüchterung in der Auffassung des Begriffs der Krankheitsursache angestrebt werden. Es sollte, für den Praktiker — eine Fehlerquelle der Therapie, welche von der banalen Auffassung der Krankheitsursache ihren Ausgangspunkt nimmt, aufgedeckt und zur Objectivität gemahnt, — für die Specialforscher im Gebiete der Aetiologie und Hygieine endlich ein kleiner Beitrag vielleicht, oder ein anregender Gedanke geboten werden.

XIV.

Bedenken gegen die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum und seine Abhängigkeit von der physiologischen Hautabschuppung in der ersten Lebenswoche.

Von

Dr. Bohn.

Als Hervieux, im Jahre 1868, die „Pemphigusepidemie unter den Neugeborenen" in der Maternité beschrieb und dann in rascher Folge ähnliche Mittheilungen von Olshausen und Mecus, Ahlfeld, Abegg und A. hinzukamen, da schien es fast, als sei eine neue Affection entdeckt worden. Und doch war dieselbe, in ihrer sporadischen Form, denjenigen hinreichend bekannt, welche mit Neugeborenen öfter umgehen, und in den älteren pädiatrischen Schriften finden sich die Schälblasen sehr gut beschrieben, selbst ihre starke Häufung zu gewissen Zeiten angemerkt, wenn auch die neueren Lesebücher der Kinderheilkunde davon schweigen.

Alle jene Mittheilungen hatten ein doppeltes Interesse. Sie stellten zunächst die, von namhafter Seite, hart bestrittene Existenz eines acuten Pemphigus ausser Frage, und es dürfte heutzutage wohl keinen unbefangenen Beobachter mehr geben, welcher die Realität desselben anzweifelte. Um so befremdender war die Eigenschaft, welche diesem Pemphigus beigelegt wurde, dass nämlich eine, bisher kaum beachtete, unerhebliche Hautaffection, die gewöhnlich sporadisch zerstreut den Aerzten zu Gesicht gekommen war, contagiös, und zur Erzeugung von Epidemieen befähigt sein sollte. Die ersten Epidemieen, von welchen damals berichtet wurde, hatten in geschlossenen Anstalten, den Gebärhäusern zu Paris, Halle, Leipzig, Danzig stattgefunden. Die weiteren Beobachtungen von Olshausen, Klemm in Leipzig und Koch in Wiesbaden belehrten uns alsbald, dass auch unter der freilebenden Bevölkerung Epidemieen vorkommen können, und dann merkwürdigerweise an die Praxis einer oder mehrerer Hebammen gebunden sind. Die Affection stellte sich demnach nicht blos als eine direct, von einem Kinde zum andern, über-

gehende dar, sondern sollte auch durch dritte Personen vermittelt werden können — doppelt auffällig, wenn man bedenkt, wie selten die Verbreitung der lebhaft ansteckenden acuten Exantheme auf eine Zwischenperson zurückgeführt werden kann. Ueberimpfbar hat der acute Pemphigus sich freilich noch nicht erwiesen, weil alle Inoculationen seines Blaseninhaltes bisher fehlgeschlagen sind. Doch wäre das kein Grund gegen die Contagiosität, welche nicht gleichbedeutend ist mit Ueberimpfbarkeit. Allein der merkwürdige Umstand, dass eine Reihe von Kindern, in kurzen Zwischenräumen, nach und nach an dem Blasenausschlag erkrankte und dass derselbe auch auf einzelne Mütter und ältere Geschwister, welche mit den Neugeborenen verkehrten, überging, schien ein ansteckendes Princip in der gedachten Krankheit unabweislich zu machen.

Ich beabsichtige mit diesen Bemerkungen keineswegs, die Contagiosität des acuten Pemphigus zu bekämpfen, aber ich möchte nicht, dass ein bequemes Wort die Veranlassung würde, unsere Nachforschungen in einer so dunkeln Sache zu hemmen und von einer Aetiologie uns abzuschliessen, welche, meines Erachtens, für die in Rede stehende Affection, näher und (so zu sagen) naturgemässiger liegt. Denn überall, wo ein specifisches Contagium dazwischentritt, reisst für unsre Anschauung der fortlaufende Faden in der Natur entzwei.[1])

Ich werde an dieser Stelle nur den acuten Pemphigus der Neugeborenen berücksichtigen und hebe aus der bekannten Symptomatologie desselben den einen Punkt hervor, dass die Hautaffection mit grosser Regelmässigkeit in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche aufzutreten pflegt. Niemals habe ich ihn früher als am 6—8. Lebenstage entstehen sehen, einige Male etwas später. Bei Olshausen kam er vom 5—7. Tage post partum zum Vorschein. Unter den 23 Kindern bei Abegg wurden 7 am 5., 10 am 6., die übrigen 6 am 7., 8. und 10. Lebenstage befallen. Ahlfeld sah den Ausbruch der Blasen häufig am 4. Tage (nie vor dem 2. und nicht nach dem 14. Tage) erfolgen. Es leuchtet aus sämmtlichen Angaben deutlich hervor, dass die Affection, im sporadischen wie epidemischen Vorkommen, an eine bestimmte enge Periode nach der Geburt geknüpft ist. Sehen wir uns nun nach physiologischen Vorgängen, welche gleichfalls dieser Periode angehören, um, so lenkt sich die Aufmerksamkeit ungezwungeu auf die Exfoliation der Epidermis hin, welche um den 3. Tag zu beginnen pflegt, bis

---

1) Auch Olshausen und Mekus haben das Zweifelhafte der Contagiosität empfunden, indem sie dieselbe „immer oder zeitweise" zulassen.

zum 5. im vollen Gange und durchschnittlich mit dem Schlusse der ersten Lebenswoche beendet ist. Die Oberhaut geht bald kleienförmig, bald in Fetzen ab und Dr. Bille hat in einer interessanten Dissertation (Königsberg 1869) nachgewiesen, wie schon die gewöhnliche, festere oder losere Bekleidung der Neugeborenen an den verschiedenen Körpertheilen die Hautabschilferung daselbst ungleich erscheinen lässt, die unter der festangelegten Nabelbinde z. B. zuerst beginnt und am stärksten zu sein pflegt. Die Bekleidung spielt darnach die Rolle eines Reizes für die hochempfindliche junge Haut.

Leider sind wir über die krankhaften Veränderungen, zu welchen diese physiologische Action der Haut ausschreiten kann, so gut wie gar nicht unterrichtet. Aber dass dieselbe unter Reizen, welche die Körperoberfläche des Neugeborenen treffen, eine pathologische Gestalt annehmen kann, dass z. B. die mehr oder weniger weiten Abschälungen und Aufrollungen der Epidermis, die mit mehr oder weniger Entzündung des Coriums und mit oder ohne flüssige Exsudation einhergehen, durch jenen gesetzmässigen Vorgang gewissermassen vorgezeichnet sind, dass ferner die nicht seltenen isolirten Efflorescenzen an der Haut Neugeborener in aetiologischer Verbindung mit jener Regeneration der Epidermis stehen, kann einem Zweifel nicht unterworfen sein. Ist es unter solchen Umständen nicht geboten, auch den acuten Pemphigus darauf zu beziehen? Wir haben den Namen Pemphigus für diese Erkrankung eingeführt, obwohl wir wissen, dass es sich bei derselben nicht ausschliesslich um die Eruption von Blasen handelt, sondern dass die anfangs wirklichen und grossen Bullen in den späteren Nachschüben gewöhnlich immer kleiner werden und zuletzt durch unbedeutende Bläschen vertreten sind. Man gewinnt den Eindruck, als ob eine gradatim sich abschwächende Reizung auf die Haut des Neugeborenen eingewirkt, oder umgekehrt, dass die letztere sich an einen Reiz mehr und mehr gewöhnt habe.

Unter den mancherlei äusseren Reizen, welchen die Hautfläche des Neugeborenen ausgesetzt wird, lege ich, für die vorliegende Erkrankung, auf die warmen Bäder ein besonderes Gewicht. Die gewöhnliche Badetemperatur von 28° R. scheint für die meisten Neugeborenen kein abnormer Reiz zu sein. Dass sie aber häufig heisser gebadet werden, dass die Hebammen, aus Eile oder im stolzen Bewusstsein ihrer Erfahrung das Thermometer verschmähend, die Temperatur des Wassers oft zu niedrig schätzen, weil ihre Haut den Sinn für mehrere Grade gewöhnlich eingebüsst hat, das sind nicht leere Voraussetzungen, sondern im Gegentheil sehr bestimmte Vorkommnisse. Ich habe aus der jüngsten Vergangenheit einen solchen Fall in der Erinnerung, wo ein Kind an Pemphigus zu erkranken begann, das die sonst sehr tüch-

tige Hebamme mit 31°, die sie für 28 taxirte, gebadet hatte. Nachdem die kühleren Bäder eingeführt waren, hörte die Blasenbildung schnell auf.

Ist es nun nicht verständlicher, dass eine Hebamme, durch die gerade ihr eigene fehlerhafte Art des Badens, den Pemphigus bei einer Reihe von Neugeborenen, welche sie besorgt, hervorlockt, als dass sie ein Contagium von einem zum andern verschleppt? Es kann ein Jeder, ohne dass ich's besonders ausführe, sich selbst sagen, wie unwahrscheinlich und wie erschwert eine Contagiumverschleppung über die Strasse gerade unter den hier obwaltenden Umständen ist, selbst wenn das Contagium intensiver wäre, als die bisherige Erforschung erlaubt, dasselbe zu schätzen.

Ich werde durch den Schluss, es sei das Epidemisiren des Pemphigus in der Praxis einzelner Hebammen, während ihre Colleginnen am Orte vor demselben bewahrt bleiben, für die ansteckende Natur der Krankheit bezeichnend, an einen Vorgang in Elbing erinnert, wo in der Praxis der beschäftigsten Hebamme jahrelang der Trismus endemisch war. Hunderte von Neugeborenen hatte sie im Laufe mehrerer Jahre auf diese Weise verloren. Das unheimliche Räthsel ward endlich durch den Med.-Rath Keber in Danzig aufgeklärt, welchem festzustellen gelang, dass den Händen der unglücklichen Frau jeder Temperatursinn mangelte und dass sie, wie ein Probebad lehrte, unfähig war, ein Badewasser von 33° von einem 28grädigen zu unterscheiden. So hatte sie jahrelang die Neugeborenen gebrüht und den verderblichen Krampf bei ihnen ausgelöst und die „Epidemie von Tetanus" hatte in ihrer Praxis ein Ende, als sie fortan nur mit dem Thermometer badete. Wenn man damals, vor der Feststellung der eigentlichen Ursache, nur aus der merkwürdigen Thatsache allein, gefolgert hätte, der Tetanus der Neugeborenen sei contagiös und die Hebamme könne ihn von Kind zu Kind, aus einem Hause in's andere tragen — wäre ein solcher Schluss gewagter gewesen, als derjenige ist, welchen wir jetzt aus den gleichen Vorgängen für den Pemphigus uns erlauben?

Ob das gehäufte (epidemische) Vorkommen desselben in den vorhin genannten Gebärhäusern ebenfalls die von mir wahrscheinlich gemachte, oder andere Ursachen gehabt hat — ich weiss es nicht. Aber das wissen wir, dass das empfindliche Hautorgan der Neugeborenen in solchen und ähnlichen Anstalten (Findelhäusern) manchen, allerdings noch dunkeln Reizen preisgegeben ist, wofür die berüchtigten Erysipele derselben ein sprechendes Beispiel liefern.

Indess, wenn man auch nicht abgeneigt wäre, meinen bisherigen Bedenken gegen die Contagiosität des acuten Pemphigus beizustimmen, drängt nicht die fernere Beobachtung nothwendig zu ihr hin, dass die Krankheit auf die Mütter

der Neugeborenen und auf einige ältere Kinder überging, welche sich mit denselben zu schaffen gemacht hatten?

Stellen wir zunächst die Thatsache genauer fest. In der Epidemie Hervieux wurde, trotz der namhaften Zahl von 150 erkrankten Kindern (d. h. Krankheitsheerden), keine Mutter oder ein anderes Individuum befallen. Bei Ahlfeld zeigte, neben 26 Neugeborenen, eine Mutter den Blasenausschlag, welche an Parametritis und Pleuritis und später an Mastitis litt. In dem Danziger Gebärhause blieben alle Mütter frei von Ausschlag, während 28 Neugeborene ihn trugen. Also in den geschlossenen Räumen der Anstalten Ein, noch dazu zweifelhaftes Beispiel. So bleibt nur Olshausen übrig, welcher 5 Fälle aus der Stadt Halle mittheilt, wo drei Mütter und drei 2—6jährige Geschwister den Blasenausschlag bekamen, d. h. von den „Hunderten“ erkrankter Kinder nur 6 Personen angesteckt wurden, wobei in zwei Fällen die Mütter noch gleichzeitig mit den Kindern befallen wurden. Zwei Mütter hatten die Blasen auf der Mamma, die eine ausserdem an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, die dritte nur an der Innenseite beider Oberschenkel. Von den drei Geschwistern hatten 2 den Pemphigus an den Fingern, das dritte eine Blase an der Unterlippe. Und dabei characterisirte sich die Affection in sämmtlichen Fällen nicht, wie bei den Neugeborenen durch wiederholte Nachschübe, wodurch die eigenartige Krankheit erst entsteht, sondern es fand meist ein einmaliger Ausbruch von einer oder mehreren Blasen statt, was wir sonst nicht gewohnt sind, mit der Diagnose Pemphigus zu belegen. Gewinnt, wenn wir alle vorgetragenen Umstände erwägen, die Annahme nicht mehr Vertrauen, dass die vereinzelten Blasen bei den wenigen Müttern und Geschwistern durch den directen Reiz der Pemphigusflüssigkeit hervorgerufen wurden, welche die Brüste, die Finger, die Lippen benässt hatte? Aehnlich wie Neugeborene mit Ekzem am Kopfe, im Gesicht u. s. w. die Brüste, den Hals, die Arme etc. ihrer Mütter und Wärterinnen inficiren. Ahlfeld, welcher das Befinden seiner Neugeborenen sonst ungestört fand, hebt die häufigen Ophthalmien hervor, welche sich an ihnen zeigten und leitet dieselben von dem Secrete der benachbarten Blasen her, eine Annahme, welcher man die Berechtigung wohl zugestehen wird.

XV.

Beitrag zur mikroscopischen Untersuchung der Milch.

Von

Dr. Ludwig Deutsch,

Assistent an Dr. Montis Abtheilung für Kinderkrankheiten an der allgem. Poliklinik in Wien.

Sämmtliche Methoden, die bis jetzt zur Untersuchung der Milch in Bezug auf ihre Tauglichkeit und Untauglichkeit zur Ernährung des Kindes in Anwendung kommen, sind, wie allgemein bekannt, mehr weniger unverlässlich und mangelhaft.

Ist doch selbst eine genaue chemische Analyse der Milch, wo auf alle ihre Bestandtheile Rücksicht genommen wird, nicht immer massgebend für deren Güte zur Nutrition des Säuglings, auch wenn der Chemiker dieselbe als vollkommen gut bezeichnet. Bei der grossen Wichtigkeit aber, welche die Milch als unersetzbares Nahrungsmittel im ersten Lebensjahre des Kindes spielt, wäre es gewiss eine grosse Errungenschaft, ein Verfahren einschlagen zu können, durch welches wir in den Stand gesetzt würden, mit Bestimmtheit constatiren zu können: diese Milch entspricht einer vollkommen guten und ist gewiss zur Ernährung tauglich — oder untauglich.

Dr. Fleischmann hat in seiner „Pädiatrik der Kinderkrankheiten", wo er Milchproben bespricht, auf die mikroskopische Untersuchung hingewiesen, durch welche der Buttergehalt der Milch zu bestimmen wäre. Unter dem Mikroskope erscheinen nämlich sämmtliche in der Milch enthaltenen Fette, als mehr weniger sphärische, stark lichtbrechende Elemente, die in einer aus unlöslichen Albuminaten bestehenden Hülle eingeschlossen sind.

Diese mikroskopischen Elemente, Milch- oder Butterkügelchen genannt, sind verschieden gross (0.00125—0.004‴) und lassen, wie Dr. Fleischmann richtig bemerkt, drei Hauptformen unterscheiden:

1. sehr grosse,
2. mittlere,
3. punkt- und staubförmige Milchkügelchen.

„Die sehr grossen Formen" soll man, nach Dr. Fleischmann, „nach längerer Säugezeit bei ältern Frauen beobachten, ferner zur Zeit der Menstruation und bei fieberhaften Krankheiten. In einzelnen Fällen von rhachitischer Erkrankung, Eczembildung und Obstipation soll eine Vermehrung der Grossen und Verminderung der Mittleren beobachtet worden sein. Die punkt- oder staubförmigen Milchkügelchen kommen bei schlechtgenährten und kranken Müttern vor, wobei die Kinder Symptome von mangelhafter Ernährung aufweisen (Rhachitis, Atrophia, Anaemia, Leukaemia u. s. w.). In einer normal beschaffenen Milch überwiegen die mittlern Formen und man hat ein mehr gleichmässiges Aussehen."

„Um die mikroskopische Probe der Milch vorzunehmen, hätte man nur die Vorsicht zu gebrauchen, dass man jene Milch zur Untersuchung nimmt, die ausfliesst, wenn die Secretion im Gange ist (soll das nicht heissen, wenn das Stillen im Gange ist? —), also weder die ersten, noch die letzten Tropfen."

„Je reichlicher die Milchkügelchen vorhanden sind, desto nahrhafter ist die Milch, da auch der Zucker und das Casein in geradem Verhältnisse zur Menge und guten Beschaffenheit der Butterkügelchen stehen."[1])

Ich habe nun, um die Richtigkeit dieser Angaben zu prüfen, das Material an Dr. Montis Abtheilung für Kinderkrankheiten an der allgemeinen Poliklinik benützt und bisher die Milch von 69 Ammen mikroskopisch genau untersucht und erlaube mir nur, bevor ich das Resultat meiner Untersuchung mittheile, einige kleine Bemerkungen betreffs der Methode der Untersuchung.

Es ist eine durch zahlreiche Versuche, namentlich an Kühen vollkommen constatirte Thatsache, dass, wenn ein mehrere Stunden lang nicht entleertes Euter, dann absatzweise entleert wird, durch die im Euter selbst stattgefundene Rahmbildung der zuletzt abgezogene Theil den 10fachen Buttergehalt zeigt, als der zuerst abgezogene.

Nach Reiset und Heynsius kommen beim Menschen ähnliche, wenn auch geringere Unterschiede vor.

---

1) Dr. Fleischmann bemerkt selbst in seiner Klinik der Kinderkrankheiten, Seite 72, dass Donné in einer butterreichen Milch eine Menge kleiner Milchkügelchen fand. Der Autor des genannten Werkes sieht das als Ausnahme, als zufälligen Befund an.

Nach den Untersuchungen von Vernois und Becquerel sollen sich die Verhältnisse der einzelnen Bestandtheile mit der Absonderungsgrösse ändern. Nach ihren Beobachtungen soll die Menge der secernirten Milch einen bestimmten Einfluss auf ihre quantitative Zusammensetzung äussern. In der Frauenmilch soll das Casein mit der Menge der Milch zunehmen, ebenso auch der Milchzucker, während die Butter in sparsam secernirter Milch in reichlicherer Menge enthalten ist, als bei gesteigerter Secretion.

Saugt ein Kind die volle Brust völlig aus, so werden die letzten Theile sicher butterreicher sein als die ersten.[1])

Auf diesen Umstand muss nach meiner Meinung jedenfalls Rücksicht genommen werden, wenn nicht schon in der Untersuchung selbst eine Fehlerquelle liegen soll.

Es genügt nicht zu sagen, dass bei der mikroskopischen Untersuchung der Milch auf ihren Buttergehalt keine weitere Vorsicht nothwendig sei als die, dass man nicht die ersten oder letzten Tropfen nehme.

Man wird gewiss andere Factoren bekommen, wenn man aus der kurze Zeit vor der Untersuchung ganz leer gesogenen Brust, die sich erst theilweise wieder gefüllt hat, die Probe nimmt, nachdem das Kind an der nur wenig gefüllten Brust einige Züge gemacht; — oder wenn das Kind längere Zeit die volle Brust zum grossen Theile aussaugt und man die Probe nimmt, bevor die Brust ganz geleert war. In beiden Fällen waren es nicht die ersten und letzten Tropfen, in beiden Fällen wäre ja die Milchsecretion im Gange, das Resultat ist aber doch kein gleiches.[2])

Folgende Tabelle enthält die Resultate meiner bisherigen Untersuchungen auf diesem Gebiete. Ich will damit durchaus nicht abgeschlossen haben oder mir ein Endurtheil darüber erlauben, in welcher Weise heute die Frage „welchen Werth hat die bisherige Art der mikroskopischen Untersuchung zur Bestimmung der Güte der Milch?“ — zu beantworten wäre. Bei der grossen Bedeutung dieser Frage wird meine Arbeit gewiss nicht vereinzelt bleiben und mit andern vielleicht baldigst zu gewissen Schlüssen berechtigen.

Nebst der mikroskopischen Untersuchung habe ich noch folgende Punkte verzeichnet:

1) Alter der Amme, 2) wie vielte Schwangerschaft, 3) wie viele Kinder wurden früher gestillt, 4) ist Menstruation vorhanden, 5) wann war die letzte, 6) Alter des Kindes, 7) Krankheit des Kindes, 8) Nahrung der Amme, 9) Beschäftigung derselben.

Punkt 8 und 9 könnten eo ipso zu keinem Schlusse berechtigen, weil die Angaben zu häufig unrichtig und ungenau sind, weshalb ich sie auch hier nicht verzeichnete.

---

1) Diese sicher gestellte Thatsache lässt sich natürlich nicht durch Rahmbildung, wie sie beim Thiere stattfindet, erklären und sind alle Ursachen, die man bis jetzt zur Erklärung anführte, blosse Hypothesen.

2) Die Milch, die ich zur Untersuchung nahm, entnahm ich der Brust immer, nachdem dieselbe sich 1 Stunde lang gefüllt hatte. Das Stillen wurde, bevor die Drüse ganz entleert war, unterbrochen und die Milch untersucht.

Tabelle.

Zahl.	Alter d. Amme.	Wie vielte Schwangersch.?	Wie viele Kinder wurden früher gestillt?	Ist Menstruation vorhanden?	Wann war die letzte? (Seit der letzten Entbindung.)	Alter des Kindes.	Krankheit des Kindes.	Mikroskopischer Befund der Milchkügelchen.	Approximative Bestimmung der Quantität der Milchkörperchen.
	Jahr								
1	21	1	0	0	vor 1 Monat	6 Mon.	Cholera infant.	nur kleine und staubförmige	zieml. viel
2	21	1	0	0	vor 3 Wochen	9 „	Gastro-enterocat. in rhachitico	viel grosse, meist mittlere	viel
3	23	4	2	0	0	6 „	Eczema	mittlere überwiegend	zieml. viel
4	23	2	1	0	0	2 „	Enterocatarrhus	ziemlich viel mittlere, meist kleine	viel
5	24	2	1	0	0	3 „	Rhachitis	viel mittlere	viel
6	24	1	0	0	0	9 „	Hydrocephalus. Lues	sehr viel kleine und staubförmige	viel
7	24	2	0	0	0	2 „	Infiltrat. pulmon.	wenig mittlere, zieml. viel kleine	zieml. viel
8	24	2	1	0	vor 1 Mon. zum 2. incl.	5 „	Bronchit.	hauptsächlich mittlere, zieml. viel kleine	viel
9	24	2	0	0	0	9 „	Rhachitis	einzelne mittlere, meist kleine und ganz kleine	wenig
10	24	1	0	0	0	$3^1/_2$ „	Eczema. Tumor cavernos.	viel mittlere	viel
11	24	3	1	0	vor 8 Tagen	$2^1/_2$ „	Gastrocatarrh	alle 3 Formen in zieml. gleicher Menge	viel
12	24	3	2	0	vor 8 Tagen	11 „	Rhachit. Enterocat.	mittle bedeutend überwiegend	sehr viel
13	25	2	0	0	0	2 „	Enteritis	viel mittlere, weniger kleine	viel
14	25	3	2	0	vor 2 Monaten	9 „	Pneumonia	wenig mittlere, meist kleine und ganz kleine	zieml. viel
15	25	2	0	0	0	2 „	Dyspepsia	meist mittlere, zieml. viel kleine	viel
16	25	2	1	0	seit 3 Mon. nach der Entbindung ist die Menstr. regelm. Letzte vor 3 Wochen.	1 Jahr	Rhachit.	ganz grosse und ganz kleine fehlen, aber sehr viel mittlere	sehr viel

17	25	4	0	0	0	6 Mon.	Lues	meist kleine	wenig
18	25	3	2	0	in den ersten 4 Schwangerschaftsmonaten regelmässig	8 „	Bronchocat.	viel mittlere und viel kleine	sehr viel
19	26	1	0	0	0	7 Woch.	Nutritio imperfect.	wenig mittlere, wenig kleine	wenig
20	26	3	1	0	0	18 Tage	Soor	wenig mittlere, meist kleine	wenig
21	26	2	1	0	wird erwartet. Letztere vor 4 Wochen — in 3 Tagen eingetreten —	4 Mon.	Infiltratio glandul. bronchial.	meist kleine. — Detritusmassen. — Nach der Menstruation mehr mittlere	wenig
22	26	3	1	0	0	2½ „	Gastro-enteroc.	sehr wenig mittlere, meist kleine	sehr wenig
23	26	4	3	0	vor 1 Monat	8 „	Eczema. Rhachit. Atelectas. pulm.	sehr wenig mittlere, meist kleine	wenig
24	26	6	5	0	0	1 Jahr	Lues. Hydroceph.	zieml. viel mittlere, viel kleine	wenig
25	26	1	0	0	0	4 Mon.	Cholera inf.	wenig mittlere, sehr viel kleine	sehr viel
26	27	2	1	0	0	3 Woch.	Dyspepsia	ziemlich viel mittlere und kleine	zieml. viel
27	27	5	4	ja	vor 1 Monat	4 Mon.	Rhach.	nur kleine und staubförmige	wenig
28	27	2	1	0	0	2 „	Dyspepsia. Hernia	absoluter Mangel von grossen; wenig mittlere, hauptsächl. kleine uud ganz kleine	wenig.
29	28	3	0	0	0	3 „	Enteritis Craniotabes	einzelne mittlere, meist kleine und staubförmige	zieml. viel
30	28	3	0	0	0	2 „	Soor. Colica.	wenig mittlere, meist kleine	zieml. viel
31	28	2	1	0	0	2 „	Dyspepsia. Hernia inguin.	mittlere und kleine zieml. gleichmässig	sehr viel
32	28	1	0	0	0	4 „	Rhachit. Hernia.	mittlere und kleine zieml. gleichmässig	zieml. viel
33	29	2	0	0	ja	4 „	Rhachit. Enterocat.	alle Formen, verhältnissmässig sehr viel ganz grosse	zieml. viel
34	29	5	4	0	0	3 „	Enterocat.	hauptsächl. mittlere, wenig kleine	wenig
35	29	3	1	0	0	10 „	Pneumonie	wenig mittlere, sehr viel kleine	sehr viel
36	29	2	1	0	0	9 „	Leukaemia	mittlere überwiegend	zieml. viel
37	29	3	0	0	0	5 „	Rhachit.	wenig mittlere, meist kleine und ganz kleine	zieml. viel

Zahl.	Alter d. Amme.	Wie vielte Schwangersch.?	Wie viele Kinder wurden früher gestillt?	Ist Menstruation vorhanden?	Wann war die letzte? (Seit der letzten Entbindung.)	Alter des Kindes.	Krankheit des Kindes.	Mikroskopischer Befund der Milchkügelchen.	Approximative Bestimmung der Quantität der Milchkörperchen.
	Jahr								
38	29	4	2	0	0	1 Mon.	Enterocat.	meist mittlere	viel
39	30	4	3	0	0	16 „	Pneumon.	sehr wenig mittlere, meist kleine	zieml. viel
40	30	4	2	0	0	4 „	Bronchoc.	nur sehr wenig kleine und ganz kleine	sehr wenig
41	30	8	5	0	0	9 „	Lues	nur kleine und staubförmige	zieml. viel
42	30	3	2	0	0	3 „	Pneumon.	viel mittlere, zieml. viel kleine	sehr viel
43	30	2	0	0	0	9 „	Rhach.	mittlere in sehr überwiegender Menge	sehr viel
44	30	7	6	0	0	$3^1/_2$ „	Enterocat. Pneumon.	mittlere überwiegend	sehr wenig
45	30	2	0	ja	0	8 „	Dyspepsia	meist kleine und ganz kleine. Colostrumkörper	zieml. viel
46	30	5	3	0	0	$2^1/_2$ „	Craniotabes. Enteritis	sehr vereinzelte mittlere, sehr wenig kleine	sehr wenig
47	30	3	0	0	0	8 „	Tumor lienis	mittlere sehr überwiegend	sehr viel
48	31	5	2	0	0	11 „	Abscessus	mittlere bedeutend überwiegend	sehr viel
49	31	5	alle gest.	0	0	15 „	Pneum. chr.	überwiegend kleine u. ganz kleine	zieml. viel
50	32	2	1	0	0	$2^1/_2$ „	Dyspepsia. Laryngospasmus	nur sehr wenig mittlere; meist kleine	sehr wenig
51	32	2	0	0	0	8 „	Bronchoc.	ganz grosse in grosser Anzahl, ebenso mittlere; kleine fehlen ganz	viel
52	32	9	5	0 seit 3 Jahr. keine Menstruation.	0	9 „	Icterus catarrh.	verhältnissmässig viel grosse, mittlere auch zieml. viel	zieml. viel
53	32	1	0	0	vor 1 Monat	8 „	Enterocat.	beinahe ausschliessl. punktförmige	wenig
54	32	2	0	0	0	2 „	Lues	meist kleine	zieml. viel
55	33	1	0	0	0	11 „	Lichen urticat.	kleine überwiegend	wenig

56	33	4	0	0	0	8 Woch.	Rachit. Chol. inf.	beinahe ausschliessl. punktförmige	zieml. viel
57	34	2	0	0	0	18 M.	Rhachit.	sehr viel mittlere und kleine	sehr viel
58	34	4	3	0	0	7 Woch.	Enterocat.	meist kleine	zieml. viel
59	34	6	2	0	0	6 Mon.	Bronchit.	einzelne sehr grosse, nicht viel mittlere, meist kleine	wenig
60	35	6	2	0	0	7 „	Bronchit.	meist kleine und ganz kleine	wenig
61	35	1	0	0	vor 14 Tagen	10 „	Enteritis	mittlere überwiegend, viel kleine	sehr viel
62	35	8	7	0	0	4 „	Enterocat.	hauptsächlich kleine	wenig
63	36	2	0	0	seit 3 Monaten regelmässig	9 „	Enterit. chr.	hauptsächlich mittlere	zieml. viel
64	36	1	0	0	0	1 „	Enterit.	wenig mittlere, meist kleine	wenig
65	36	3	0	0	0	4 „	Enterit.	mittlere und kleine in gleichem Verhältniss	zieml. viel
66	37	7	6	0	0	3 „	Dyspepsia	hauptsächl. kleine u. ganz kleine	zieml. viel
67	39	14	18	0	0	1 „	Lues	meist staubförmige	wenig
68	39	18	8	0	vor 8 Tagen	11 „	Tumor. lien.	relativ viel grosse, meist mittlere wenig kleine	zieml. viel
69	40	3	0	0	0	8 „	Eczem	nur mittlere u. sehr wenig kleine	sehr viel

Wie wären nun aus der beiliegenden Tabelle folgende Fragen zu beantworten?

1) Hat das Alter der Amme einen Einfluss auf die Qualität und Quantität der Milchkügelchen?

2) Haben die vorausgegangenen Schwangerschaften einen Einfluss auf Qualität und Quantität der Milchkügelchen?

3) Hat der Eintritt der Menstruation während der Stillperiode einen Einfluss auf die Qualität und Quantität der Milchkügelchen?

4) Stehen Qualität und Quantität der Milchkügelchen in bestimmter Beziehung zu einzelnen Erkrankungen wie Rhachitis, Leukämie und Stuhlverstopfung?

ad 1. Ein Blick auf die Tabelle genügt, um zu sehen, dass in den Altersclassen von 21—40 Jahren, also ziemlich während der ganzen Zeit, in der überhaupt gestillt wird, sämmtliche Formen der Milchkügelchen vorkommen, dass die Quantität derselben nicht leicht in Zusammenhang mit dem Alter der Amme zu bringen sei; ja wie aus meiner Tabelle ersichtlich ist, wollte es der Zufall, dass sich bei der ältesten Amme (40 Jahre), deren Milch ich untersuchte, sich gerade eine grosse Menge Milchkügelchen vorfand. Die Inconstanz der Quantität der Milchkügelchen in den verschiedenen Altersclassen ist eine so grosse, dass man aus der grössern oder geringern Menge der Milchkügelchen sich gewiss nicht leicht einen Schluss auf das Alter der Amme erlauben wird und umgekehrt.

Eben so wenig geht aus meinen bisherigen Untersuchungen hervor, dass die Qualität der Butterkügelchen in einem ganz bestimmten Verhältniss zum Alter der Amme stünde.

Ich habe 18 Ammen im Alter von 21—25 Jahren untersucht, davon hatten:

Meist mittlere	= 9	A. = 3 : 2.
Meist kleine	= 6	
Vermischte Formen	= 3	
	18 Ammen.	

Von 26—30 Jahren Ammen untersucht, davon hatten:

Meist mittlere	= 7	B. = 7 : 16.
Meist kleine	= 16	
Vermischte Formen	= 6	
	29 Ammen.	

Anmerkung zur vorst. Tabelle. Der Umstand, dass ich sonst zu verschieden geartete mikroskopische Bilder als gleich hätte bezeichnen müssen, bewog mich die Bezeichnung der Grösse der Milchkügelchen und ihre approximative Zahl etwas näher zu präcisiren. Ich habe sämmtliche Proben mit Hartnak Nr. 8 untersucht und nahm natürlich die in Dr. Fleischmann's Werk von Dr. Ultzmann beigegebenen Photographien zum Massstabe meiner Bezeichnung.

Von 30—35 Jahren 15 Ammen, davon hatten:

Meist mittlere	= 4	C. = 2 : 5.
Meist kleine	= 10	
Vermischte Formen	= 1	
	15 Ammen.	

Von 36—40 Jahren 7 Ammen, davon hatten:

Meist mittlere	= 3	D. = 1 : 1.
Meist kleine	= 3	
Vermischte Formen	= 1	
	7 Ammen.	

Nach meiner Tabelle weisen freilich auch die Ammen von 21—26 das günstigste Verhältniss in Bezug auf die mittlern Milchkügelchen auf. Aber dieses Verhältniss kann kein absolutes genannt werden, weil es sich in der Gruppe D auffallend ändert, so dass die Ammen von 36—40 Jahren beinahe ein eben so günstiges Verhältniss in Bezug auf ihre Butterkügelchen zeigen, wie die von 21—25 Jahren, ein Umstand, der sehr wohl zu beachten ist, weil er sich mit der Thatsache, dass gewöhnlich Ammen zwischen 36—40 Jahren gewiss nicht zu den guten, d. h. zu solchen, bei deren Brust das Kind gedeiht, zu rechnen sind — nicht leicht in Einklang bringen lässt.

ad 2. Ich habe meist mittlere:

3	Ammen,	die	1	vorhergegangene Schwangerschaft	hatten
9	„	„	2	„ „	„
3	„	„	3	„ „	„
2	„	„	4	„ „	„
1	„	„	5	„ „	„
1	„	„	7	„ „	„
1	„	„	9	„ „	„
1	„	„	13	„ „	„

Meist kleinere:

6	Ammen	1	Schwangerschaft
7	„	2	„
7	„	3	„
6	„	4	„
3	„	5	„
2	„	6	„
1	„	7	„
2	„	8	„
1	„	14	„

Die andern sind Mischformen. Aber auch die Gegensätze, also meist mittel und meist kleine, berechtigen zu keinem Schlusse, weil sowohl bei Erstgebärenden, wie nach wiederholten und häufigen Schwangerschaften, einmal die mittleren, einmal die kleinen Milchkügelchen prävaliren, ohne sich an eine Regel zu binden, warum auch die Antwort auf

die 2. Frage, wenn sie aus meiner Tabelle gegeben werden sollte, negativ ausfallen müsste.

ad 3. Aus der geringen Zahl der menstruirenden Frauen, die ich untersuchte, liesse sich diese Frage aus meiner Tabelle in gar keiner Weise beantworten.

ad 4. Von 23 Ammen, die meist mittlere Milchkügelchen hatten, erkrankten 14 Kinder an Darmkrankheiten, Rhachitis oder Eczem. Von 35 Ammen mit überwiegend kleinen Milchkügelchen erkrankten 16 Kinder an Darmkrankheiten, Rhachitis und Eczem. Das Verhältniss ist wieder kein solches, dass man daraus zu einem oder anderem Schlusse berechtigt wäre. Es ist gewiss nur Zufall, dass das an Leukämie erkrankte Kind eine Milch zur Nahrung hatte, in der der mikroskopische Befund ein günstiges Resultat in Betreff der mittlern Butterkügelchen ergab. Eben so wenig aber wäre die Folgerung richtig, dass Choler. inf. durch kleine und spärliche Milchkügelchen bedingt sei, weil alle 3 an Choler. inf. erkrankten Kinder eine Milch bekamen, in der nur kleine Butterkügelchen zu finden waren.

Resumire ich das Ergebniss meiner bisherigen Untersuchungen, so geht daraus hervor, dass die Anzahl der vorausgegangenen Schwangerschaften, die Dauer der Stillzeit, und das Alter der Amme in keinem absoluten, abhängigen Verhältnisse zur Qualität und Quantität der Milchkügelchen zu stehen scheinen. Nachdem es aber eine vollkommen constatirte Thatsache ist, dass die Milch alter Ammen schlechter zur Ernährung ist, als die junger, so dürfte man durch den mikroskopischen Befund der Milch wohl schwerlich in die Lage gesetzt werden, über die Güte der Milch ein positives Urtheil abgeben zu können.

XVI.

Bericht

über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 48. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Graz 1875 (18.—24. Septbr.).

Eine eigne Section für Kinderheilkunde war laut Programm der diesmaligen Naturforscherversammlung von vornherein nicht in Vorschlag gebracht, wie wir vernahmen in Folge des Antrages von Prof. Waldenburg aus Berlin auf der vorjährigen Versammlung in Breslau (vide). Das Unmotivirte des Antrages wurde in mehreren Referaten damals hervorgehoben, auch schien derselbe uns ganz besonders gegen die Kinderheilkunde gerichtet. Wie gerechtfertigt diese Ansicht, zeigte sich diesmal, da, trotzdem die Zahl der einzelnen Sectionen nicht herabgesetzt, und sogar eine besondere Section für „naturwissenschaftliche Pädagogik" gegründet war, der Name der „Pädiatrik" wohlweislich vermieden und weder dieser Section noch der für „innere Medicin und Dermatopathologie" (IX.) zugefügt war. Die Beweggründe, die in dieser Richtung obgewaltet, sind denen genau bekannt, die einen Einblick in die Lehrinstitute der deutschen Universitäten haben, auch ist auf dieselben schon so oft vergebens selbst an massgebender Stelle hingewiesen worden, dass es uns überflüssig erscheinen muss, hier wieder darauf zurückzukommen. Es genüge, dass wir (Soltmann) der Section für innere Medicin die Berechtigung absprechen mussten — als wir in derselben die Constituirung der Section für Pädiatrik (XX.) anzeigten — abzustimmen, ob eine solche Constituirung stattfinden solle oder nicht. Wir trennten uns vielmehr von der IX. Section und die Zahl der ständigen Mitglieder in unserer Section, die über 80 betrug, sowie der Eifer, mit dem in derselben gearbeitet wurde, bewiesen zur Genüge, wie sehr dem allgemeinen Wunsch und besonderen Bedürfniss entsprochen war. In den 4 Sitzungen, in denen Dr. Steffen (Stettin), Prof. Clar (Graz), Prof. v. Rinecker (Würzburg) und Prof. Bohn (Königsberg) präsidirten, wurden zehn Vorträge gehalten. Als Schriftführer fungirten die DDr. Spešič und Buchmüller aus Graz. Zuerst sprach auf mehrfach geäusserten Wunsch:

Dr. Steffen (Stettin): „Einige einleitende Worte". Er bat, mit Hinweisung auf das Vorgefallene bei der Constituirung, man möge ihm erlassen die Behauptung zu widerlegen, die von einem Mitglied der Section für innere Medicin aufgestellt wurde, „dass die Krankheiten der Kinder von denen der Erwachsenen gar nicht verschieden seien", er wolle sich nur bemühen (als Tagespräsident) die Berechtigung und Nothwendigkeit dieser Section darzuthun. Redner weist auf das Lückenhafte in der Physiologie des kindlichen Alters hin und führt als Beispiele das Gebiet der Ernährung, des Nervensystems, die Grösse und Entwicklung der verschiedenen Organe an in den verschiedenen Stufen des kindlichen Alters und die damit Hand in Hand gehenden Veränderungen der Functionen der einzelnen Organe. Weder die Physiologen noch die internen, chirurgischen oder gynäkologischen Kliniken der Universitäten haben die Physiologie oder Pathologie des kindlichen Alters bisher irgend wie ausreichend gefördert. Deshalb müsse durch vereinte

und emsige Arbeit vieler gleichgesinnter Fachgenossen dahin gestrebt werden, die zahlreichen Lücken allmählig auszufüllen, oder vor der Hand wenigstens einigermassen zu überbrücken. Dies Streben habe sich seit einer Reihe von Jahren in 2 Richtungen kund gegeben: durch literarische Thätigkeit und durch mündlichen Austausch der gemachten Beobachtungen, der gewonnenen Erfahrungen. Dieser persönliche Verkehr habe seit dem Jahre 1868 jährlich in der betreffenden Section auf der Versammlung der Naturforscher und Aerzte stattgefunden und beide Richtungen müssten zur gemeinsamen Förderung der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters mit Entschiedenheit festgehalten werden, und dazu müsse diese Section der Versammlung — so lange dem Zusammentreten derselben keine wesentlichen Hindernisse in den Weg gelegt würden — als der geeignete Ort und die beste Gelegenheit angesehen werden, namentlich auch was den persönlichen Verkehr und Austausch anlangt.

Dr. Soltmann (Breslau): „Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen", sucht, durch zahlreiche Experimente gestützt, in einem längeren Vortrag zu beweisen, dass sämmtliche Bewegungen der Neugeborenen reflectorische oder Antwortsbewegungen d. h. unabhängige vom Willen seien (selbst die Mimik, das Schreien und Saugen), weil ein Wille noch fehle, weil das Grosshirn — das Organ des Willens und der Intelligenz — beim Neugebornen noch vollständig ausser Thätigkeit sei (deshalb besitze der Neugeborne nicht einmal die cerebralen Reflexe). Dies beweist S. durch die Abwesenheit der psychomotorischen Rindencentra von Hitzig bei neugebornen Hunden. Dieselben entwickeln sich erst nach und nach, wie seine Reiz- und Exstirpationsversuche lehren (10. Tag). Ausführliches in der Arbeit selbst. Nach Exstirpation des Grosshirns gingen ferner im Gegensatz zum erwachsenen Thier, sämmtliche Bewegungen ruhig wie vor der Operation von Statten, selbst das Saugen. Rückschlüsse auf den menschlichen Säugling seien selbstverständlich, nur der Species nach müsse sich die Sache verschieden verhalten. S. weist auf die Bedeutung der gefundenen Thatsachen für die pract. Medicin hin, erwähnt hierbei die Latenz der Gehirnkrankheiten in erster Lebenszeit, einige infantile Neurosen, Psychosen u. dgl. mehr. Da die ausführliche Arbeit in's Jahrbuch (cfr.) aufgenommen, so verweisen wir auf dasselbe.

Bei der, auf Wunsch von Prof. v. Rinecker, sich an den Vortrag anschliessenden Discussion betheiligten sich Lederer (Wien) und Fleischmann (Wien). Letzterer meint aus den Befunden bei der Thierexperimentation dürfe man nicht ohne Weiteres Rückschlüsse auf den Menschen machen, am wenigsten bei dem so verschieden organisirten Gehirn. Soltmann weist indessen darauf hin, dass gerade hier — abgesehen von der Identität der Erscheinungen ex vita — Vergleiche und Rückschlüsse gestattet seien, da die vergleichende Gehirnanatomie (Meynert, Hitzig, Ferrier, Carville und Duret) bereits die correspondirenden motorischen Rindentheile des menschlichen Gehirnes aufgefunden hätte.

Dr. Focke (Berlin): „Ueber den Nutzen der kühlen Bäder beim Brechdurchfall der Säuglinge". — R. empfiehlt die kühlen Bäder dringend und hat ganz überraschende Erfolge. Neues enthält der Vortrag nicht besonders, eine Discussion über denselben wird nicht gewünscht.

Dr. Steffen (Stettin): „Ueber die Dysenterie im Kindesalter". Der Ruhrprocess sei im Kindesalter seltner als gewöhnlich angenommen. Verwechslungen von catarrh. Affectionen der Schleimhaut und Enteritis follicularis mit blutig injicirten Faeces (ohne Tenesmus) mit Ruhr seien hingegen häufig. Die eigentliche Ruhr zeige sich in 3 Formen im kindlichen Alter: 1) catarrh. Entzündung der Schleimhaut mit Eiterbildung im submucösen Gewebe mit darauf folgender Schleimhautschmelzung und Geschwürsbildung; 2) croupöse Form; 3) diphtheritische Form. Alle 3 kommen häufig gemischt, 1. nie rein vor. Bei 1. und 3. fehlt

häufig Tenesmus, bei 2. niemals. Die Temperaturen sind hoch, die Morgenremissionen (im Collaps) stark. — Für die Differentialdiagnose sind mikroskop. Untersuchung der Faeces und Mastdarmspiegel unumgänglich nothwendig. Die Therapie mag sich auf Entleerung des rectum beschränken. Der Irrigator ist sehr unpractisch bei kleinen Kindern. Klysmata mit Salicylsäure wirken nicht, mit Carbolsäure rufen schmerzlose, lang anhaltende Ohnmachten hervor, mit arg. nitric. leisteten ihm das Beste. — Dr. Fuhrmann (Berlin) bespült, allerdings bei Erwachsenen, die erkrankte Darmschleimhaut mittels eines langen Rohres oder Irrigators mit sichtbarem Erfolg. Als Zusatz zum Wasser nimmt er Glycerin und Opium. Dr. Baginsky (Berlin) rühmt Aehnliches von Eingiessungen (Kamillenthee, Wasser mit Tannin) durch einen in den Darm hoch — 6"! (sic!) eingeführten elastischen Catheter bei kleinen Kindern. Steffen hält wegen der physiologischen Form und Lage des Darmes (rectum) diese Methode des hohen Einführens nicht gut für möglich, und gefährlich, da sich das Rohr oder der Catheter an der Umschlagsfalte des Darmes festkeilen müsse, und andererseits leicht perforiren könne. Aehnlich spricht sich Dr. Lederer (Wien) aus. Dr. Herz (Wien) hält die örtliche Behandlung allein bei schwereren Ruhrfällen und Epidemien nicht für ausreichend. Uebrigens hat er häufig Vortheile gehabt mit Chininsuppositorien unter Beimengung von Tannin und Opium.

Prof. Gerhardt (Würzburg): „Ueber Ergebnisse einiger Temperaturmessungen bei kleinen Kindern". Nachdem G. die Wichtigkeit der Sache betont, dass für die meisten Krankheitsformen zwar sichere Anhaltspuncte gegeben, für viele Krankheiten indessen fast noch gar nichts bekannt sei von der Thermometrie, bespricht er einige dieser Fälle. Oertliche Eiterungsherde, wie sie bei der Caries vorkämen, die Perityphlitis etc. zeigen häufig grosse Temperaturschwankungen (plötzliches Sinken unter die Norm), die prognostisch von Wichtigkeit seien. — Bei der Bronchitis crouposa bemerkte G. ein ähnliches Verhalten wie bei einer febris remittens; heftige Exacerbationen 2—3 mal in 24 Stunden. Ferner die Basilarmeningitis habe durchaus nicht einen so atypischen Verlauf, wie man gewöhnlich annehme; für die Differentialdiagnose könne es unter Umständen wichtig sein, zu wissen, dass es Fälle gibt, wo mitten auf der Höhe der Temperatur ein jäher Abfall zugleich mit der Pulsverlangsamung eintrete, (Beginn des Ventricularergusses) und umgekehrt. (Tabellen mit Temperaturcurven.)

Dr. Fleischmann (Wien): „Therapeutische Mittheilungen aus der Wiener Kinderpoliklinik".

a) Ueber die Wirkung des Extract. castan. vesc. fluid.

F. hält es für ein sehr zuverlässiges Mittel, um den Keuchhusten abzukürzen (stad. spasmod.), und zwar in den reinen Fällen ohne Complicationen und wenn die Anfälle die Zahl 20 nicht übersteigen. Die Wirkung beruhe auf der tonisirenden und adstringirenden Eigenschaft des Mittels. (Beobachtungstabellen mit sichtbarem Erfolg.)

b) Ueber die Anwendung der Electricität bei der Enuresis nocturna. Nach ausführlicher Besprechung sämmtlicher bekannten Behandlungsmethoden, erwähnt F. die indirecte Faradisirung der Blase — bei Mädchen durch die Scheide, bei Knaben durch den Mastdarm — von der er bei der idiopathischen Form eclatanten Nutzen gesehen haben will. Prof. Valenta (Laibach) eifert mit Recht gegen die Einführung des Apparates bei Mädchen durch die Scheide, warum nicht ebenfalls durch den Mastdarm? Dr. Hesse (New-York) erwähnt in Bezug auf d. Cast. vesc., dass dieselbe in Amerika zwar ein Volksmittel sei und vielfach im Gebrauch bei Keuchhusten in Form eines Theeaufgusses, die Wirkung aber sei eine sehr zweifelhafte. Soltmann (Breslau) hält nach seinen im vorigen Jahre mitgetheilten Erfahrungen das Extract. Hypocast. für völlig wirkungslos im Keuchhusten, sowohl innerlich als in Form der Inhalationen angewandt. Fleischmann glaubt, dass das Extr. cast. vesc. deshalb wirksamer sei, weil es einen grösseren Gehalt an Gerb-

säure besässe. Dr. Baginsky (Berlin) erwähnt, dass Dr. Schadewald (Berlin) die Hustenanfälle bei Pertussis mit dem n. trigeminus in Verbindung gebracht wissen will und wendet deshalb mit Vortheil die tinctura stramonii, auf die Nasenschleimhaut gepinselt, an.

Dr. Ehrenhaus (Berlin): „Hämophilie". E. beobachtete einen Fall von Hämophilie bei einem neugeborenen Kinde, dessen Eltern an secundärer Syphilis gelitten hatten, Blutungen am 11. Tage aus dem gelösten Zungenbändchen, aus Mundschleimhaut, Gaumen, Kiefer und Nabel, denen das Kind erlag. Vater und Onkel sind Bluter. E. ist zweifelhaft, ob die Erscheinungen darauf oder auf Lues zu beziehen seien? — Im Anschluss hieran spricht:

Dr. Herz (Wien): „Blutungen bei Lues hereditaria". Ein mit Lues behafteter Säugling bekömmt am 20. Lebenstage Blutungen aus Mund und Nasenschleimheit, aus den Rhagaden der Wange, aus der Haut der planta pedis etc. — H. hält diese Blutungen für eine Folge der Syphilis. Dr. Lederer (Wien), Dr. Steiner (Wien)?, Dr. Schmeidler (Breslau) haben Aehnliches beobachtet.

Prof. Gerhardt (Würzburg): „Ueber Scarlatina". G. meint, man müsse bei den acuten Exanthemen mehr die Allgemeinkrankeit betonen, als das Dermatologische, wie es heut an der Tagesordnung sei. Er greift die Scarlatina besonders heraus, da sie so viel Abweichendes von den andern Exanthemen darböte. Während z. B. Morbillen und Variola sich kennzeichnen durch einen völlig regulären Typus der Fiebercurve, sei bei der Scarlatina davon keine Rede; hier sei der Fiebertypus characterlos und irregulär. Während ferner das Incubationsstadium bei Morbillen und Variola ziemlich fixirt sei, indem dasselbe abhängig sei von der Dauer des Prodromalstadiums, d. h. je länger dieses, je kürzer jenes, so nimmt auch hierin die Scarlatina eine ganz besondere Stellung ein. Es gibt Fälle, in denen das Incubationsstadium 1—2 Tage dauerte und andere mit 3 Wochen und weit länger noch. Diese Unregelmässigkeit muss einen Grund haben, vielleicht, meint G., ist das, was wir Scarlatina nennen, nicht eine Krankheit, sondern eine Krankheitsgruppe, vielleicht ist es andererseits nicht gleichgiltig bei dieser Krankheit für die Dauer der Incubation, wie viel Zeit schon der Krankheitsstoff im Körper durchlaufen hat. — Auch Fleischmann sind die von G. mitgetheilten Unregelmässigkeiten aufgefallen, ohne sich Rechenschaft darüber geben zu können. Steffen meint, es sei nicht gleichgiltig für die Incubation etc., welche Intensität das Gift hat und ob es direct oder indirect übertragen würde (Beispiele). Bohn meint, ein Urtheil über die angeregte Frage sei nicht zu fällen, so lange man nicht die Grenzen des sogenannten Incubationsstadium (von wann, bis wann), genau fixirt hat. Gerhardt meint, dass diese entschieden bestimmbar seien.

Prof. v. Rinecker (Würzburg): „Ueber essentielle Kinderlähmung". — Die centrale und zwar zunächst spinale Natur der Krankheit könne kaum mehr bezweifelt werden. Es handle sich wahrscheinlich um eine Gruppe von Krankheiten, die ihren Sitz im Rückenmark, in den vordern grauen Hörnern u. s. w. habe, und zu denen in gewissem Sinne die progressive Muskelatrophie, die Bulbärparalyse u. dgl. mehr in Beziehung stehe. Zweifelsohne gäbe es auch periphere Fälle von der sogenannten essentiellen Kinderlähmung, die zwar bloss einen örtlichen degenerativen (?) Process setzen, der aber nachträglich zu Atrophie und Deformität führen könne. Letzteres um so schneller bei ganz kleinen Kindern, weil hier, wie kürzlich Soltmann in seinem Vortrag hervorgehoben, die Widerstandsfähigkeit gewisser Theile des Nervensystems, in Folge der anatomischen und physiologischen Unfertigkeit, eine sehr geringe sei. Trotz der ungünstigen Prognose rühmt R. die fortgesetzte Anwendung des constanten und inducirten Stromes, sowie die subcutanen Injectionen des Strychnin. — Aehnlich spricht sich über die Therapie Gerhardt aus.

Dr. Erhardt (Rom) macht eine kleine Mittheilung „über ein

physikalisches Phänomen des animalen Leimes", (beim Wasseraufsaugen zu quellen), das sich vielleicht practisch verwerthen liesse. Feine Leimplättchen mit einer feuchten Fläche in Berührung gebracht, krümmen sich convex zur Fläche; auf der vola können sie also über den Grad der Hautausdünstung Aufschluss geben, sie können demnach als Atmometer (Hygroscop) benutzt werden. — Vielleicht dürfte eine zweckmässige Construction und Anwendung dieser Leimplättchen bei gewissen Krankheiten von Kindern (acute Exantheme, Eclampsie) namentlich zum Vergleich der Ausdünstung verschiedener Körperstellen, prognostisch und diagnostisch von Werth sein (Referent)!

Prof. Bohn (Königsberg): „Ueber den Pemphigus acutus contagiosus". Die Existenz desselben sei nicht in Abrede zu stellen. Woher aber das Contagiöse? B. spricht nur von dem Pemphigus der Neugebornen, der nach seinen Erfahrungen nicht verimpfbar sei, wiewohl Impfbarkeit und Contagiosität sich nicht decken. Die Uebertragbarkeit sei mannigfach beobachtet in Gebärhäusern, von Kind auf Mutter, von Kind auf Amme, von Kind auf Kind. Bohn erklärt sich dies folgendermassen: Der Pemphigus ac. contag. neon. ist eine ganz unschuldige Sache, hervorgerufen durch abnorme Reize, die die Haut der Neugebornen treffen (z. B. zu heisses Bad) und steht mit der physiologischen Hautexfoliation in aetiologischer Verbindung. Die Uebertragung von Kind auf Mutter geschehe nicht durch Contagium, sondern dadurch, dass bei der directen körperlichen Berührung der Reiz der Flüssigkeit innerhalb der Blasen, auf der mütterlichen Haut durch Aetzung ebenfalls zur Abhebung der Epidermis führe. Aehnliches sei ja beim Eczema bekannt.

Bei der sehr lebhaften Discussion erklärt Steffen: Er habe zweifellos Pemphigus-Epidemien beobachtet, wo eine Uebertragung im Bohn'schen Sinne unmöglich gewesen sei, und zwar bei Kindern der verschiedensten Altersclassen. Aehnliches hat Dr. Zinÿ (Graz) beobachtet. Soltmann spricht sich überhaupt gegen die Bohn'sche Ansicht vom Pemphigus aus, da sich ohne Contagium nicht von der Haut des Kindes auf die der Mutter dieselbe Form der Hauterkrankung übertragen könne. Analoges käme nicht vor in der Pathologie auch nicht beim Eczem; hier entstände durch Contact wohl ein Erythem (z. B. an der Mamma der Mutter), Miliaria u. dgl.; und es könne sich allmählich daraus bei Vernachlässigung und Fortdauer der schädlichen Einwirkung — wie häufig in solchen Fällen — ein Eczem entwickeln, aber eine directe Uebertragung desselben käme nicht vor. Ueberdies sei im Bohn'schen Sinne die Krankheit dann auch nicht als Pemphigus zu betrachten, wobei wir ja an eine ganz spec. Krankheit sui generis dächten. Bohn meint, die Uebertragbarkeit sei in der That auch keine so directe. Gerhardt kann sich vorläufig auch nicht der Bohn'schen Meinung zuneigen und hält eine so präcisirte Trennung des Pemphigus der Neugebornen und älteren Kinder nicht für gerechtfertigt.

Prof. Clar (Graz) beantragt zum Schluss, eine Resolution in das Tageblatt zu geben, enthaltend, dass in den Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte stets eine Section für Kinderheilkunde constituirt werde. Soltmann hält dies mit den Statuten nicht für vereinbar und schlägt vor, zwei Geschäftsführern (Prof. Bohn und Dr. Steffen) die Sorge dafür bei der nächsten Versammlung zu überlassen. Die Herren erklären sich bereit. Prof. Bohn endlich dankt den Anwesenden für die rege Theilnahme in den 4 Sitzungen, fordert zu weiterer gemeinsamen Thätigkeit auf und hofft auf ein frohes Wiedersehen im nächsten Jahre in Hamburg. Soltmann.

NB. Prof. Ritter (Prag) und Prof. Bókai (Pest) schickten der Section telegraphisch herzlichen Gruss.

XVII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Zur Casuistik der Aphasie.

Von C. Gerhardt.

Am 13. Januar d. J. wurde Margarethe H., 3 Jahre alt, aus Laudenbach auf die Kinderabtheilung des K. Juliushospitals aufgenommen. Die Mutter wurde kurz nach der Geburt dieses Kindes von einem Lungenleiden befallen, stillte dennoch $^1/_2$ Jahr lang und ist vor kurzem jener Krankheit erlegen. Zwei Geschwister sind gestorben, eins an Eklampsie, eins lebt noch, ist jedoch im hohen Grade scrophulös, der Vater ist gesund. Dieses Kind war immer kränklich, hat spät gezahnt und laufen gelernt, ist vor 5 Wochen unter Fieberanfällen, Husten und häufiger Diarrhöe erkrankt. Die grosse Fontanelle ist jetzt noch offen, der Thorax rhachitisch, das Aussehen des Gesichtes scrophulös. Bei täglich stark remittirendem Fieber, beschleunigtem Pulse, häufigem Husten erweist sich die Respiration frequent und angestrengt. Man findet im Bereiche des rechten Unterlappens Dämpfung des Schalles, reichliche grossblasige Rasselgeräusche, theilweise klingend und Verstärkung der Stimmvibrationen. An dem stark gewölbten Abdomen sieht man einzelne roseolaartige Flecke, die Milz ist als mässig vergrössert durch die Percussion nachzuweisen, zeitweise stellt sich Diarrhöe ein. Am 26. fand man, obwohl noch reichliche Rasselgeräusche rechts hinten unten zu hören waren, die Stimmvibrationen dieser Gegend abgeschwächt. Der Brustumfang über den Proc. ensiformis gemessen betrug rechts 21, links 20 Ctm. Die Diagnose wurde zu dieser Zeit auf Bronchopneumonie des rechten Unterlappens gestellt, mit hinzugetretener Pleuritis, dabei wurde auf die Möglichkeit umfangreicher Verkäsungsprocesse innerhalb des infiltrirten Lappens und der anstossenden Lymphdrüsen hingewiesen. Verordnet wurde Syr. ferr. jod. und Wein.

Am 3. Februar trat spontanes Erbrechen auf, worauf das Jodeisen ausgesetzt wurde, am 4. betrug der Thoraxumfang rechts nur noch 21,5, links 21. Ctm. Das Pleuraexsudat musste demnach in Resorption begriffen sein. Am 6. Abends wurde das Kind plötzlich bewusstlos, dunkel cyanotisch; die noch offene, grosse Fontanelle spannte sich und pulsirte stark, die Augen standen mit weiten, trägen Pupillen weit offen, der Puls ging auf 140, später 180, die Respiration wurde frequent, Schaum trat vor den Mund, Urin ging unwillkürlich ab und die rechte Körperhälfte verfiel in lebhafte Wechselkrämpfe. Nach einer Stunde trat Ruhe ein und die Cyanose verlor sich, es blieb im Halbschlaf, erst am folgenden Morgen war es wieder ziemlich bewusst. Nun zeigte sich eine ziemlich hochgradige Lähmung des rechten Armes und vollständiger Verlust der Sprache. Gewisse Worte, die sonst regelmässig bei bestimmten Wünschen gesprochen wurden, fehlten bei einem Mienenspiel, das deutlich das Verlangen nach dem sonst Begehrten ausdrückte. So trat diese Sprachlosigkeit namentlich beim Hereinbringen des Essens in das Zimmer hervor. Diese Aphasie dauerte an bis zum Tode, der am 13. erfolgte. Vorher waren noch am 10. ein, am 11. und 12. je zwei eklamptische, dem ersten gleiche Anfälle beobachtet worden. Seit dem 11. bestand auch noch Ptosis des rechten Augenlides.

Die Diagnose wurde auf einen Krankheitsheerd in der linken Grosshirnhemisphäre gestellt, von dem ich vermuthete, dass er zwischen den Stirnwindungen und dem Streifenhügel zu suchen sei. Ueber die Natur dieses Heerdes konnte ich zu keiner bestimmten Anschauung gelangen, vorzüglich wurden Hirntuberkel, rothe Erweichung und Hämorrhagie in den Kreis der vergleichenden Besprechung gezogen.

Die Section zeigte beide Lungen mit zahlreichen einzelnen und gehäufen Tuberkeln durchsetzt. Die rechte Lunge zeigt überall, namentlich an den untern Theilen des Unterlappens derbe Fibrinschwarten, die beim Abziehen schon Vascularisation zeigen. Im rechten Unterlappen und den anstossenden Lymphdrüsen umfangreiche käsige, gelbe Einlagerungen.

Schädeldach regelmässig, grosse Fontanelle noch erhalten, 3,5 lang, 3,0 Ctm. breit. Die Sinus der Basis enthalten reichlich weiche Cruormassen, auch sonst erscheinen dieselben sehr blutreich. Die venösen Gefässe an der Basis stark injicirt, namentlich am Schläfen- und Hinterhauptslappen. Auch im Längsblutleiter reichliche Cruormassen ohne Faserstoffausscheidung. In den Carotides frische Gerinnsel. Gehirn zeigt auch an der Convexität stärkere Hyperämie, die namentlich an den hinteren grossen Venen stark hervortritt. Sonstige abnorme Verhältnisse an der Oberfläche nicht zu sehen. Dagegen findet man weiter nach hinten an den hinteren Parietalwindungen beginnend linkerseits längs der venösen Gefässe gelbe körnige Einlagerungen, die namentlich nach Innen zu stark hervortreten und sich bis zum Zwickel erstrecken. Hier ist die Pia gänzlich von solchen Einlagerungen durchsetzt. Ein Schnitt in dieser Gegend durch die Hirnsubstanz zeigt, dass die Substanz der inneren 3. Parietalwindung bis auf eine Tiefe von 2,0—2,5 Ctm. von grauröthlichem Aussehen ist; bei auffallendem Wasserstrahle sieht man die Hirnsubstanz ausfliessen, so dass nur ein feinfaseriges Netzwerk zurückbleibt. Dieser rothe Erweichungsheerd erstreckt sich nach hinten bis dahin, wo die 3. Parietalwindung in den Hinterlappen übergeht; röthlich gefärbte Partieen wechseln überall mit gelbweissen Streifen oder zerfallenem Gewebe. Eine ältere tuberculöse Erkrankung findet sich erst nach längerem Suchen und zwar sitzt dieselbe in der Tiefe eines Sulcus und stellt daselbst nicht eine circumscripte Neubildung, sondern einen gelben Streifen dar, in dem man deutlich kleine graue Körner erkennen kann, die von der röthlichen Umgebung sich auffallend abheben. Neben diesen Erkrankungsheerden finden sich weiter nach vorn am Gyrus marginalis noch ähnliche gelbe Heerde mit grauen Knötchen. Auf dem Schnitt macht sich überall venöse Hyperämie im Gehirn geltend. Die Ventrikel erscheinen leicht dilatirt, Inhalt derselben klar.

Die ausführliche Mittheilung dieses Falles, namentlich des von Herrn Dr. Ziegler aufgenommenen Sectionsbefundes mag gerechtfertigt erscheinen, mit Rücksicht auf das frühe Alter, in dem diese Sprachstörung beobachtet wurde, den zwar linksseitigen aber die Stirnwindungen nicht betreffenden Erkrankungsheerd und die auf Tuberkeln, Erweichungs- und hämorrhagische Zustände zurückzuführende Zusammensetzung des Erkrankungsheerdes. Auch unter den zahlreichen von A. Clarus[1]) gesammelten Fällen von Aphasie im Kindesalter nimmt der hier mitgetheilte eine besondere Stellung ein.

2.

Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Von Dr. Wittmann, 1. Assistenten.

Endocarditis mit multiplen Arterienembolien.

Seit den vorzüglichen Arbeiten Kirke's, See's und Roger's über das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus hatten zahlreiche verlässliche Forscher Gelegenheit, den eigenthümlichen Connex beider Krankheiten zu beobachten. Eine Identität beider Krankheitsformen konnte jedoch nie nachgewiesen werden. Auf der Abtheilung des Prof. Bókay hatten wir reichliche Gelegenheit in dieser Richtung Beobachtungen an-

1) Dieses Jahrbuch VII 4 S. 369.

zustellen und sind zu dem Resultate gelangt, dass in all jenen Fällen, wo das Herz bei Chorea in Mitleidenschaft gezogen war, stets rheumatischer Gelenkschmerz vorhanden war, nur bei dem kleinsten Theil von Choreafällen konnte trotz 3—4maligen Recidiven, Gelenkschmerz nicht nachgewiesen werden. Wir müssen ferner die Erfahrung derjenigen theilen, nach welchen der Gelenkrheumatismus im kindlichen Alter seltener als bei Erwachsenen vorkommt, aber ein viel höheres Procent von Herzaffectionen aufweist.

Einen lehrreichen Fall von Chorea mit nachfolgendem Herzleiden, hatten wir vor einigen Monaten zu beobachten Gelegenheit und da selbst dem gewiegten Paediater Prof. Gerhardt, bei Kindern nur Embolien der Art. foss. Sylvii und der Carotis interna bekannt sind, will ich diesen seltenen klinischen Fall möglichst getreu hier wiedergeben.

Am 19. Juni 1875 wurde die 11 Jahre alte Vilma Moldovani, seit 5 Wochen schwer erkrankt, in unsere Anstalt aufgenommen; wir erkannten in derselben eine frühere Patientin der Anstalt, die vor 2 Jahren kurze Zeit mit Chorea auf unserer Abtheilung lag und erfuhren bei dieser Gelegenheit, dass bei der Kranken im 7. Jahre zum 1. Male die Chorea auftrat und dieselbe seit dieser Zeit noch 4 Mal von dieser Krankheit befallen wurde. Vor 2 Jahren verweilte sie eine Woche lang in unserer Anstalt, wurde aber auf Verlangen der Eltern wieder entlassen. Laut Krankengeschichte wurde das Herz zu jener Zeit intact befunden. Gegenwärtig ist das Mädchen, wie schon erwähnt, seit 5 Wochen schwer erkrankt, hat fortwährend sehr heftiges Fieber mit nächtlichen Delirien; seit 2 Wochen hatten sich, von den Zehen ausgehend, fast in allen Gelenken äusserst heftige Schmerzen eingestellt, die den Zustand des Kindes zu einem höchst kläglichen machten.

Wie die intelligente Mutter angibt, waren ausser den allgemeinen Gelenkschmerzen kleine bläuliche, besonders schmerzhafte Hautflecken an den Gelenken, wie auch am übrigen Körper kleine bläuliche äusserst schmerzhafte Knötchen aufgetreten, die aber gewöhnlich nach kurzem Bestande verschwanden. Bei der Aufnahme zeigte die Kranke folgenden Status praesens:

Die sehr erschöpfte Kranke ist mittelgross, abgemagert, äusserst blass, mit intelligenten, Schmerz ausdrückenden Gesichtszügen; das Gesicht erscheint, in Folge des oedematösen untern Augenlides etwas aufgedunsen. Das linke Fussgelenk oedematös, auf Druck sehr empfindlich, die linke grosse Zehe, so auch die 4. Zehe des linken Fusses bläulich angelaufen, beide Zehen äusserst schmerzhaft, so dass die Kranke in wachem Zustande fortwährend über diesen Schmerz klagt; eine Berührung ist durchaus unerträglich. — Die sichtbaren Schleimhäute äusserst blass, Zunge leicht belegt und feucht, Rachen frei, das Schlingen unbehindert, Durst nicht vermehrt, Hals abgemagert. Brustkorb schmal, leicht gewölbt, auf der linken Hälfte ist die Wölbung mehr ausgeprägt, und entsprechend den Herzbewegungen eine Erschütterung an der linken Thoraxhälfte wahrnehmbar; ausgeprägter wird dieselbe durch eine leichte Erschütterung der aufgelegten Hand. Bei der Percussion finden wir links der Herzlage entsprechend eine auffallende Abnormität, indem die Herzdämpfung an der 2. linken Rippe beginnt und sich bis zur Höhe des untern Sternalrandes erstreckt, nach rechts bis zur Mittellinie des Sternums, nach links 2 Ctm. ausserhalb der Mamillarlinie. Der Herzstoss ist zwischen der 5. und 6. Rippe in der Mamillarlinie am deutlichsten zu fühlen, kann aber in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung empfunden werden. Bei der Auscultation finden wir an der Spitze des Herzens, dem ersten Tone entsprechend, ein starkes Blasegeräusch, welches theilweise den 2. Ton deckt; das Geräusch ist überall in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung deutlich zu hören und deckt die Töne der grossen Gefässe, so dass dieselben nur schwer bestimmbar sind; es lässt sich jedoch constatiren, dass der 2. Aortenton schwach blasend, während der 1. nicht zu hören ist. Der 2. Pulmonalarterienton ist deutlich accentuirt.

Die Percussion und Auscultation der Lunge zeigt nichts Abnormes, nur im obern linken Lappen geringes feuchtes Rasseln. Die Kranke klagt über Beklemmung links, kann längere Sätze nicht fliessend sprechen, stockt bald, um dann etwas keuchend die Rede fortzusetzen. Die Respiration ist etwas mühsam, 28 in der Minute. Die Kranke nimmt gewöhnlich die Rückenlage ein mit etwas nach links gebeugtem Oberkörper; der Puls ist an der obern linken Extremität weder an der Radialis noch an der Brachialis zu finden: rechts wohl, doch nur schwach, leicht unterdrückbar, 118 Schläge in der Minute.

Der Puls der linken Cruralis ist ebenfalls weder fühl- noch hörbar; überhaupt lässt sich an dieser Extremität nirgends die Pulsation eines grössern Astes constatiren; rechts dagegen ist der Puls zu finden.

Leber und Milzdämpfung zeigen nichts Abnormes; der Druck auf die Milz ist etwas schmerzhaft; der Unterleib ist mässig gewölbt, der Widerstand gleichmässig.

Stuhlentleerung regelmässig, Urinsecretion etwas verringert, viel Eiweiss enthaltend.

Ausser dem erwähnten sehr heftigen Schmerze am linken Fusse sind im minderen Grade das rechte Knie und die Cubitalgegend schmerzhaft afficirt.

Temperatur: Abends 39.2, Mittags 38, Morgens 37.8 C.

Um der Kranken Nachtruhe zu verschaffen wurde in die schmerzhafte untere Extremität im Laufe des Abends eine Morphiuminjection gemacht, worauf die Patientin nach Mitternacht einschlief. Folgenden Tags wurde Chinin verordnet, 2.0 auf 10 Theile, die Hälfte auf einen Tag, Abends Chloralhydrat versucht (0.6 : 60) mit halbstündiger Pause auf 2 mal um 10 Uhr Abends zu nehmen. Eine Stunde darauf schlummerte die Kranke ein und erwachte am andern Morgen sichtbar erleichtert.

21. Juni. Temperatur Nachts 39.2, Morgens 38, Mittags 39.4; seit Mittag ist auch der rechte Fuss geschwollen, die grosse Zehe und die 4. gleich der linken Seite, bläulich, kühl, schmerzhaft; Cruralarterie an dieser Seite zu fühlen, nicht aber die Tibialarterien, die den Tag vorher tastbar waren.

22. Juni. Temperatur Nachts 40, Morgens 39, Mittags 39,4, P. 108. R. 24. Die Nacht war in Folge der erwähnten Chloralhydratdosis ruhig, der Puls wie gestern, nur ist heute auch der rechte Radialpuls merklich schwächer, während die Brachialarterie heftiger schlägt.

23. Juni. Temperatur Nachts 39, Morgens 37.6, Mittags 39, P. 108, R. 24. Die Nacht ohne Chloralhydrat ziemlich ruhig. Morgens 9 Uhr wurde die Kranke plötzlich von einem durch 10 Minuten anhaltenden eklamptischen Anfall betroffen; die clonischen Krämpfe waren auf die rechte Körperhälfte beschränkt, Sensorium eingenommen; nach dem Anfall erholt sich die Kleine wieder vollkommen, antwortet richtig, klagt über heftige Kopfschmerzen; die rechte Pupille erscheint etwas weiter. Im Laufe des Tages trat Diarrhöe auf; die blaue Färbung der rechten Zehen ist im Abnehmen, links jedoch intensiver.

Die nächsten 2 Tage boten keine besondere Veränderung, die Kranke fühlte sich relativ wohler, da die heftigen Schmerzen in den Zehen etwas nachgelassen hatten, nur hier und da klagte dieselbe über Eingenommenheit und Schwindel, die Temperatur variirte zwischen 38.2—39.6.

26. Juni. Temperatur Nachts 39, Morgens 38, Mittags 36. P. 120, R. 60.

Seit der verflossenen Nacht eine beschleunigte Respiration, die Athemzüge kurz, ohne dass in der Lunge eine besondere Ursache vorzufinden wäre, die Herzthätigkeit etwas stärker, sonst ist die Kranke ruhig, nur etwas ängstlich. Nachmittags zwischen 2—3 Uhr schreit die Kranke plötzlich heftig auf, wird von heftigen clonischen Krämpfen befallen, die sich am stärksten an der rechten Körperhälfte manifestiren. Die Herzthätigkeit ist eine heftige, unrhythmische. Nach Ablauf von

15 Minuten wird die Patientin wie der ruhig, es zeigt sich nun eine rechtsseitige Lähmung, sowohl im Gesichte als auch an den Extremitäten, deren Flectoren in einen tetanischen Zustand versetzt sind, so dass eine Streckung nur mit Anwendung geringer äusserer Gewalt gelingt. Die Kranke ist bewusstlos, die rechte Gesichtshälfte oedematös, sie lässt Faeces und Urin unter sich. An der Nasenspitze zeigt sich ein bläulicher Fleck.

27. Juni. Temperatur Nachts 39, Morgens 38, Mittags 38.6. P. 120. R. 48. Der geschilderte Zustand hält an. Die Kranke ist bewusstlos, spricht nicht, nur dann und wann stöhnt sie schmerzlich auf; Oedem der rechtsseitigen Extremitäten.

28. Juni. Status des gestrigen Tages.

29. Juni. Temperatur Nachts 38.4, Morgens 38.2, Mittags 40. P. 120. R. 60. Die Kranke ist bei Bewusstsein, erkennt die Umgebung, scheint die Fragen zu verstehen, kann aber nicht antworten, stöhnt nur schmerzlich, ist meistens somnolent. Die bläuliche Färbung an den linken Zehen ist schwärzlich, das Schlingen ist erschwert.

30. Juni. Temperatur 38, P. 120, R. 60. Der Muskeltonus der rechten Extremitäten lässt nach, die obere Extremität zeigt einige Beweglichkeit, Puls hier kaum fühlbar, links gar nicht; Zähneknirschen. Mittags trat abermals ein halbstündlicher eklamptischer Anfall auf, der sich auf die rechtsseitigen Extremitäten beschränkte; seitdem ist die Kranke abermals bewusstlos; Respiration und Herzthätigkeit sehr beschleunigt; letztere so sehr, dass die Töne nicht mehr unterschieden werden können, indem dieselben in ein Geräusch zusammenfliessen.

Der Harn enthält Eiweiss, specif. Gewicht 1010, von neutraler Reaction, im Satze sind unter dem Mikroskope nebst vielen Epithelialzellen zahlreiche Faser- und Epithelialcylinder vorzufinden. Salze verringert. Aus dem After entleerte sich ungefähr ein Esslöffel dünnflüssigen stinkenden Eiters. — Den 1. Juli, Vormittags 10 Uhr verschied die Kranke unter Symptomen des Lungenoedems. Die Autopsie wurde am 2. Juli Morgens von Prof. Scheuthauer vorgenommen.

Sectionsbefund.

Die Leiche ist mittelgross, abgemagert, blass, der Rücken zeigt blassrothe Todtenflecke; Kopfhaar castanienbraun, beide Pupillen gleichmässig erweitert. Der Hals ist schlank, der Brustkorb mässig gewölbt, der Bauch eingezogen. Das letzte Glied der linken 2. Zehe geschwellt, schwärzlich, von einem dunkelrothen Hofe umgeben.

Das Schädeldach ist mässig dick, länglich, in der Mitte des linken Seitenwandbeines befindet sich ein an der lamina vitrea bläulich durchscheinender Fleck, der den erweiterten Venen des Knochenmarkes entspricht. Die Meninges sind von mässigem Blutgehalte. Das grosse Gehirn ist serum- und blutreicher, in den Ventrikeln 2 Gramm reinen gelblichen Serums, $1/_2$ Zoll weit vom Ursprunge der rechten arteria fossae Sylvii befindet sich ein 4‴ langer blassrother, mässig trockener dichter Pfropf, der das Lumen der Arterie ausfüllt.

In der linken Arterie befindet sich ein gleicher, nur längerer Pfropf, der ebenfalls das Lumen des Gefässes vollständig verschliesst.

Die linke Insel, die capsula externa, das untere Drittheil des Linsenkernes ist in einen rosenfarbnen Brei umgewandelt. Die rechte Insel und die rechte capsula externa zeigen dieselbe nur blassroth gefärbte Veränderung.

Die Schilddrüse ist blutreich, die Schleimhaut des larynx und der trachea injicirt; in der linken Brusthöhle befinden sich beiläufig 150, in der rechten 200 Gramm klaren röthlichen Serums. Das Lungengewebe ist dicht, rothbraun, luftarm, das interlobuläre Bindegewebe verdickt; die Lungenläppchen sind an zahlreichen Stellen luftarm, fein granulirt, auf der Schnittfläche prominirend; an andern Stellen sind sie geschwellt, mit schaumigem Serum gefüllt, blutarm. Im Herzbeutel einige Gramm

klaren röthlichen Serums. Das Herz ist vergrössert, mässig contrahirt, die Musculatur desselben ist blass, röthlich braun, mässig dicht, die Hohlräume besonders rechts erweitert, die Wandungen verdickt. Am freien Rande der Bicuspidalklappe befinden sich hanfkorn- bis erbsengrosse, blassrothe, mässig dichte, fein karfiolartig zerklüftete Bindegewebswucherungen, welche von einem leicht zerfallenden blassrothen Fibringerinnsel in gleicher Ausdehnung und Form bedeckt werden. Die hintere Aortenklappe ist mit der linken durch eine Leiste am oberen Theile verwachsen.

Die Leber ist gross, blassroth, blutarm, mässig dicht, mit der Milz verwachsen. In der Gallenblase braune Galle.

Die Milz ist dicht, rothbraun, am obern und untern Ende befindet sich ein nussgrosser, in der Mitte ein haselnussgrosser, unregelmässig runder, gegen die Peripherie dichter, bröckliger, an der Schnittfläche glatter schwefelgelber Herd.

Der Magen ist gleichmässig erweitert. Die Schleimhaut desselben ist injicirt, doch gegen den Fundus hin etwas mehr erweitert. Der Darm mässig contrahirt, etwas injicirt, nur einzelne Windungen des Ileum sind stärker geröthet; der Zweig der Arter. mesent. sup., der diesen Darmtheil mit Blut versorgt, ist durch einen 4''' langen gelblich trocknen Blutpfropf obturirt.

Die Nieren sind blassroth, dicht; am untern Ende der linken Niere befindet sich ein erbsengrosser, in der Mitte der rechten ein nussgrosser, etwas eingesunkener, an der Schnittfläche gelber, glatter Herd.

In der linken Arteria subclavicularis befindet sich ein theils blassrother, theils gelblicher, 1/2'' grosser Blutpfropf, der das Lumen des Gefässes ausfüllt; ein ähnlicher Pfropf in der linken arter. cruralis unmittelbar unterhalb des Poupartischen Bandes. Im oberen Theile der rechten Art. poplitea befindet sich ein kleines blassrothes, an der Gefässwandung haftendes Blutgerinnsel, ein kleiner verstopfender Embolus im untern Theile desselben Gefässes.

Der Krankheitsverlauf bietet mannigfaches Interesse. Wir haben hier eine recidive Chorea, die, verbunden mit rheumatischen Attaquen, schliesslich die Herzaffection herbeiführte, und zwar dürfte dieselbe erst in letzter Krankheit zur stärkeren Entwickelung gekommen sein, da bisher solche turbulente Erscheinungen mangelten, obgleich der anatomische Befund in der Milz und Nieren auf trombotische Herde ältern Datums hinweisen.

Auch die von der Mutter des Kindes wahrgenommenen erwähnten schmerzlichen Knötchen dürften auf Capillarembolieen zurückzuführen sein. Die Diagnose in vita hatte keine Schwierigkeiten, die Auscultation des Herzens, der fehlende Puls wiesen sogleich darauf hin.

3.

Abdominaltyphus mit Milzruptur.

Von Demselben.

Zu den gefürchteten Complicationen des Abdominaltyphus gehören bekanntlich die Darmblutungen, da diese Capillarblutungen der in Verschorfung begriffenen Darmgeschwüre, den ohnedies erschöpften Organismus zum schnellen Collaps führen. Neben Darmblutungen ist noch die Mundschleimhaut zu Blutungen leicht geneigt, so dass bei Beginn dieser letzteren der Arzt bald auf das gleiche Verhalten der Darmschleimhaut aufmerksam gemacht wird. In all' jenen Fällen, wo sich Darmblutungen einstellten, traten schon einige Tage vorher leichte Blutungen der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches ein. Ungleich seltener treten Blutungen

anderer Organe bei Abdominaltyphus, wie erschöpfendes Nasenbluten, Blutungen aus stark hyperämischen innerlichen Organen u. s. w. auf. Einen dahin gehörenden, in mancher Hinsicht interessanten Fall veröffentliche ich hiermit, um anzudeuten, welche Eventualitäten man im Verlaufe eines heftigen Abdominaltyphus in Betracht ziehen muss.

Am 29. December 1874 wurde der 10 Jahre alte Karl Gold, angeblich seit 5 Tagen schwer erkrankt, im Laufe des Nachmittags in die Anstalt aufgenommen:

Der gut entwickelte Knabe ist von mittlerem Körperbau, die Wangen sind stark geröthet, die Augen glänzen, die Conjunctiva stark injicirt; die Lippen trocken, auf denselben, sowie auf Zunge und Zahnfleisch ein dicker, trockener, rissiger, brauner Beleg; der feuchte Rand der Zunge, sowie die Rachenschleimhaut stark geröthet, letztere geschwellt, das Schlingen frei, der Durst stark erhöht. Die Haut sehr heiss, trocken, an der Brust und auf dem Bauch kleine, hirsekorngrosse, prominirende rothe Pünktchen, die auf Druck erblassen. Der Hals ist schlank, der Brustkorb gewölbt, bei der Respiration gleichmässig gehoben, die Percussion ist innerhalb der normalen Grenzen voll und hell, Athmungsgeräusch vesiculär, nur in den Unterlappen einige Ronchi, Respiration beschleunigt, 32 in der Minute, dann und wann hüstelt der Kranke. Die Herzdämpfung normal, die Herzthätigkeit beschleunigt, kräftig, Puls 120 in der Minute. Die Milzdämpfung beginnt am untern Rande der 8. Rippe und überragt mit 2 Ctm. den freien Rand der letzten falschen Rippe. Der Unterleib weich, die Bauchwandung etwas schlaff, im ganzen Umfange namentlich aber in der Ileocöcal- und Milzgegend besonders empfindlich. Der Kranke liegt zusammengekauert, ist fortwährend somnolent, stöhnt und lispelt dann und wann unverständliche Worte, in der Nacht heftige Delirien. Temp. bei der Aufnahme 40, Puls 128, Resp. 32.

30. Dec. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.2, Mittags 40.4, Puls 132, Resp. 32. In der Nacht delirirte der Kranke heftig, der Durst war sehr gesteigert, Lippen und Zahnfleisch bluten ganz leicht, aus dem Munde fliesst seröser blutiger Speichel. Verordnet wurde innerlich Phosphorsäure, zum Ausspritzen des Mundes eine wässrige Essiglösung und fortwährend kalte Umschläge auf den Kopf. Die Urinsecretion sehr spärlich.

31. Dec. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.6, Mittags 40.6, Puls 132, Resp. 28. Der Unterleib ist besonders empfindlich, seit gestern zweimalige Entleerung eines flüssigen, bräunlichen Stuhls. Das indicirte kalte Bad, oder energische kalte Einhüllungen wagten wir nicht anzuwenden, da einige Tage zuvor ein an Typhus leidendes kräftiges, ebenfalls aus dem Munde blutendes Mädchen nach Anwendung energischer Kälte, unter den Symptomen einer heftigen Darmblutung verschied. Ich will nicht behaupten post hoc ergo propter hoc, doch machte mich dieser schon von andern Forschern erwähnte Umstand etwas stutzig.

1. Jan. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.4, Mittags 40.6, Puls 120, Resp. 28. Der Puls ist heute etwas schwächer, Diarrhöe dauert fort, es wurde daher neben der Säure Acid. tannic. in Pulvern verordnet.

2. Jan. Temp. Nachts 40.4, Morgens 40.4, Mittags 41, Puls 132, Resp. 32. Nach einer unruhigen Nacht stieg die Temperatur Mittags auf 41° C., Mundblutungen halten an; fortwährende Delirien; da die Diarrhöe nachgelassen hatte, wurden im Laufe des Nachmittags nach Bedarf feuchte Einhüllungen in Leintücher vorgenommen, so dass die Temp. gegen Abend auf 40° sank. Auf den Kopf kalte Uebergiessungen, als Mundwasser eine sehr diluirte ferr. sesquichlorlösung.

3. Jan. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.0, Mittags 40.2, Puls 132, Resp. 32. Der Puls ist schwach, der Kranke hüstelt, in den Lungen einzelne Rasselgeräusche, die Nacht war ruhiger. Gegen Morgen eine bräunliche dünne Stuhlentleerung. Der Unterleib, besonders in der Milzgegend sehr empfindlich. Die Mundblutungen dauern noch immer fort. Das Schlingen ist sehr erschwert, selbst im Rachen ein borkiger Beleg, der bei Berührung leicht blutet. Das Sensorium ist heute freier.

4. Jan. Temperatur seit gestern 40°. Puls ist schwach, 132. Der Kranke ist erschöpft, liegt zusammengekauert im Bette, trotz Eisenlösung blutet der Mund fortwährend, innerlich wird seit gestern Chinadecoct mit Schwefelsäure angewendet, auf den Unterleib Priessnitzumschläge. Seit gestern keine Stuhlentleerung.

5. Jan. Temperatur immer 40°. Die Nacht war sehr unruhig, aus dem Mastdarm fliesst eine dunkle theerartige Flüssigkeit, die hie und da mit dunkeln schmierigen Kothklumpen vermischt ist. Aus dem Munde hält die serösblutige Ausscheidung noch immer an. Das untergelegte Leintuch wird fortwährend beschmutzt. Die Temperatur zeigt gegen Mittag eine auffallende Abnahme, dieselbe sinkt schnell auf 39; der Puls ist fadenförmig, das Sensorium des Kranken frei, um 3 Uhr Nachmittags ist die Temperatur 38.4, um 4 Uhr 37°, um 5 Uhr 36.2, um 6 Uhr verschied der Kranke unter den Erscheinungen des acuten Collapses. Die Ausscheidung aus dem After dauerte mit kurzen Pausen bis zum Tode.

Sectionsbefund.

Die am 7. Jan. stattgehabte Section ergab Folgendes: Die Leiche ist dem Alter angemessen gut entwickelt, blass, auf dem Rücken einige blaurothe Todtenflecke, das Haar braun, die Conjunctiva blass, die Pupillen beiderseits gleichmässig erweitert. Die Lippen mit blutigem Beleg bedeckt. Hals proportionirt, Brustkorb gewölbt, Unterleib gespannt.

Die Kopfhaut ist blass, die Schädeldecke dünn, die dura mater mässig gespannt, die weichen Hirnhäute blutarm, dessgleichen das Gehirn, das eine teigige Consistenz zeigt. In den Gehirnventrikeln circa 8 Gramm gelbes Serum; in den Sinus der Gehirnbasis eine ganz geringe Menge Blut.

Die Zunge mit blutigem, klebrigem Beleg bedeckt, an der hinteren Wand des Schlundes, zwischen den Mündungen der Eustachischen Tuben ist ein Geschwür mit blutiger Basis und erodirten Bändern in der Grösse eines halben Zolles sichtbar.

Die Choanen sind durch Blutcoagula verstopft. In der freien Bauchhöhle findet sich ohngefähr $1\frac{1}{2}$ Pfund theils flüssiges, theils gestocktes schwarzes Blut.

Der Magen, dessen Schleimhaut nadelstichgrosse, rothrandige Substanzverluste zeigt, enthält eine bedeutende Menge kaffeesatzartige Flüssigkeit, wovon der Fundus blutig imbibirt erscheint.

Die Gedärme sind von einer theerartigen Flüssigkeit erfüllt; die Peyer'schen Plaques des Dünndarms prominiren um einen Millimeter über das Normale, besitzen eine hirnmarkähnliche Consistenz; an einigen Stellen zeigen diese injicirten Plaques auf ihrer Höhe Substanzverluste, der Grösse der dieselben zusammensetzenden Acinis entsprechend; an andern wieder gelbe Flecke, aus welchen sich auf Druck gelbe Kölbchen erheben, die den eben erwähnten ähnliche Substanzverluste zurücklassen. An Stelle einiger Plaques sind Substanzverluste bis zur Haselnussgrösse zu sehen, die mit blutigem Beleg bedeckt sind. Die Gekrösedrüsen erreichen Erbsen- bis Wallnussgrösse und besitzen einen der grauen Hirnsubstanz ähnlichen Inhalt.

Die Leber ist sehr blass; in der Gallenblase wenig grüngelbe Galle.

Die Milz ist vierfach vergrössert, blass, rosenfarbig, das Parenchym derselben weich; am äussern Rande befindet sich ein bis auf Zolltiefe in das Milzgewebe dringender $2\frac{1}{2}''$ langer Riss, der an der Milzpforte beginnend gegen den äussern Rand zu läuft und an der obern Fläche der Milz $\frac{1}{2}''$ vom äussern Rande endet. Einen Zoll weit von diesem ist ein zweiter, gegen die untere Spitze der Milz gerichteter Riss sichtbar, der ebenfalls verbunden mit dem ersteren an der Pforte beginnt und gegen den äussern Rand der Milz verläuft, denselben aber nicht erreicht, sondern $\frac{1}{4}''$ entfernt an der untern Fläche derselben endet, so dass beide Risse eine U-Form bilden, deren Krümmung in die Milzpforte fällt; der eine Schenkel (der obere Riss) ist länger, der zweite Schenkel besitzt die Tiefe von bloss $\frac{1}{4}$ Zoll.

Die Nieren sind blass, dicht. In der Harnblase findet sich eine geringe Menge trüben Urins.

Die Lungen sind blutleer und zeigen an einzelnen Stellen thalergrosse, luftleere, zusammengefallene Knoten. Die Schleimhaut der Bronchien ist mit eitrigem Schleim bedeckt, stark injicirt; desgleichen die Larynx- und Trocheaschleimhaut.

4.

Ueber Ruhr.

Von Dr. Degner in Stettin.

Hierzu eine Curventafel.

Wirkliche Ruhr im kindlichen Alter ist eine sehr seltene Erscheinung, wie schon Barthez und Rilliet dieselbe die seltenste Intestinalkrankheit der Kinder nennen.[1]) Es erscheint mir daher der nachfolgende Fall, der auch in mancher anderen Hinsicht Interesse erregen kann, der Veröffentlichung werth. — Was die Auffassung des Ruhrprocesses betrifft, so herrscht unter den Autoren mancherlei Verschiedenheit. Ein Theil rechnet unter dieselben jene Fälle von einfacher folliculärer Enteritis mit, die mit leichten Blutungen und hie und da mit mässigem Tenesmus auftreten. Andere sind durch ihre Beobachtungen zu verschiedenen, ja ganz entgegengesetzten Resultaten gekommen. Barthez und Rilliet z. B. in ihrem schon citirten Werke, geben als anatomische Veränderungen nur an: Verdickung, Röthung und Wulstung der Dickdarmschleimhaut, Schwellung und Ulceration der Follikel und zuweilen Entzündung der Peyer'schen und Brunner'schen Drüsen im Dünndarm. Auflagerungen von Pseudomembranen haben sie nie beobachtet, während Constant, den sie anführen, dieselben bei allen Kindern, welche er an Ruhr verlor, auf der Schleimhaut fand. Einen diphtherit. Process verzeichnet keiner von ihnen. West[2]) erkennt nur einen graduellen Unterschied zwischen Enteritis und Dysenteria und giebt demgemäss auch die pathol. Veränderungen an, die hauptsächlich ihren Sitz im Dickdarm haben und zunächst nur in Schwellung der solitaren Follikel, dann in. Entzündung der Schleimhaut um dieselben (fleckige Röthung), später in Ulceration der Follikel bestehen. Zuweilen, bei langer Dauer der Krankheit, hat er Verdünnung der Darmwandungen beobachtet. Die Ulcerationen finden sich am häufigsten im untersten Theil des Rectum. Häufig waren diese Processe begleitet von einer Entzündung der Schleimhaut des Dünndarms, hauptsächlich des Ileum und der Peyer'schen Drüsen. Letztere hat er 1 oder 2 mal ulcerirt gesehen.

Hennig[3]) schliesst sich vollständig den Anschauungen West's an und Bouchut[4]) begnügt sich kurz den Ruhrprocess im kindlichen Alter mit dem bei Erwachsenen zu identificiren. Das ganze Capitel über Dysenterie nimmt den Raum einer Octavseite ein.

Auch Churchill[5]) giebt nur intensive Röthung, Schwellung und Verdickung der Schleimhaut des Dickdarms (oft verbunden mit Entzündung des Dünndarms) und Schwellung und Verschwärung der Follikel an. Zuweilen hat er die Dickdarmschleimhaut erweicht und mit kleinen Ecchymosen durchsetzt gefunden.

---

1) Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet, übersetzt von Dr. Hagen. Leipzig 1855. Bd. I, p. 870—880.

2) Diseases of Infancy a. Childhood. London 1865. p. 626—634.

3) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. Leipzig 1855. p. 90—91.

4) Traité pratique des maladies des nouveau nés etc. Paris 1862. p. 549—550.

5) Diseases of Children. Dublin 1870. p. 631—641.

Steiner[1]) erwähnt ausser diesen Erscheinungen noch das spätere Auftreten von diphtheritischen Einlagerungen, die eine Necrose der Schleimhaut, oft durch ihre ganze Dicke zur Folge hat, und Gerhardt[2]) lässt die anatomischen Veränderungen mit Entzündung (fleckiger Röthung) der Schleimhaut auf der Höhe der Falten beginnen, die später sich vergrössernd in einander fliessen und so eine diffuse Röthung bilden, dann folgt Schwellung der Schleimhaut und eine „diphtheritischen Processen" ähnliche Umwandlung der Epithelialschicht. Er führt auch kurz die Ansicht E. Wagner's an, der den ganzen Krankheitsverlauf auf der Darmschleimhaut für einen einfach entzündlichen erklärt und die diphther. Einlagerungen nur für eine necrotische Schicht der Schleimhaut ansieht, während er im submucösen Gewebe faserstoffige Exsudatfäden beobachtet hat.

Heubner[3]) in seiner trefflichen Arbeit über Dysenterie unterscheidet 2 Formen derselben: die catarrhalische oder serös-eitrige und diphtheritische oder faserstoffige, die in den meisten Fällen mit einander combinirt auftreten, jedoch auch jede für sich vorkommen können. Steffen[4]) endlich nimmt 3 Formen von Ruhr an: catarrh. Entzündung der Schleimhaut mit Eiterbildung im submucösen Gewebe und ev. Schmelzung der Schleimhaut; croupöse Entzündung ohne Substanzverlust und diphtheritische Entzündung. Die erste Form hat er nie vereinzelt auftreten, sondern immer mit einer der folgenden Formen oder mit beiden combinirt gesehen, während Croup und Diphtheritis sowohl für sich allein, als auch unter einander combinirt vorkommen. Durch Anwendung des Mastdarmspeculum ist er häufig in der Lage gewesen, die croupöse Entzündung intra vitam nachweisen zu können, während sie post mortem an der Leiche nicht mehr zu sehen war, da der croupöse Process in manchen Fällen, wenn er sich mit dem diphtheritischen combinirt, schneller verläuft und so der letztere allein in der Leiche zur Anschauung kommt. Unter den 63 Fällen, die er in seiner Abhandlung zusammengestellt hat, finden sich 11 Fälle von ächter Ruhr, ausserdem noch 2 Fälle von Diphtheritis des Mastdarms, die in dem einen — es waren beide Patienten Mädchen von 5 resp. 6 Jahren — durch Uebergreifen der Diphtheritis von den Genitalien auf Anus und Mastdarm, in dem andern Fall nach Typhus mit Diphtheritis der Genitalien entstanden war.

Tenesmus hat Steffen nur bei der croupösen Form gefunden, niemals bei reiner Diphtheritis. Croupöse Ruhr allein war in 4 Fällen (bei Nr. 7, 22, 56, 63) verzeichnet, Diphtheritis allein in 1 Fall (Nr. 21) [ausserdem in den beiden oben angeführten Fällen Nr. 27 und 37], Croup und Diphtheritis zusammen in 3 Fällen (Nr. 8, 45, 58). Im letzteren Fall war die Diagnose des Croup intra vitam nur durch den Mastdarmspiegel möglich; an der Leiche wurden keine Croupmembranen gefunden. Catarrhal. Entzündung mit Croup fand sich in 1 Fall (Nr. 33), der auch dadurch sich auszeichnet, dass zahlreiche Ecchymosen, wie sie Churchill erwähnt, von Beginn des Colon bis in das Rectum hinab vorhanden waren.

Catarrhal. Entzündung mit Croup und Diphtheritis vergesellschaftet, hat er endlich in 2 Fällen gesehen (Nr. 59 und 61) und war in beiden Fällen vor dem Tode der croupöse Process auch schon abgelaufen, so dass bei der Section keine croupösen Exsudate gefunden wurden.

So hat Steffen für seine Ansicht ein Beweismaterial aus eigener Anschauung beigebracht und kann ich derselben nur aus vollster Ueberzeugung folgen, zumal ich selber Gelegenheit hatte, durch den Fall, des-

1) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1873. p. 276—78.
2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1874. p. 153—160.
3) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von v. Ziemssen. II. Bd. p. 498—548.
4) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarms. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. V. p. 125—162. 1872.

sen Bearbeitung er mir gestattete, mich von der Richtigkeit derselben zu überführen. Ich lasse in Kurzem die Krankengeschichte folgen:

Albert B., 5 Jahre alt, leidet seit längerer Zeit an Coxitis sinistra und wird wegen derselben am 2. März 1875 in das hiesige „Kinderspital" aufgenommen. Das Kind war sehr mager und heruntergekommen, links fand sich hochgradige Coxitis mit Contractur der Flexoren. Die Untersuchung der Brustorgane, der Leber und Milz ergab keine Abnormitäten; es wird permanente Extension angewandt. Die Temperatur zeigte Abends eine leichte Steigerung auf 38.6 und bleibt der Zustand ziemlich unverändert bis zum 11. Mai. An diesem Tage ergab die Untersuchung der Lungen L. V. O. Dämpfung und bronchiales Inspirium, zuweilen tritt Erbrechen ein. Am 8. Juni wird wegen Eiterung im Hüftgelenk die Resection unter Lister ausgeführt. Die Temperatur steigt zuerst bis über 40.0 Abends, fällt aber bald bis auf 39.0 und die Wunde, die zuerst gleich verklebte, öffnet sich wieder. Am 16. Juni wird die Wunde offen mit 1% Carbols. Lösung behandelt. Von jetzt ab ist eine Zickzackcurve mit Schwankungen von 38.2—40.5 verzeichnet. Ein Versuch mit Gaben von Salicylsäure (am 21. und 22. Juli) blieb ohne Erfolg. Am 17. Juli fanden wir L. V. O. klingendes Rasseln, R. V. vermehrten Stimmdurchschlag. Vom 1. August an geht die Temperatur Morgens etwas herunter, Abends bleibt sie unverändert. Am 19. August, nachdem schon einige Tage Durchfall gewesen, tritt Blut und Eiter im Stuhlgang auf. Nach Clysma von Acid: carb. (1% wässrige Lösung) Anfälle von mehrstündiger Ohnmacht. Am 22. August Stärkemehlclystier ohne Erfolg, vom 23. August an Clysmata mit Sol. arg. nitr., ausserdem zuweilen Darreichung von Ol. Ricini. Vom 26. August an sehr lebhafter Tenesmus und Collapsus, gegen den Liqu. Ammon. anis. und Wein verordnet wird. Im Stuhlgang finden sich sehr viele Fetzen und Häutchen, Eiweiss wurde trotz mehrfacher Untersuchung im Urin während der ganzen Krankheit nicht gefunden. Unter zunehmendem Collapsus stirbt Patient am 1. Sept. Morgens um 8 Uhr.

Sehr interessant ist die Curve der letzten Tage, indem dieselbe Schwankungen bis zu der enormen Höhe von 7.0 Differenz zwischen Morgen und Abend ergiebt, wie aus der beifolgenden Tabelle ersichtlich ist. Die Messungen wurden von einer ganz zuverlässigen Diaconissin des Morgens um 8 und Abends um 5 im Rectum gemacht. Die ausserordentlich gesteigerte Pulsfrequenz ist ebenfalls aus der Tafel sichtbar, die Respiration unterlag geringen Schwankungen. Die Section (am 2. September Mittags 12 Uhr) ergab in den Lungen: Rechts und links leichte Adhäsionen, R. V. O. peripheres inselförmiges Emphysem, die Spitze eingezogen, z. Th. durch straffe Bindegewebszüge knotig anzufühlen. Auf dem Durchschnitt zwischen dem derben, contrahirten Gewebe einzelne feste käsige Gewebe und Tuberkel, dazwischen einzelne Herde von lobul. Pneumonie. Der mittlere Lappen normal, im untern reichliche Tuberkelentwickelung und vereinzelte pneumonische Herde.

Links im oberen Lappen hinten dasselbe Verhältniss wie rechts, ausserdem eine mit käsiger Masse gefüllte Bronchiektasie. Die beiden Lappen sind leicht mit einander verklebt, im untern Lappen Bronchitis und mässige Tuberculose.

Tracheal- und Bronchialdrüsen z. Th. frisch geschwellt, theils verkäst, theils verkalkt. Larynx und Trachea blass.

Im Oesophagus von der Höhe des Kehlkopfes ein ziemlich fester croupöser Belag, in der untern Hälfte Röthung, die nach dem Magen zu an Intensität zunimmt. Das Exsudat erstreckt sich bis zu der Cardia, wo es plötzlich und scharf abschneidet. Magenschleimhaut sonst normal, stark gewulstet. Der Dünndarm ist normal. Von der Valvula Bauhini an Schwellung und Wulstung der Darmschleimhaut und folliculäre Entzündung mit Ausfall und Geschwürsbildung, am beträchtlichsten im Coecum. Im Colon ascendens ist dieser Process weniger hochgradig ausgebildet. Vom Beginn des Colon transversum bis hinab zum sphincter ani

ist derselbe aber dauernd in Steigerung begriffen und zugleich hält eine ausgedehnte Entwicklung von croupöser und diphtheritischer Entzündung gleichen Schritt. Die Mastdarmwandungen sind bedeutend verdickt. Die Mesenterialdrüsen z. Th. frisch geschwellt, z. Th. verkäst.

Leber etwas vergrössert (Muscatnussleber) Gewicht 1 Pfund 2 Loth, auf dem Durchschnitt etwas glänzend. Die Milz von gleicher Beschaffenheit, Gewicht 4 Loth. Die Untersuchung auf amyloide Degeneration konnte nicht vorgenommen werden, da die zu diesem Behufe reservirten Theile aus Irrthum beseitigt waren. Die rechte Niere zeigte chronische Nephritis; die linke war normal. Die Pfanne wie auch der übrig gebliebene Stumpf des Femur waren cariös.

So haben wir hier ein Krankheitsbild, das trotz mannigfacher Complicationen — Gelenk- und Knocheneiterung, chronische Pneumonie, chronische Nephritis — doch sowohl klinisch, wie pathologisch ein sehr deutliches Beispiel echter Ruhr bei einem 5jährigen Kinde zeigt. Dass intra vitam die Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel nicht vorgenommen wurde, ist bei dem Gelenkleiden und der Resectionswunde des Patienten wohl selbstverständlich. Die Temperaturcurve habe ich der Merkwürdigkeit halber beigefügt, ohne aus ihr über die Fieberverhältnisse Schlüsse ziehen zu wollen, da Niemand sagen kann, welchen Antheil die Dysenterie an derselben hat. Man wird indess nicht leugnen können, dass sie durch den hochgradigen Säfteverlust erschöpfend gewirkt und zu dem Collaps und den entsprechenden niedrigen Temperaturen beigetragen hat.

Ueber Temperaturverhältnisse bei Ruhr finden wir angegeben bei Gerhardt[1]), dass das Fieber entsprechend dem Grade und der Ausdehnung der Entzündung der Darmschleimhaut ein atypisches ist und ähnlicher Ansicht ist Steffen[1]) während Roger[2]) in 3 Fällen eine fast ganz constante Temperatur (die grösste Differenz beträgt 0.5°) beobachtet hat. Doch ist dies Material wohl zu gering, um daraus Schlüsse zu ziehen und ein Gesetz für den Verlauf des Fiebers feststellen zu können. Hingegen wird die Ansicht desselben Verfassers, dass der Puls bedeutend beschleunigt sei, auch durch unsern Fall bestätigt.

5.

Ueber die Behandlung der angebornen Lues mit Ferrum jodatum saccharatum.

Von Dr. Alois Monti in Wien.

Die bisher üblichen Methoden der Behandlung der angebornen Lues mit Quecksilber, sei es nun mit Unguentum cinereum, Calomel oder Sublimat, — haben alle den Nachtheil, dass sie ungeachtet der raschen Beseitigung der vorliegenden Erscheinungen, die mit der Lues innig zusammen hängende Anämie vermehren und auf die Recidiven und Nachkrankheiten nur einen sehr untergeordneten Einfluss ausüben. Es sind daher die an eine Therapie zu stellenden Anforderungen nicht gänzlich befriedigt und man muss es gerechtfertigt finden, wenn man durch eine andere Behandlungsweise bessere Resultate zu erzielen strebt. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend schien es mir von Interesse, bei angeborner Lues mit Ferrum jodatum saccharatum genaue Versuche anzustellen, deren Ergebnisse ich im Nachstehenden mittheilen will. Vorher

---

1) l. c.

2) Recherches cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1872. p. 313 ff.

möchte ich jedoch noch Einiges über die von mir beobachtete Methode der Anwendung erwähnen. Das Ferrum jodatum saccharatum wurde in Pulverform verordnet, worauf ich die Einzeldosis in der Milch auflösen und gleichzeitig mit der Mahlzeit reichen liess. Hinsichtlich der Dosirung richtete ich mich nach dem Alter des Kindes und beobachtete bei meinen Verschreibungen folgendes Schema: für Kinder im ersten Lebenstrimester wurden 0,20 Ferrum jodatum saccharatum verordnet und in 10 Dosen getheilt, von welchen Neugeborene täglich 2—3 Stück und Kinder im Alter von 6—12 Wochen 4—6 Stück bekamen. Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 1 Jahre wurden 0,30—0,40 Ferrum jodatum saccharatum (in 10 Dosen getheilt) verschrieben und davon täglich 2 bis 5 Pulver je nach dem Alter des Kindes gegeben. Bei Kindern von 1—2 Jahren liess ich 0,40—0,60 in 10 Dosen theilen und 3—4 Stück den Tag über reichen. Das Medicament wurde so lange fortgesetzt, bis sowohl an den allgemeinen Decken als auch an den Schleimhäuten die Erscheinungen der Lues verschwunden und bis die mit dieser Krankheit einhergehende Anämie und der Milztumor beseitigt war. Die genaue Ausführung der hier erwähnten Vorschrift ist wohl wesentlich, indem, wenn das Medicament gleich nach dem Schwinden der Erscheinungen der Lues ausgesetzt wird, auch der für die Heilung nothwendige Einfluss auf die Ernährung des Kindes und auf die Recidiven ausbleibt.

Traten im Verlaufe einer Lues Recidiven auf, so wurde das Medicament bis zum Schwinden derselben fortgesetzt. Die Behandlung der congenitalen Lues mit Ferrum jodatum saccharatum habe ich sowohl bei meinen poliklinischen Patienten, als auch in der Privatpraxis vielfach geübt und auf Grundlage der Ergebnisse dieser Fälle glaube ich mich zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt:

1) Die Kinder der verschiedensten Altersstufen vertragen das Ferrum jodatum saccharatum in der oben angedeuteten Dosis ohne die geringsten Beschwerden.

2) Ungeachtet das in Rede stehende Medicament in einzelnen Fällen wiederholt angewendet wurde, so kamen bei der früher erwähnten Dosirung doch niemals irgend welche Erscheinungen von Jodismus zur Beobachtung.

3) Schon wenige Tage nach dem Gebrauche des Ferrum jodatum saccharatum machte ich in allen Fällen die Erfahrung, dass die Kinder ruhiger wurden, sowie dass eine retrograde Metamorphose der Krankheitserscheinungen eintrat und dass die Symptome der Lues nach einem mehr weniger kurzen Zeitraume vollständig schwanden.

4) Während der Anwendung des Ferrum jodatum saccharatum involviren sich die Erscheinungen der Lues nicht so rasch, wie dies oft bei einer Behandlung mit den verschiedenen Mercurialpräparaten geschieht, und es ist sonach die Behandlungsdauer bei dem ersteren Mittel immer eine längere. Bei den von mir genauer beobachteten Krankheitsfällen war die Behandlungsdauer

1	mal	10	Tage
2	„	14	„
4	„	18	„
1	„	19	„
5	„	20	„
1	„	21	„
2	„	23	„
1	„	24	„
1	„	25	„
1	„	41	„
1	„	60	„

5) Nach den eben erwähnten Ergebnissen ist die Behandlung der Lues mit Ferrum jodatum saccharatum nur in jenen Fällen angezeigt, wo die Krankheitserscheinungen nicht eine rasche, binnen wenigen Tagen sich manifestirende Wirkung erfordern. Liegt eine von Laryngo-

stenose begleitete Laryngitis specifica vor, so wirkt das ferrum jodatum saccharatum viel zu langsam und es ist demselben die Inunctionscur oder eine Behandlung mit subcutanen Injectionen von Sublimat vorzuziehen.

6) Die Anwendung des Ferrum jodatum saccharatum bei angeborner Lues gewährt aber den grossen Vortheil, dass unter seinem Einflusse die Ernährung der Kinder nicht nur nicht abnimmt, sondern mit dem Schwinden der Anämie gradatim zunimmt, daher die Kinder am Ende der Behandlung gut genährt sind und ein gesundes Aussehen zeigen.

7) Diese Behandlungsmethode ist nicht im Stande, das Eintreten von Recidiven zu verhüten, aber sie hat nach meiner Erfahrung vor einer Quecksilberbehandlung den Vorzug, dass die Recidiven viel später und in einer viel milderen Form auftreten.

8) Auf die im Gefolge der Lues auftretenden Nachkrankheiten hat diese Behandlungsmethode keinen Einfluss.

Besprechungen.

Handbuch der Vaccination von Prof. Dr. H. Bohn in Königsberg. Leipzig 1875, F. C. W. Vogel.

Hätte dieses ausgezeichnete Handbuch vor der letzten weitverzweigten mörderischen Pockenepidemie erscheinen können, so hätte es bei Aerzten und Laien mit Bestimmtheit falsche Auffassungen und Irrthümer verscheuchen müssen, welche gerade zur Zeit der grössten Blatternsterblichkeit in Blüthe standen und noch später ein Gesetz fast zu Fall brachten, das durch seine Nützlichkeit dem Staate segensreich ist.

Doch auch jetzt, nachdem das deutsche Reichsimpfgesetz in Kraft getreten ist, verliert das Buch Nichts an seiner Bedeutung, da uns ein derartiges Handbuch bis heute gefehlt hat, und da durch seine vollkommen objective Darstellungsweise die Vaccination resp. Revaccination selbst dort Freunde gewinnen wird, wo bisher noch der Zweifel herrschte. — Nachdem Verfasser eine kurze Geschichte der früheren Pockenseuchen in den verschiedenen Welttheilen, hauptsächlich aber in Europa, gegeben hat, behandelt er die postvaccinale Periode derselben und verweilt länger bei den Epidemieen von 1830—74, bei denen trotz ihrer Verbreitung und ihres bei Ungeimpften gefährlichen Charakters der Nutzen der Vaccination auffallend zu erkennen ist. Daran schliesst sich ein Capitel über Varicellen, zu deren Specifität er sich bekennt. Diesem folgt die Inoculation der Menschenblattern, welche geschichtlich vorzüglich dargestellt ist und viel Lehrreiches enthält. Dies Verfahren, das so viele Fehler und Gefahren in sich birgt und nach Verf. vielleicht schon den ersten Jahrhunderten unserer Zeitrechnung angehört, zeigte in der Hand von Nichtärzten weniger ungünstige Erfolge, als zu der Zeit, wo es von Aerzten ausgeübt wurde, da diese durch zu zahlreiche grosse Schnitte, zu reichliche Einimpfung des Pockenstoffes und durch vorhergehende sogenannte Reinigungs- oder besser Schwächungscuren die Mortalität bei der Inoculation enorm steigerten. Ein Mann ragte zu dieser Zeit durch ungewöhnliche Erfolge seiner Impfungen und durch die durchweg neuen Regeln, welche er für dieselben aufstellte, sowie durch sein absprechendes Urtheil über die falsche Methode der damals gebräuchlichen Impfung besonders hervor. Dies war Angelo Gatti, Professor in Pisa. Er sprach gegen die Präparation der zu Impfenden, gegen die grossen Schnitte, gegen die Benutzung einer in voller Eiterung stehenden Blatternpustel und war ein eifriger Anhänger der kühlen Behandlung der Inoculirten. Auch hatte er die Beobachtung gemacht, dass die Pockenlymphe im Allgemeinen gutartige Eigenschaften zeige, wenn sie bereits durch eine Reihe von Individuen gegangen sei. Zu erwähnen ist noch, dass man schon damals unter 100 Individuen 5 fand, bei welchen die Inoculation absolut ver-

sagte, die gleiche Zahl, welche für immun gegen die natürlichen Blattern gehalten wurde.

Nach Beschreibung der Thierpocken und ihres Verhältnisses zu den Menschenblattern wendet er sich zur Impfung der Kuhpocken in den verschiedenen Ländern und hebt hierbei hervor, dass Jenner die erste öffentliche Vaccination nicht mit originärer, sondern mit bereits humanisirter Lymphe aus der 1. Generation ausführte. Unter den Staaten Deutschlands zeichnete sich vor allen andern Bayern durch sein zeitiges gutes Impfgesetz aus, dem es auch die günstigste Blatternstatistik zu verdanken hat. Doch lange dauerte es, ehe die Nothwendigkeit der Revaccination begriffen wurde, da man dem genaueren Studium der Vaccination nicht näher getreten war. Erst die wiederkehrenden Pockenepidemieen und die immer häufigeren Erkrankungen bei Geimpften führten zu dem Schluss, dass die einmalige Impfung nur einen begrenzten Schutz verleihen könnte. Die grosse Antiimpfagitation in Deutschland und die letzte grosse Epidemie, bei welcher man endlich die mannigfachen Fehler bei der Impfung und den zeitlich begrenzten Schutz der Impfung erkannte, führten, Dank der dringenden und wiederholten Forderung seitens zahlreicher ärztlicher Körperschaften, zu der Regelung des Impfwesens auf Grundlage des Vaccinations- und Revaccinationszwanges und zu dem Reichsimpfgesetz.

Zum Schluss erörtert Verf. die Gefahren der Impfung, speciell der Impfsyphilis, deren unvollkommene Resultate er rügt, und gibt noch eine Würdigung und Kritik der Vaccination als allgemeine Sanitätsmassregel. Er führt dabei einige sichere Statistiken an, von denen vor Allem die schwedischen Mortalitätstabellen, die Arbeit von Flinzer und die Erfahrungen zu erwähnen sind, welche seit der obligatorischen Revaccination beim Militär in Preussen, Bayern, Württemberg und Baden gemacht worden sind. Dieselben sind so schlagend, dass sie jedem Zweifler mehr als genügen werden.

Ist so der reiche Inhalt dieses trefflichen Buches in einigen Capiteln grob skizzirt, so kann schliesslich nur noch die Mahnung an die Aerzte Statt haben, bei dem jetzigen Stande der Impffrage und bei dem jetzt bestehenden Reichsimpfgesetze sich so viel als möglich mit der Vaccinationslehre zu beschäftigen und nach allen Seiten hin sich in das Studium derselben zu vertiefen, um bestehende Lücken nach und nach auszufüllen und einem Gesetze überall da segensreichen Eingang zu verschaffen, wo man noch nicht von seinem vollen Nutzen überzeugt ist. Dies Buch giebt reiche Gelegenheit dazu. — Druck und Austattung desselben sind ohne Tadel. B. W.

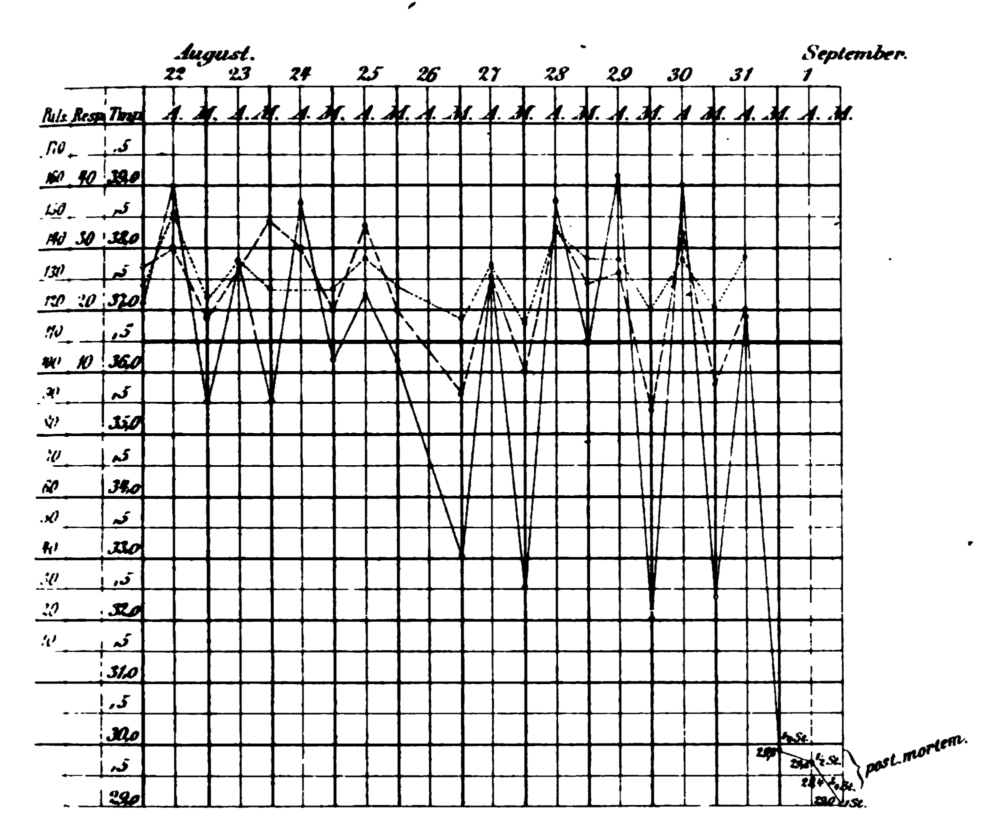
Aufforderung.

Wir wissen aus Erfahrung, dass der Fötus von der Variola der Mutter angesteckt wird; es wäre möglich, dass eine Vaccination der Mutter im letzten Monat der Schwangerschaft den Fötus mit Immunität gegen Blatterngift versähe, das Kind gewissermassen geimpft geboren würde, und den Vortheil besässe, vom ersten Lebenstage an vor Ansteckung geschützt zu sein. Eine Vaccination zur gewöhnlichen Zeit würde die Probe abgeben, ob wirklich eine Vaccination ante partum stattgefunden, je nachdem dieselbe Erfolg hätte oder nicht.

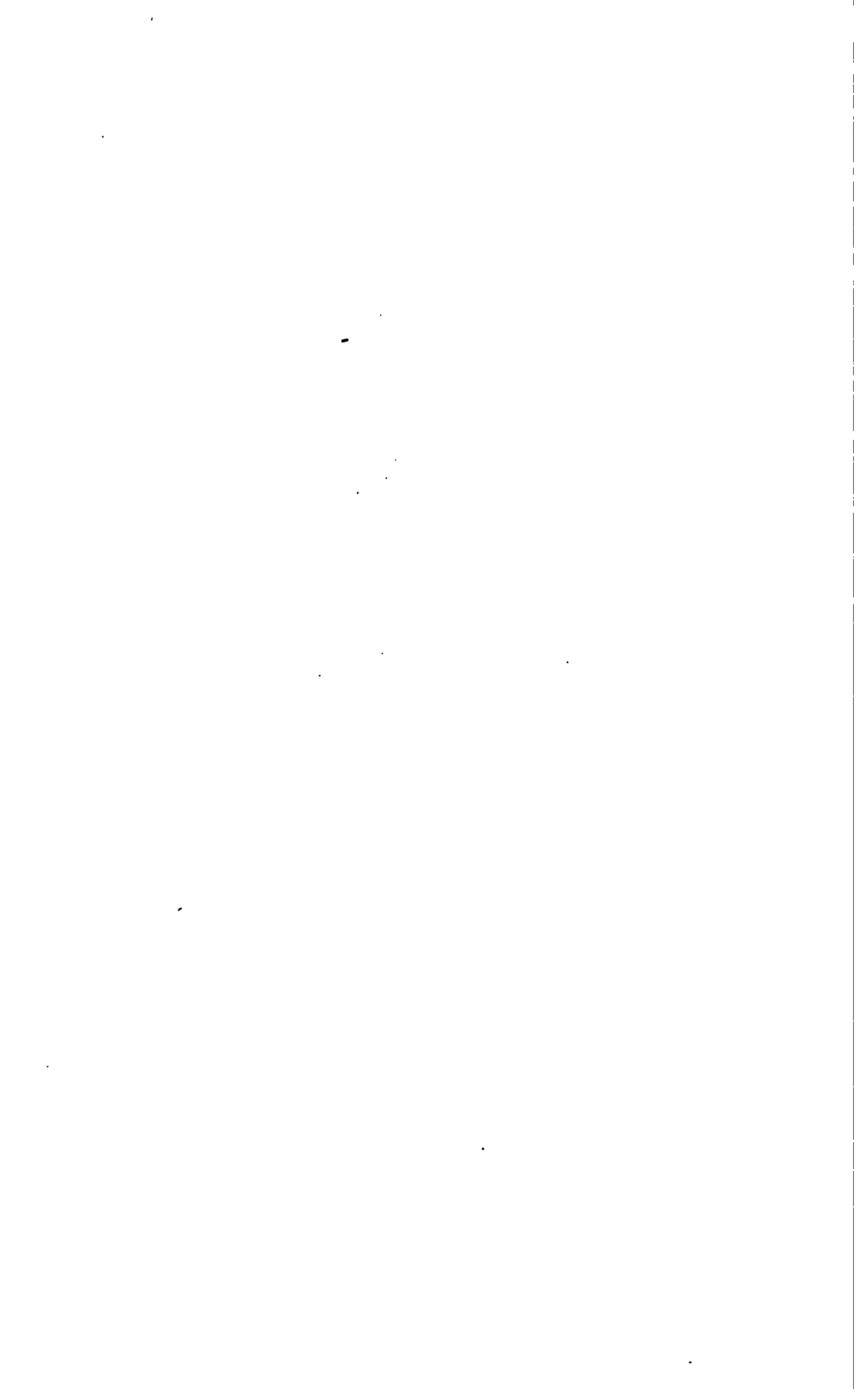
Ich glaube nicht, dass Wichtigkeit darauf zu legen wäre, ob die Impfung bei der Mutter von Erfolg ist.

Ich bitte deshalb die Herren Collegen, denen diese Vorstellung einleuchtet und die Gelegenheit und Willen haben, Versuche in dieser Richtung zu machen, ihre Resultate bei der Redaction dieses Blattes niederlegen zu wollen.

Frankfurt, December 1875. Dr. Stiebel.



Bezeichnung für Puls ....
" Respiration ....
" Temperatur ——————



XVIII.

Die Kindersterblichkeit in München.

Ein Vortrag, gehalten am 31. Januar 1876

von

Dr. Josef Kerschensteiner,
k. Regierungs- und Kreismedicinalrath in München.

Verehrte Anwesende!

Es ist eine für die Stadt München betrübende, aber fest erhärtete Thatsache, dass ihre Sterblichkeitsziffer im Vergleiche mit jener der anderen grossen europäischen Städte einen ziemlich hervorragenden Rang einnimmt. Betrübend, sagte ich, ist diese Thatsache und dennoch geht der Münchener, der eingeborne, wie der angewohnte, über dieselbe in Gemüthlichkeit hinweg, während draussen allerwärts Feinde und Neider genug arbeiten, um den gesundheitlich nicht berühmten Namen unserer guten Vaterstadt noch mehr zu verunglimpfen. Wird ja doch in neuester Zeit in Nordamerika vor München als einer „Pest City“, Peststadt, öffentlich gewarnt.

Wie Ihnen allen bekannt ist, wird die als ausserordentlich hoch angenommene Typhussterblichkeit für die Hauptursache der grossen Sterblichkeit in unserer Hauptstadt gehalten. Und doch — wenn wir die Typhussterblichkeit abziehen oder, wenn Sie wollen, jener anderer Grossstädte gleichstellen, wie dies im Jahre 1875 der natürliche Verlauf war, da in diesem Jahre der Typhus bei uns nur sparsam auftrat, so sind wir immer noch um ein Erkleckliches voraus. Wir haben nach Abzug dieser Krankheit immer noch eine Sterblichkeit von 32—33 auf Tausend, während viele Grossstädte nur 20—26 Todte auf Tausend Lebende haben. Mit anderen Worten — die epidemischen Krankheiten sind es nicht, welche die Münchener Sterblichkeit um ein so Wesentliches erhöhen, sondern es muss vielmehr angenommen werden, dass es andere und zwar andauernde, immerwährend vorhandene Sterblichkeiten seien, welche unserer Bevölkerung so hart zusetzen. Und bei etwas genauer Besichtigung der Sterblichkeitstabellen, welche das neugegründete städtische statistische Amt allwöchentlich in der Gemeindezeitung in Ihre Hände gibt, ist es für Jeden von Ihnen ganz leicht, sich

den nöthigen Aufschluss über die hierher einschlägigen Verhältnisse zu verschaffen. Auf den ersten Blick fällt Ihnen auf, dass nicht die seuchenartigen Krankheiten es sind, welche unter uns die Sichel des Todes schwingen, sondern dass es ein stiller, aber gleichmässig und unermüdet arbeitender Wurm ist, der an den zartesten Wurzeln unserer Generation nagt, und seit länger als einem Jahrhundert, — so weit ungefähr reichen unsere Nachrichten über Kindersterblichkeit hinauf — das Leben des so stattlichen Baumes, den unsere Gemeinde bildet, beschädigt.

Fassen wir es kurz zusammen: Die grosse Zahl der Kinder, welche im ersten Jahre ihres Lebens sterben, bildet den Hauptantheil an unserer grossen Sterblichkeit. Einige Ziffern, den amtlichen Aufzeichnungen entnommen, sollen dies veranschaulichen.

In München starben im Jahre 1874 7466 Menschen bei einer Bevölkerung von beiläufig 190,000. Unter diesen Todten befanden sich Kinder unter einem Jahre: 3243, d. i. 43,4 % der Gesammtsterblichkeit. Schon aus dieser Aufstellung mögen Sie ersehen, dass die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre das Schwergewicht bei der Beurtheilung der allgemeinen Sterblichkeit in die Waagschale wirft. — Weiters legen die statistischen Erhebungen klar, dass die gefahrdrohendste Zeit für das menschliche Leben der erste Monat des Daseins ist. Von den eben genannten 3243 Kindern starben 1256, d. i. 38,6 %, im ersten, 713, d. i. 21,9 %, im zweiten und dritten, 595, d. i. 18 %, vom 4—6, und 579, d. i. 17,8 %, vom 6.—12. Lebensmonate. So rasch mindern sich die Lebensgefahren für das kleine Kind! Schon mit dem ersten Monate hat es mehr als ein Dritttheil aller seiner harrenden Fährlichkeiten überwunden und mit jedem Tage steigt seine Lebenssicherheit.

Im Jahre 1874 wurde 7868 Kinder lebendig geboren, von ihnen lebten nach Ablauf eines Jahres, am 31. Dec. 1874, noch 4625, 3243, d. i. 41,2 %, waren gestorben. Mit anderen Worten: von 100 im Jahre 1874 lebendig geborenen mussten 41 im selben Jahre ihr Leben wieder lassen, und 59 von Hundert blieb es erhalten. — Nach Ablauf des ersten Lebensjahres hält die Sterblichkeit bedeutend inne, während im ersten Lebensjahre 3263 starben, waren es vom Anfange des zweiten bis zum Ende des fünften Jahres nur mehr 627, und dann sinkt die allgemeine Sterblichkeit auf ihren niedersten Stand, indem vom 5.—10. Lebensjahre nur mehr 176 Todesfälle sich ereignen. Somit steigt die Vitalität, d. i. die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens vom 2. Jahre des Lebens an bis zur Vollendung des 10. Jahres stetig, und streift von Tag zu Tag eine Reihe von Gefahren ab. Nun aber ist es besonders lehrreich, einige Einzelheiten in dieser Sterbeord-

nung genauer anzusehen; zunächst darnach zu fragen, welche Kategorie, welche gesellschaftliche Schichte der Neugeborenen das grösste Contingent zu den Todten stellt? welche andere Kategorie vorzüglich verschont ist? und Aehnliches. Man war lange Zeit der Meinung, die ausserehelich gebornen Kinder seien hauptsächlich die Opfer, und wir wissen, dass das vor ungefähr 25 Jahren auch wirklich so war. Jetzt aber ist das thatsächliche Verhältniss anders gelagert; die Stufenleiter der Kindersterblichkeit in Hinsicht auf die eheliche oder aussereheliche Herkunft der Kinder stellt sich, und das ist im höchsten Grade interessant, folgendermassen:

Die geringste Sterblichkeit haben die ehelich gebornen Kinder in geordneten Familien, in welchen die Mutter selbst ihr Kind pflegt; darnach kömmt aber nicht, wie man meinen sollte, das eheliche Kind in Pflege der Grossmutter oder Verwandten, nein! vielmehr das aussereheliche Kind in fremder Pflege, in einem sog. Kostplatze, und — was für unsere Zustände ganz bezeichnend ist — die schlimmsten Sterblichkeitsverhältnisse zeigen die ehelich geborenen Kinder, welche, da die Eltern gezwungen sind in die Arbeit ausser Haus zu gehen, von den Grossmüttern gepflegt werden. Also — die gut gepflegten ausserehelichen Kinder haben mehr Hoffnung, ihr Leben zu erhalten, als die schlecht gepflegten ehelichen!

Das ist ein bedeutsamer Wink für die Beurtheilung der Ursachen der Sterblichkeit, in sofern wir daraus ersehen, dass es in oberster Linie die Pflege ist, die das Leben des Kindes beeinflusst.

Ich will gleich hier eines weiteren statistischen Ergebnisses Erwähnung thun, nämlich der Thatsache, welche auch in den vom hiesigen ärztlichen Verein erst jüngst adoptirten und veröffentlichten Schlusssätzen hervorgehoben ist, dass „die Kindersterblichkeit unter den verschiedenen Confessionen der Münchener Bevölkerung sehr erhebliche Unterschiede zeigt. So beträgt dieselbe bei den Katholiken ungefähr 41 $^0/_0$, bei den Protestanten 27—28 $^0/_0$ und bei den Israeliten gar nur 15—16 $^0/_0$ der lebend Geborenen". Auch dieses Resultat wird erklärlich, wenn man sich die Verhältnisse der Wohlhabenheit und die dadurch gesetzte glückliche Fürsorge für das neugeborene Kind vor Augen führt. Es ist in der That ein schöner Zug im Familienleben der Israeliten — die werkthätige Liebe innerhalb des ganzen Familienkreises, die gegenseitige fieberhafte Theilnahme in Erkrankungsfällen, insbesondere wieder die allen Aerzten wohlbekannte Aengstlichkeit für die Erhaltung des kindlichen Lebens.

Ehe ich zur Verwerthung der angeführten Ziffern schreite

1) Aerztl. Intelligenzbl. 1875, S. 27.

— wobei ich bemerke, dass die Zahlenangaben, um nicht zu ermüden, in der bescheidensten und kürzesten Form mitgetheilt sind — darf doch nicht unterlassen werden, den Blick noch kurz über unsere Hauptstadt hinaus, wenigstens über den Kreis des engern Vaterlandes hinschweifen zu lassen. Es ist bekannt, dass von manchen Aerzten — für Bayern nenne ich speciell Med.-Rath Escherich — die Ursache der verschiedenen Kindersterblichkeitshöhe in der geographischen Lage, in der Erhebung über die Meeresfläche, in den geologischen und atmosphärischen Verhältnissen eines Ortes gesucht worden ist. Wenn Sie die illuminirte Karte, welche der vielverdiente Director des k. b. statistischen Bureau, Minist.-Rath Meyer, entworfen hat, ansehen, oder die auf gleichen Gedanken hergestellte Kindersterblichkeitskarte im Königreich Sachsen, so werden Sie gewiss überrascht sein über die Inseln, welche die Bezirke der geringsten und der grössten Kindersterblichkeit bilden. Bei gleichen geologischen, klimatischen und socialen Verhältnissen sehen Sie die Extreme neben einander liegen. Als Beispiel will ich nur eine Thatsache vorführen.

Eine enorme Kindersterblichkeit besteht in der sogenannten Altmühlalp, in den Bezirksämtern Weissenburg a/S., Eichstätt und Beilngries. Und ringsum fällt diese Kindersterblichkeit auffallend ab, am auffallendsten in der Richtung gegen Nürnberg, um in dieser Stadt, welche doch auch an vielen sanitären Gebrechen leidet und eine mittelmässig situirte Fabrikbevölkerung besitzt, auf einen auffallend niederen Stand herabzusinken. Solche Thatsachen fordern auf, darüber nachzudenken, in wie weit des Menschen Macht und Wille in diese Verhältnisse einzugreifen vermöge, oder vielmehr, ob es nicht besser wäre, solche Dinge gehen zu lassen, wie sie eben einmal gehen. Man meint ja ohnehin, es wäre ein zweifelhafter Gewinn, wenn so viele Kinder am Leben blieben. Wohin denn mit all' diesen Menschen? hört man fragen. Ein Blick auf die Karte unserer oberbayerischen Provinz belehrt Sie darüber, dass noch viele Ländereien da sind, welche der rührigen Bearbeitung harren, dass unsere Bevölkerung dünn ist, mit anderen Worten, dass noch für viele, viele Hände Raum besteht. Im Regierungsbezirke Oberbayern wohnen nicht ganz 3000 Menschen auf einer Quadratmeile, im benachbarten Königreiche Sachsen 9000, also mehr als dreimal so viel! In wirthschaftlicher Beziehung ist bei uns die Erhaltung jedes kindlichen Lebens ein wirklicher Gewinn und zwar in reichlich productiver Weise.

Um auf die Erklärung der Meyer'schen Karte zurückzukommen, will ich noch erwähnen, dass die Gründe des so beschränkten Vorkommens der gehäuften, oder auch umgekehrt, der seltenen Kindersterblichkeit noch nicht erforscht sind. So viel steht fest, dass, seien geographische oder ander-

weitige allgemeine Ursachen mitwirkend wir nicht verabsäumen dürfen, derjenigen Ursache, von der wir ganz gewiss wissen, dass sie kindertödtend wirkt, die Adern zu unterbinden.

Wie erfahren wir nun, was die häufigste und sicherste Ursache des Todes für die kleinen Kinder ist? Das sagt uns die einfache, tägliche ärztliche Beobachtung. Die Krankheit, welche immerfort die Verheerung unter den Kindern im Säuglingsalter anstellt, ist stets ein und dieselbe. Kinder, welche ganz gesund und kugelrund zur Welt kamen, wie dies ja beim weitaus grössten Theile derselben der Fall ist, bekommen nach 2—3 Wochen Diarrhöe. Diese Diarrhöe wird von den Müttern oder Pflegemüttern nicht beachtet; gleichgiltige Hebammen sagen noch dazu: das sei gesund, da gehen alle die ungesunden Säfte fort; die Kleinen fallen rascher vom Fett, auch hierfür haben kluge Frauen einen Trost, sie sagen: das ist nur das „Mutterfleisch", das sich jetzt verliert, sie schreien viel, ziehen die Füsschen in die Höhe, bekommen wunden After, die Stühle werden immer häufiger, grün, schleimig, zuletzt bekommen die kleinen Patienten „Fraisen" und gehen wie betäubt zu Grunde. Das ist das Krankheitsbild, das Sie hier täglich in vielen Dutzenden von Exemplaren sehen können. Ein ziemlicher Theil dieser armen Geschöpfe stirbt noch, ohne dass je ein Arzt um Rath gefragt wurde. „Der Doctor kann ja doch nicht helfen," damit tröstet man sich und überlässt den Wurm ruhig seinem Schicksale. Es ist diese Art der Mütter und Pflegemütter, sich über die wichtigsten Verpflichtungen hinwegzusetzen, ein dunkler Punct im Münchener gesellschaftlichen Leben, und muss hier, wie später noch zu sagen, die Haupthilfe beginnen. Hier in München, wo so reichlich und vielseitig Hilfe für jedes, auch das ärmste Kind geboten ist, wo die Unterrichts- und Wohlthätigkeitsanstalten, wie die Poliklinik im Reisingerianum und das vortrefflich ausgestattete Hauner'sche Kinderspital, unentgeltlich Rath und Arzneien bietet, hier ist es mehr als Bequemlichkeit, wenn man sich auf schwierige Beschaffung ärztlicher Hilfe ausredet. Die Behauptung, dass, wenn am Beginne der eben beschriebenen Erkrankung ärztlicher Rath erholt würde, die Sterblichkeit um ein bedeutendes sänke, ist nicht zu gewagt. Ein guter, sachverständiger Rath zur rechten Zeit ist lebensrettend! Diese Wahrheit soll in Fleisch und Blut unserer Bevölkerung übergehen.

Sehen wir nun zu, wie mörderisch die schon erwähnte Darmerkrankung, bekannt mit dem Namen Darre, Darmgicht, Abzehrung, Fraisen und ähnl. zu Werke geht.

Auch hierüber gibt eine seit langen Jahren genau geführte Aufzeichnung genügenden Aufschluss. Um kurz zu sein und nicht mit Zahlen zu ermüden, die Sie ja allwöchentlich in unserer Gemeindezeitung lesen können, genügt es

an dieser Stelle, zu sagen, dass ungefähr 41 Kinder von 100 Gebornen im ersten Jahre wieder sterben. Das ist ein schlimmes Verhältniss, aber, um gerecht zu sein, darf doch nicht verschwiegen werden, dass die Stadt München unter den andern Städten und unter den Bezirksämtern des Regierungsbezirkes Oberbayern mit dieser Ziffer, die ich Ihnen schon nannte, 41 $^0/_0$ gerade in der Mitte sich befindet, in dem die tiefste Ziffer auf 28,7 $^0/_0$, die höchste auf 55,4 $^0/_0$ sich befindet. Dabei ist das stetige Verhältniss, dass die Kindersterblichkeit im oberbayerischen Gebirge am schwächsten, immerfort ansteigt, um im nördlichen Ende des Regierungsbezirkes die Höhe zu erreichen. Dieses Verhältniss ist immerhin bemerkenswerth, da es doch nicht als rein zufällig erachtet werden kann, dass München, gerade in der Mitte nach allen Himmelsrichtungen gelegen, wirklich die mittlere Kindersterblichkeitsziffer aufweist. Anhänger der Escherich'schen Theorie würden hierin immerhin einen schwer wiegenden Beweis des alleinigen Einflusses der geographischen Lage erkennen. — Da uns aber auf diese geographischen, geologischen und klimatischen Einflüsse irgend eine Einwirkung gar nicht zu Gebote steht, so müssen wir uns an dem Orte, an dem wir uns einmal befinden, nach den Mitteln umsehen, die uns aus der Calamität, die den Inhalt unseres heutigen Themas bildet, hinauszubringen vermögen. Und hier führen uns wieder die Ziffern auf den rechten Weg.

Dr. C. Maier, Hilfsarbeiter im. k. b. statistischen Bureau, zählte unter 8329[1]) während des ersten Lebenshalbjahres in München in den Jahren 1868—1870 verstorbenen Kindern 1231, d. i. von Hundert 14,7 gestillte und 7078, d. i. von Hundert fast 85 künstlich genährte. Noch viel imposanter aber erscheinen die Zahlen, die das seit circa 30 Jahren dahier bestehende und die hierher gehörigen Aufzeichnungen genau führende Dr. Hauner'sche Kinderspital vorzuführen hat, — ein Material, wie es in dieser Grösse kaum anderswo geboten werden kann und dessen Mittheilung ich der Güte meines geschätzten Lehrers Dr. Hauner selbst verdanke.

Dieses wohlthätige Institut hat seit seinem Bestehen 68,080 Kinder in Behandlung genommen, darunter 26,666 unter einem Jahre. Von diesen sind ohne mütterliche Nahrung geblieben 19,311, von den übrigen aber sind bei weitem nicht Alle wirklich und dauernd mütterlich genährt, sondern vielmehr die meisten nur bruchstückweise. An Krankheiten der Verdauungswerkzeuge starben von den 26,666: 20,489, das sind fast 71 $^0/_0$. Hiermit komme ich zu dem Hauptgegenstande des heutigen Vortrages.

---

1) Journ. f. Kinderkrankheiten 1871, II, 153 ff.

Es ist über allem Zweifel erhaben, dass die naturwidrige Ernährung es ist, welche die Kinder massenhaft tödtet. Die naturgemässe Ernährung ist und bleibt unter allen Umständen die Muttermilch, für die es einen entsprechenden Ersatz nicht gibt. Das ist die Cardinalweisheit, in welcher Alles, was über Kindersterblichkeit, beziehungsweise über die Erhaltung des kindlichen Lebens zu sagen ist, gipfelt. Auch der ärztliche Verein äussert sich in seinen Resolutionen dahin, dass „die einzig wirksame Abhilfe gegen die hohe Kindersterblichkeit Münchens darin zu suchen sei, dass die Mütter in weit grösserer Anzahl, als es bisher der Fall, zum Selbststillen ihrer Kinder veranlasst würden; ja es würde sich ein nicht unbeträchtlicher Gewinn schon daraus ergeben, wenn die Ernährung an der Mutterbrust wenigstens für die ersten Lebensmonate erzielt werden könnte."

Die Gründe, warum in München das Selbststillen der Mütter so verhältnissmässig selten geübt wird, dürften ungefähr folgende sein:

Der erste und mächtigste Grund ist die von den Müttern überkommene Gewohnheit, nicht zu stillen. In dieser Tradition liegt eine grosse Gefahr nicht nur für das einzelne Kind, sondern auch für das weibliche Geschlecht im Allgemeinen. Es ist Ihnen gewiss bekannt, dass Organe, welche mehrere Generationen hindurch nicht gebraucht werden, anfangen, an Umfang und Leistungsfähigkeit abzunehmen und in dieser Vererbung die nie zum Gebrauche kommenden Organe endlich einschrumpfen und zu unwichtigen Anhängseln werden. Wir erblicken bereits etwas Aehnliches an dem Weibervolke von den bayerischen Lechufern bis in die Nähe von München. Durch diese Ihnen wohlbekannte sog. Dachauertracht werden schon in frühester Jugend mittelst eines vor die Brust festgeschnürten, freilich mit Goldstickerei verbrämten Brettchens die Organe, die zur Erhaltung des Lebens ihrer Kinder bestimmt sind, plattgedrückt, so dass das Stillen in diesen Gegenden eine physische Unmöglichkeit geworden ist, denn die schön geformte weibliche Brust ist längst geschwunden und an ihrer Stelle ein unbrauchbares Hautstück geblieben. Auch ist nicht zu verkennen, dass hier bereits die Erblichkeit deutlich mitzuwirken beginnt, so dass es höchste Zeit sein dürfte, dieser Kleiderunsitte zu entsagen, was Gottlob dadurch geschieht, dass das städtische Kleid diese hässliche, den weiblichen Körper auf das Aergste verunstaltende Tracht ziemlich rasch verdrängt.

Ein anderer Grund, warum hier so selten gestillt wird, ist die vollständig unbegründete Befürchtung, es möchte das Stillgeschäft den Grund legen zu Schwindsuchtskrankheiten. Fragen Sie die Aerzte, wie selten sie in der Lage sind, der-

artige Beobachtungen bei gesunden Frauen — und nur von solchen kann ja die Rede sein — anzustellen und Sie werden gewiss beruhigt sein. Viel ängstlicher als die Aerzte sind hierbei die Hebammen und zwar aus dem ebenso begreiflichen als entschuldbaren Grunde, weil sie wirkliche Erkrankung von ähnlichen Zuständen als einfache Magerkeit, Blässe, Blutleere und dergleichen nicht unterscheiden können. In zweifelhaften Fällen soll darum auch jederzeit der ärztliche Rath entscheidend sein.

Sehr häufig lassen sich die Frauen durch kleine Leiden, z. B. Wundsein, Schmerzen an den Warzen, Uebelkeiten, vorübergehende Mattigkeit u. s. f. von der Fortsetzung des Stillgeschäftes abhalten und hier tragen allerdings die Hebammen etwas mehr die Schuld, die meiste aber die Rathschläge der Mütter und guten Freundinnen.

Ein gar nicht seltener Einwurf gegen das Stillen ist der, dass die stillenden Frauen rascher verblühen als die nicht stillenden. Das ist nun ganz entschieden unrichtig. Schon aus dem Umstande, dass es sich um eine rein naturgemässe Verrichtung handelt, lässt sich von vorneweg annehmen, das Geschäft sei dem Körper nicht nachtheilig, aber auch die tägliche Erfahrung zeigt, dass stillende Frauen ihre Schönheit und Körperfülle nicht nur nicht erhalten, sondern geradezu fördern. Nicht selten, vielmehr regelmässig kommt es vor, dass die Frauen während des Stillens an Farbe und Frische zunehmen, im Ganzen kräftiger und gesunder werden. Das ist auch sehr leicht erklärlich. Die stillende Mutter bekommt mehr Appetit, als die nicht stillende, sie geniesst in Folge davon mehr, gedeiht, und zwar um so prompter, da sie eine Nachtruhe geniesst, welche der nicht stillenden Mutter in Folge der Unruhe des Kindes nur allzuhäufig versagt ist. Es muss dieser Umstand ganz besonders betont werden, weil viele Frauen der irrigen Meinung sind, das Stillgeschäft störe die Nachtruhe. Im Gegentheile, in einem Zimmer, in welchem eine Mutter mit ihrem Säuglinge schläft, kann eine dritte Person wochenlang schlafen, ohne auch nur einmal im Schlafe unterbrochen zu werden. Die stillende Mutter erhebt sich Morgens frisch und neugestärkt, munter und arbeitsfreudig vom Lager, während die Mutter, die ihr, eigentlich gesagt, mutterloses Kindchen mühsam nährt, des Nachts immer beruhigen muss, und kaum einen stillen Moment zum stärkenden Schlafe findet.

Der letzte, aber nicht unerheblichste Grund der Seltenheit des Stillens, besonders in der zahlreichsten Bevölkerungskategorie, im Bürger- und Arbeiterstande ist die Abhaltung durch Geschäfte. Die ununterbrochene active Theilnahme am Geschäfte, wie dies bei vielen Erwerbsarten der Fall ist, bei denen die Frau einen grossen Theil der Geschäfte mit-

betreibt, macht in der That der Frau ein ruhiges geordnetes Stillen zu bestimmten Zeiten ganz unmöglich. Ueber diese sociale Calamität ist nun am allerschwierigsten wegzukommen, und obwohl die Aerzte sich alle Mühe geben, den Frauen zum Stillen zuzureden, so muss die eiserne Nothwendigkeit hier ihr Recht behalten. Doch fehlt es nicht an Beispielen aufopfernder Mutterliebe, die es sich nicht verdriessen lässt, aus dem Treiben des Geschäftes sich in ein nahes Winkelchen zu setzen, um ihrer Mutterpflicht zu genügen.

Immerhin kann man aber solche Frauen, bei denen das tägliche Brod in Frage kommt, die nur mit Hintansetzung des Geschäftes stillen könnten, entschuldigen. Es gibt aber eine Unzahl von Müttern aus den bessern Ständen, die alle nothwendigen Bedingungen haben: Gesundheit und kräftige Constitution, Ruhe und Zeit und die doch ihrem heiligsten Berufe nicht nachkommen, aus purer Bequemlichkeit und Nachlässigkeit! Natürlich auch — man kann nicht Toilette machen wie sonst, man ist ans Haus gebunden, Zerstreuungen und Vergnügungen, Reisen, Ausflüge etc. hören auf, weil das kleine Wesen daheim eifersüchtig keine andern Interessen duldet und die Mutter ausschliesslich verlangt. Die Mutter aber glaubt oft, dass sie genug gethan habe, wenn sie ihr Kind glücklich zur Welt gebracht hat, während ihr eigentlicher, und ich will gern gestehen, ihr mühevoller Beruf da erst anfängt. Was sind die kleinen Opfer, die sie ihrem Kinde dadurch bringen, dass sie sich einigen Unbequemlichkeiten aussetzen, dass sie auf einige kleine Freuden verzichten müssen, gegen die Vortheile, die sie durch das Stillen erringen? Das Bewusstsein, dass sie ihr Kind zu einem kräftigen Menschen bilden, dadurch, dass sie ihm die beste Nahrung reichen, während es sonst vielleicht einen schwächlichen Körper erhielte, das Bewusstsein, dass sie ihm dadurch sogar vielleicht zum zweiten Mal das Leben geben — die Zahlen haben Ihnen ja soeben bewiesen, wie gross die Sterblichkeit bei künstlich aufgefütterten Kindern ist — dies Bewusstsein muss sie tausendfach entschädigen für alle ihre wirklichen und eingebildeten Opfer.

Wenn die eben vorgetragenen, zwar alten und durch die Erfahrungen allerwärts anerkannten Sätze, so oft gehört, so oft gelesen an diesem Orte nur einige Berücksichtigung fänden, so wäre für die Verbesserung der Münchener Sterblichkeitsverhältnisse wirklich etwas geschehen. Und nachdem man sich von Seite der Behörden und insbesondere auch von Seite der Aerzte so viele Mühe gibt, diese fatalen Verhältnisse zu bessern, so ist es gewiss eine zeitgemässe und billige Forderung, dass auch die Bevölkerung, zu deren Wohl ja alle diese Bestrebungen geschehen, thätig mitwirkt. Lassen Sie

die bestgemeinten Worte hier nicht verhallen, ohne dass ein guter, zur That sich aufraffender Wille in Ihnen lebendig wird, ohne dessen Hilfe alle Belehrung erfolglos bleibt. Lassen Sie sich insbesondere nicht durch den Sirenengesang berücken, dass es Ersatzmittel für die Mutternahrung gäbe. Es gibt deren keine: Alles, was schon als Ersatzmittel gepriesen wird, ist mangelhaft und durchweg ungenügend.

Wenn in einer Familie die Absicht besteht, das Neugeborne zu stillen, und es tritt dem festen Willen der Mutter ein unbesiegliches Hinderniss der Erfüllung ihres heissesten Wunsches entgegen, wie es ja solche Hindernisse wirklich gibt, dann greift man zunächst zur Amme. In der Regel entschliesst man sich, wie ich schon erwähnte, zu rasch zum Absetzen des Kindes, die Aengstlichkeit für das Wohlergehen der Mutter erweicht den in solchen Zeiten ausserordentlich zarten Gatten, und der Familienrath entschliesst sich zu dem immerhin schweren Schritte der Ammenwahl. Ich betone absichtlich: „zu dem schweren Schritte" — denn mit dem Eintritte der Amme in das Haus beginnt eine Reihe von Aenderungen im Familienleben, im Hausstande. Es tritt ein Wesen in den Familienkreis ein, welches eine Zwiespältigkeit ganz eigener Art in sich trägt: die Amme ist auf der einen Seite die Retterin, die Erhalterin des theuren Neugebornen, sie tritt an die Stelle der Mutter, übernimmt deren heiligste Pflicht und — damit naturgemäss ein Recht auf das Kind; auf der anderen Seite ist sie dem Kinde und dessen Angehörigen ein gemiethetes, vollständig fremdes Wesen, neu, weil plötzlich nothwendig geworden, eingefügt in den engsten Verband, den die menschliche Gesellschaft kennt, in den Familienverband. Es entspringen aus diesen Contrasten in der Stellung, welche die Säugamme in der Familie einnimmt, eine Menge von Unzukömmlichkeiten, Verdriesslichkeiten und Störungen im engen Kreise. Die Amme erkennt sich als unentbehrlich, und nimmt im Vollbewusstsein dieser Eigenschaft Stellung zur Frau und zu den Dienstboten, kurz, sie beherrscht die Situation und steigt dabei von Forderung zu Forderung. Das Alles ist noch gut, wenn nicht noch schlimmere Dinge kommen. Und doch — alle diese Opfer ist eine Amme werth, darüber kommt man in der Praxis nicht hinaus. Die Erfahrung lehrt, dass Ammenbrust nach der Mutterbrust die meisten Chancen bietet für die Erhaltung des kindlichen Lebens.

Was nun die Verhältnisse in München betrifft, so kann man gerade nicht sagen, dass das Ammenwesen dahier stark im Schwange ist. Es wird im Grossen und Ganzen wenig Gebrauch davon gemacht und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil diese Art der Kinderaufziehung eine sehr kostspielige, also immer nur für die Wohlhabenden benutzbar ist. Wäre die Nachfrage nach Ammen eine starke, so hätte sich

hier gewiss, wie in anderen Städten, ein Institut zur Besorgung von Ammen aufgethan und seinen Bestand gesichert. Ich werde mich nicht irren, wenn ich annehme, dass die Ammenwirthschaft am meisten bei den Israeliten in Uebung ist, aus dem Grunde, den ich mir schon erlaubte, Ihnen nahmhaft zu machen. Der Schlag von Ammen, welcher hier zur Verfügung steht, ist übrigens ein empfehlenswerther: reichliche, gute Milch, gesunder Körper, guter Humor, Hingebung an das einmal übernommene Kind, Zuverlässigkeit in Bezug auf die Dauer des Stillens, das sind anerkennenswerthe Vorzüge. Im Ganzen wäre zu wünschen, dass ein viel ausgedehnterer Gebrauch von diesem Institute gemacht würde, als es thatsächlich der Fall ist, ganz besonders im Bürgerstande. Die wohlhabenden Frauen, welche ihres Geschäftes wegen nicht in der Lage sind, ihr Kind selbst zu besorgen — Wirthinnen, Metzgersfrauen, Ladenbeschäftigte aller Art u. s. f. — sollten nicht verabsäumen, sich nach guten Ammen umzusehen. Denn gerade in dieser Schichte unserer Bevölkerung ist die Kindersterblichkeit sehr gross, und zwar deswegen, weil trotz der Wohlhabenheit die Fürsorge für die Kinder eine verhältnissmässig geringe ist. Hier fehlt noch die Verbindung der Wohlhabenheit mit Intelligenz, jene Verbindung, welche dem Gelde erst seinen eigentlichen Werth verleiht. Bei dieser Gelegenheit sei auch noch eines Missstandes gedacht, den wir Aerzte bei oft wohlhabenden Geschäftsleuten, beonders Gastwirthen, treffen. Es werden nämlich sehr häufig alle besseren Localitäten zum Geschäftsbetriebe verwendet und nur ein paar kleine, dunkle Gelasse für die Familie benutzt, mit der Entschuldigung, dass man ja doch den ganzen Tag nicht in diesem Zimmer sei, und zum Schlafen sei es gut genug. Diese Meinung ist aber ganz irrig, und wenn auch nicht immer die Erwachsenen, so müssen doch gar zu oft die kleinen Kinder, welche auf einen solchen Aufenthalt angewiesen sind, diese Sünde büssen. Ein geräumiges Schlafzimmer ist ein Haupterforderniss für das Gedeihen eines Kindes im frühen Lebensalter und es wäre nur zu loben, wenn mancher sog. „Salon“ in eine Kinderstube verwandelt würde.

Ehe wir aber die Mutter- und Ammennahrung verlassen, ist es, gerade im Hinblicke auf Münchener Verhältnisse nöthig, noch eines Missstandes zu gedenken, welchem hier manche Kinder zum Opfer fallen: d. i. der sog. Schnuller, mit dem selbst Stillkinder — und deshalb schalte ich diese Bemerkung hier ein — ab und zu nicht verschont werden. Es kann nicht eindringlich genug hervorgehoben werden, wie schädlich diese Uebung den Kindern ist, selbst im Falle grosser Reinlichkeit. Die gewöhnliche Folge ist zunächst Röthung der Mundschleimhaut, Pilzwucherung auf derselben — die sog.

Hebe, Mehlhund, fälschlich auch Aphthen genannt — Verdauungsstörungen, Diarrhöen mit Abmagerung. Trotz Decennien langer Predigten der Aerzte blüht aber dieser Unfug noch ungestört fort, und noch häufig genug wird dem Arzte bei dem Missrathen des Schnullers von der Grossmutter oder Kindsfrau ein mitleidiges Lächeln entgegen gebracht, als ob sie sagen wollten: „Ja, lieber Herr Doctor, das verstehen Sie doch nicht ganz.“ Und wirklich, der Arzt, der sich rühmen kann, diesen Unfug in einer Familie abgestellt zu haben, der darf sich sagen, dass er das volle Vertrauen dieser Familie besitze. Doch, auch hier wird sich das bessere Verständniss Bahn brechen und allmälig diese verderbliche Sitte ausrotten. Ein Schritt hierzu ist bereits dadurch geschehen, dass der Schnuller durch den unschädlichen Gummi- oder Kautschuksauger ersetzt ist.

Indem ich Ihnen die natürliche Ernährung der Neugebornen noch einmal dringlichst empfehle, gehe ich über zu jener grössten Gruppe von Kindern, welche von der natürlichen Ernährung ausgeschlossen bleiben. Erinnern sie sich der Ziffer: von 100 Brustkindern sterben nicht ganz 15, von hundert künstlich genährten, oder richtiger gesagt, gefütterten fast 85.

Von der Milch anderer Thiere, als der Kuh, kann unter den bestehenden Münchener Verhältnissen wohl abgesehen werden, da meines Wissens andere Milcharten kaum je zur Anwendung kommen.

Um Ihnen ein Urtheil über den Werth der Kuhmilch gegenüber der Muttermilch verschaffen zu können, ist es unumgänglich nothwendig, dass Sie einen Augenblick die chemische Beschaffenheit beider Milcharten in das Auge fassen. Gewöhnlich nimmt man an, dass Frauen- und Kuhmilch nur in der procentischen Zusammensetzung von einander abweichen, dass man also Kuhmilch durch Zusatz von Wasser und Milchzucker der Frauenmilch ähnlich machen könne. Der wesentliche Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch besteht vielmehr darin, dass der Käsestoff der Frauenmilch eine andere chemische Zusammensetzung hat, als der Käsestoff der Kuhmilch. In praktischer Beziehung ist jedoch das Wichtigste die Wirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch. Versuche ergeben[1]), dass durch künstlich bereiteten Magensaft der Käsestoff der Frauenmilch zunächst gerinnt, dann aber die kleinen, feinen Gerinnsel — d. i. Käse — bei vermehrtem Zusatz von Magensaft wieder aufgelöst werden. Ganz anders verhält sich der Käsestoff der Kuhmilch: dieser wird in Ballen gefällt und ein Mehrzusatz von Magensaft löst diese Ballen nicht wieder auf. Versetzt man Frauen- und Kuh-

1) Kehrer, die erste Kindernahrung, S. 523 ff.

milch in zwei Gläsern mit einer geringen Menge Magensaftes und setzt sie im Wasserbad oder in einer Brutmaschine einer Temperatur von 38° C. aus, so werden die Käsegerinnsel der Frauenmilch erheblich rascher verdaut als die der Kuhmilch.

Es kann also nicht genügen, der Kuhmilch Wasser und Milchzucker zuzusetzen, um eine möglichst gleiche procentische Zusammensetzung zu erreichen. Es ist immer noch keine der Frauenmilch ähnliche Flüssigkeit.

Das, was bis jetzt über Kuhmilch gesagt ist, gilt von der besten, unverfälschten Kuhmilch. Bekommen die Kinder der Haupt- und Residenzstadt eine solche Milch? Wir wir alle wissen, leider nicht. Die Milch, welche — von Ausnahmsfällen ist hier selbstverständlich abgesehen — unsere Kinder erhalten, ist, selbst wenn keine Zusätze dabei sind, nicht mehr das reine Product, wie es auf dem Lande gereicht werden kann. Schon die Localitäten, in denen die von den Producenten in die Stadt gelieferte Milch geräth, sind geeignet, dieselbe in kürzester Zeit zu verderben. In hoher Temperatur, in schlechter Luft, in häufig nicht reinlich genug gehaltenen Geschirren steht die Milch mehrere Stunden herum und hat die beste Gelegenheit, die Gährung einzuleiten. Dazu kommt die nahe liegende Versuchung, die Milch zu verdünnen, denn das ist das häufigste; die anderen Milchfälschungen als Zusatz von Mehl, Kreide u. dgl. kommen gewiss ziemlich selten vor. Aus der alterirten, zum Mindesten sehr unzuverlässigen Beschaffenheit der zum Verkaufe gelangenden Milch stammen eine grosse Reihe von Verdauungsbeschwerden, insbesondere Darmkatarrhen mit deren Folgezuständen für die Kinder, zumal für die Kinder der Unbemittelten. Auch das Gegentheil von Diarrhöe, harte, blasse Knollen — d. i. unverdauter Käsestoff — kommen vor, verbunden mit unzweifelhaften Leibschmerzen. Diese Kinder nehmen sehr langsam zu, sehen blass, gedunsen aus, laufen spät und zeigen häufig Störungen im Knochenwachsthum, die sog. englische Krankheit — Rhachitis — und die Scrophelkrankheit in ihren verschiedensten Graden.

Die Kinder, welche als Beispiele vortrefflicher Ernährung vorgestellt werden und welche als Beweis dafür dienen sollen, dass die Kuhmilch die Muttermilch wirklich ersetze, erscheinen bei genauer, sachverständiger Beobachtung viel weniger gesund, weil gerade die englische Krankheit in ihren Anfängen eine den Laien vollständig unbekannte Krankheit ist. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass das sehr häufige Vorkommen der englischen Krankheit in einem ursächlichen Zusammenhange steht mit der Seltenheit des Selbststillens.

Woher nun gute Milch, Garantie für gute Milch für einen so bedeutenden Consum, wie ihn eine grosse Stadt mit sich bringt, nehmen? Bedenkt man, dass die Stadt München für

circa 4000 Kinder unter 1 Jahre, einen Tagesbedarf von 5000 Liter Milch hat, zu deren Beschaffung gegen 600 Kühe nöthig sind, so wird das Verhältniss des Gesammtverbrauches, der ja ein enormer ist, zum Verbrauche für die Kinder kein für die letzteren günstiges sein. Wie die Milch beschaffen ist, die wir zu unserm Früh- und Mittagskaffee bekommen, das ist schliesslich für unsere Ernährungsverhältnisse nicht sehr in die Wagschale fallend: ganz anders aber bei den Kindern, für welche diese Nahrung die einzige ist und welchen eine Alteration derselben den Tod bringen kann. Es lässt sich deshalb in begründeter Weise die Frage aufwerfen und ventiliren, ob die öffentliche Fürsorge in Bezug auf die Milch sich nicht über die polizeiliche Controle derselben ausdehnen solle auf die Beschaffung guter, unverfälschter Milch, zunächst für den Bedarf der Kinder. Unsere sorgenden Gemeindeväter haben es für Pflicht gehalten, guten, unverfälschten Wein preiswürdig zum Verkaufe zu bringen, warum sollte ihnen nicht ein Aehnliches mit dem wichtigsten aller Nahrungsmittel für jene unter uns gelingen, die noch nicht in der glücklichen Lage sind, sich ihre Nahrung selbst zu wählen. Um so höher steht die öffentliche Pflicht, die Pflicht der Gemeinde. Der Gedanke, dass der Stadtmagistrat mit Oekonomen in der Umgegend Münchens, welche geneigt wären, ihre Kühe nach zweckentsprechendem Regime — mit Ausschluss der Träbern- oder Schlempefütterung — zu füttern und Kühe wie Milch unter sachverständige Controle stellen zu lassen, in Geschäftsverbindung treten könnte, und dass er an einigen Plätzen der Stadt reinliche, gut geführte Verkaufsstätten etablirte: dieser Gedanke dürfte immerhin der Beachtung werth erscheinen, um so mehr, als es auf Privatwegen geradezu unmöglich ist, sich Garantie über die Qualität der Milch zu verschaffen. Es lässt sich auch denken, dass das Geschäft, wenn auch vielleicht nicht lucrativ in klingender Münze, so doch ohne Verlust für den Stadtsäckel und mit positivem Gewinn an Menschenleben und Menschenkraft sich abwickeln lässt. Man beruft sich allerdings auf einen vor Jahren angestelltzn Versuch von Seiten eines Privaten, der leider missglückt ist, doch litt eben dieser Versuch an allen Mängeln von Privatunternehmungen und entbehrte aller der Hilfen, die der öffentliche Charakter einem derartigen Unternehmen zu gewähren pflegt. Die Wiederholung des Versuches in verbesserter Weise und mit Schaffung voller Garantie ist jedenfalls der Mühe werth; gelänge er, so wäre alsbald eine Herabsetzung der Kindersterblichkeitsziffer zu erwarten.[1])

Inzwischen, bis zur ev. Herstellung solcher Milchhallen,

---

1) Dieser Vorschlag ist bereits Gegenstand der Erwägung im Münchener Gesundheitsrathe. — München, den 3. März 1876. Der Verf.

müssen wir uns mit den jetzigen Milchverhältnissen begnügen und muss jede einzelne Mutter auf die Qualität der Milch ihr Augenmerk richten. Unter allen Umständen ist die gekochte der rohen Milch vorzuziehen, weil letztere erfahrungsmässig leichter Durchfälle erzeugt. — Reine Kuhmilch wird selten vertragen, deshalb ist Verdünnung mit Wasser oder einem leichten Wollblumenaufguss, anfangs im Verhältniss von 1—3, später zu gleichen Theilen nöthig. Erst vom 5. Lebensmonate kann mit der reinen Milch begonnen werden.

Ein grosser Fehler wird auch dadurch begangen, dass man den Kindern zu viel Milch gibt, viel mehr, als der kleine Kindermagen fassen und verdauen kann. Allerdings hilft sich der Magen häufig durch baldige Entleerung des ihm beschwerlichen Inhaltes, aber doch nicht jedesmal: statt des Erbrechens tritt dann Indigestion, Säurebildung, Diarrhöe ein und bei fortgesetzter Ueberfüllung chronischer Darmkatarrh.

Es wäre nun am Platze, über die sog. Surrogate der Frauenmilch zu sprechen, doch ich unterlasse es aus zwei Gründen: einmal erachte ich einige andere Punkte für mindestens ebenso erwähnenswerth und zweitens wird sich Gelegenheit bieten, über die sog. Surrogate speciell zu sprechen; desgleichen über eigentliche Pflege, Lüftung, Wohnung, Reinlichkeit u. s. w.

Was einer der wichtigsten Punkte ist, welche bei der Münchener Kindersterblichkeit als Ursache der hohen Ziffer derselben mit in Frage kommt, ist die so häufig verspätete Erholung des sachverständigen, also ärztlichen Rathes und der unaufmerksame, gleichgiltige Vollzug desselben. Die amtlichen Todtenscheine, welche eigene Rubriken für die Erhebung der Krankheitsdauer, sowie der Dauer der ärztlichen Behandlung enthalten, geben über diesen Punkt traurige Aufschlüsse. Sehr häufig wird der ärztliche Rath nur zum Scheine erholt, kurze Zeit vor dem schon lange vorauszusehenden Tode des armen Kleinen, lediglich um bei der Vornahme der Leichenschau wegen Unterlassung der Erholung ärztlichen Rathes keine Vorwürfe zu erhalten.

Der häufigste Fall ist aber der, dass der Arzt gerufen wird bei zwar nicht ganz hoffnungslosem, aber doch bereits lange bestehendem und tief eingewurzeltem Darmleiden mit allen Folgen tiefgehender Ernährungsstörung, also immerhin zu spät für einen gesicherten Erfolg. Dieses kommt nicht nur in den untersten Volksschichten vor, sondern ragt ziemlich weit hinauf in die wohlhabenden Schichten des Gewerbestandes, zum grossen Unterschiede von den viel weniger wohlhabenden, aber an Geist und Gemüth gebildeteren Beamtenfamilien, deren Fürsorge für die Kinder einen wohlthätigen

Lichtpunkt im Leben der Münchener Kinderwelt bildet. Wie kommt es nun, dass hier, am Sitze von mehr als 200 Aerzten, von mehreren Kliniken, Kinderkliniken und Kinderambulatorien, von den unteren Classen der Bevölkerung ärztlicher Rath so selten erholt wird? Diese Thatsache beruht zunächst darauf, dass noch vielfach die Meinung verbreitet ist, die Aerzte könnten „mit Kindern nichts machen“, und begründen sie diese Ansicht damit, dass sie bei ungünstigem Ausgange der Krankheit so raisonniren: „Wir haben den Doctor gefragt, er hat dem Kinde etwas aufgeschrieben, aber geholfen hat es Nichts.“ Arzneien, ja das ist richtig, helfen freilich nicht jedesmal, aber der Rath in Bezug auf Nahrung und Pflege des Kindes — der hilft gewiss. Leider aber legt das Publicum auf das Recept den Hauptwerth und übersieht dabei das Wichtigste. Dann aber ist noch eine Thatsache nicht gering zu schätzen. Diejenigen Krankheitserscheinungen, welche das Signal der beginnenden Lebensgefahr geben, werden gemeiniglich für unbedeutend gehalten, d. i. Leibschmerz und Diarrhöe, besonders die letztere. Ja wir Aerzte stossen nicht gar so selten auf Fälle, wo das grüne Abweichen der Kinder für gut und heilsam erachtet wird und wo man sich fast fürchtet, dasselbe zu stillen, damit nicht grösseres Unheil entsteht und wo diese Unwissenheit nicht bloss von Kindsfrauen, sondern auch sogar von den Hebammen, die in der Regel um ihren Rath zuerst befragt werden, unterstützt wird. Ueber jedes Kindeszimmer soll es mit goldenen Lettern geschrieben werden: „Das Abweichen ist eine ernsthafte, unter allen Umständen beachtenswerthe Krankheit.“ Heutzutage, wo alle Aerzte sich in Kinderkrankheiten theoretischen und praktischen Unterricht erholt haben, ist guter Rath so leicht und so billig zu haben, die Aerzte sind die natürlichen Freunde der Kinder, Niemand mehr, als sie, kann die Freude der Eltern an der Erhaltung oder an der Rettung ihrer Kinder theilen, gleichviel ob in reichen oder in armen Familien. Der Tod eines Kindes, welcher in der Regel so leicht und mit verschiedenen wohlfeilen Trostsprüchen ertragen wird, ist ein viel wichtigerer Posten in dem grossen Hauptbuche, „das menschliche Leben“ genannt, als der Tod eines erwachsenen Menschen oder gar eines Greises. Wie viele Hoffnungen, wie viele Keime der Entwicklung legen wir mit einem neugebornen Kinde in das Grab! Weil wir noch Nichts von Reaction an diesem Wesen bemerken, weil es noch im Schlummer der Indifferenz ruht, darum wähnen wir, keine Ursache zum Schmerze über den Verlust eines solchen Wesens zu haben. Wie selten wird es uns klar, dass wir mit dem kleinen Leichname oder auch, wie der Volksmund sagt „mit dem seligen Engel“ der Muttererde ein uns anvertrautes Gut nicht bloss mit wirthschaftlichem, sondern auch

mit ethischem Verluste zurückgeben. Solche Erwägungen lehren uns den Werth des menschlichen Lebens, auch des unentwickelten, erst recht kennen.

Nachdem wir nun in einem gedrängten Bilde die Ursachen der Kindersterblichkeit, wie sie sich in unserer Stadt dem unbefangenen, erfahrenen Beobachter von selbst anbieten, überschaut haben, erübriget noch auf eine öfters berührte Ursache zurückzukommen, d. i. die Armuth. Wenn, wie gezeigt, die Wohlhabenheit, besonders wenn sie mit wahrer Bildung des Verstandes und des Gemüthes gepaart ist, einen Haupteinfluss auf die Höhe der Kindersterblichkeit übt, so besteht innerhalb der Gesellschaft zweifelsohne die Verpflichtung, hier Hilfe zu schaffen. In erster Linie steht hier die öffentliche Hilfe mit ihren verschiedenen Asylen und Apparaten, in zweiter Linie die Privathilfe. Was die Leistungen nach der Seite der öffentlichen Fürsorge betrifft, so ist darin schon Erhebliches geschehen: ich erlaube mir nur Ihnen in das Gedächtniss die Thatsache zurückzurufen, dass die Sterblichkeit der ausserehelichen, in fremder Pflege befindlichen Kinder von jener der schlecht situirten ehelichen überragt wird.

Und dieses Ergebniss ist die Folge genauer polizeilicher Ueberwachung der Pflegefrauen in Bezug auf Wohnung, Einrichtung, Wäsche, Vertrag mit den Eltern, insbesondere in Bezug auf Raumausnutzung. Früher geschah es, dass 5—6 bis 8 „Kostkinder" sich in einer elenden schmutzigen Räumlichkeit von einer alten, längst selbst der Pflege bedürftigen Frau besorgt befanden — seit mehr als 15 Jahren darf dies nicht mehr stattfinden, ein zweites oder drittes Kind, das eine Frau halten darf, ist jetzt ein Lohn, eine Prämie für bewiesene, erprobte Pflege eines Kindes. Das Verdienst dieser Erfolge fällt der k. Pol.-Direction zu.

Einen Uebergang von der öffentlichen zur privaten Fürsorge bilden alle Kliniken, Polikliniken, Ambulatorien und die Krippen, insofern sie aus Stiftungsmitteln entstanden sind, und aus Zuschüssen der Privatwohlthätigkeit erhalten werden. Von den 4 Krippen der Stadt München nehmen 3 nur Kinder Verehelichter auf, während die 4. in Haidhausen errichtete auch Kinder ausserehelicher Herkunft aufnimmt. Nicht bloss, dass es bei den ersteren 3 satzungsmässig verboten ist, ausserehelich Geborene aufzunehmen, es liegt vielmehr in der Natur der Krippe, dass sie für ledige Mütter nicht brauchbar ist, weil die Krippe nur eine Tagesaufnahme hat, für die Nacht aber die Kinder der Mutter überlassen muss. Hier ist nun die Grenze der öffentlichen, oder, wenn es erlaubt ist, zu sagen, der gemischten Fürsorge und es eröffnet sich das eigentliche Gebiet der privaten, persönlichen Wohlthätigkeit, welcher ein so bedeutendes Material von geistigen und finan-

ziellen Hilfsmitteln zu Gebote steht. Von geistigen — soweit es Belehrung und Mittheilung anlangt, und hier ist der Punkt, wo die Frauen auf das Segensreichste eingreifen können. Jede Frau, die sich für Kinder interessirt, die Freude hat an dem Leben und Gedeihen derselben, findet in ihrer allernächsten Nähe Gelegenheit genug, armen Würmchen das Leben zu retten. Anstatt sich mit hochgehender sittlicher Entrüstung über die Verderbniss der weiblichen Jugend in Predigten zu ergehen, wäre es entsprechender und menschenwürdiger, den Folgen menschlicher Fehltritte nachzugehen und bessere Lebensverhältnisse zu schaffen, wo und wie man kann. Vielleicht, dass eine auf wirklich menschlichen Grundlagen für solche Zwecke zu errichtende Association einmal Grosses leisten wird, aber es ist dies in unserer vereinsreichen Zeit gar nicht einmal nothwendig, wenn nur jede Frau sich umsieht und ihrem Dienstmädchen, anstatt es am Gipfel des Elendes zu verstossen, mit theilnahmsvollem Rathe beisteht. Will man den wirklich armen Kindern nützen, so lasse man vor Allem den Unterschied zwischen ehelich und ausserehelich fallen und helfe da, wo es eben am nöthigsten ist. Mit jeder kleinsten Hilfe und Gabe, mit jeder Massnahme, privat oder öffentlich, welche darauf hinzielt, der Armuth zu steuern, die allgemeine Wohlhabenheit, welche auch die geringen, arbeitenden Leute trifft, zu heben, vermindern Sie das Elend und retten viele, viele Leben. Sollte diese Anregung nur ein wenig wirken, so wäre das mehr werth, als die wissenschaftliche Erkenntniss der Ursachen der Kindersterblichkeit, die der Natur der Sache nach, wenn auch ganz sicher, doch nur sehr langsam wirken kann, während die warme Theilnahme am Schicksale dieser Kleinen jeden Augenblick werkthätig eintreten und sofort sich nützlich machen kann.

Das, was ich mir gestattete, Ihnen heute mitzutheilen, ist selbstverständlich nichts Neues, es sind alte Erfahrungssätze, über deren Wahrheit man bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts keine Zweifel mehr hatte; die aber trotz ihrer Einfachheit nicht in das Herz des Volkes eindringen. Man sucht immerfort und rastlos nach sog. Ersatzmitteln, Surrogaten für die natürliche Nahrung und entfernt sich dabei immer weiter von der Natur.

Wenden Sie, geehrte Anwesende, ihren Einfluss, wo Sie nur können, dahin an, dass die natürliche Nahrung überall da zur Anwendung kommt, wo nicht unüberwindliche Hindernisse bestehen, wenden Sie ihn dahin an, dass in den Fällen der Unmöglichkeit der Selbstnährung sachverständiger Rath beigezogen werde, und Sie tragen dann das Bewusstsein in sich, nicht bloss einzelnen Menschen, sondern auch dem grossen gemeinen Wesen, dem zu dienen ja wir alle verpflichtet sind, genützt zu haben!

XIX.

Ueber die Reaction der Kuhmilch.

Von Dr. C. Hennig.

Die rege Aufmerksamkeit, welche Aerzte in neuester Zeit der Kuhmilch und ihren Ersatzstoffen geschenkt haben, hat auch in der nichtärztlichen Welt Anstoss zu heilsamen Verbesserungen und Erfindungen gegeben.

Alle kommen jedoch darin überein, dass die Muttermilch zunächst am besten durch frische, gute Kuhmilch vertreten wird. Es sind auch in der Reihe der letzten 30 Jahre mehrere sinnreiche Methoden von verschiedener Brauchbarkeit ans Tageslicht gekommen, durch welche man sich der Güte der Kuhmilch auf möglichst kurzem Wege versichern soll.

Einer der kürzesten Wege ist die Benutzung der Empfindlichkeit der Kuhmilch gegen das Lackmuspapier. Nur ist über dieses Reagens unter Aerzten und Chemikern keine einheitliche Ansicht.

Ich habe, da ich die Reaction der Milch auf Pflanzenfarben für ein sehr gutes Prüfungsmittel halte, darüber im verflossenen Sommer eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die meisten in den bayerischen und Tyroler Alpen.

Schon d'Arcet und Petit (Journ. de Pharm. XXV, 333. 401) fanden während des Melkens geprüfte Milch bei Stallfütterung „stets sauer", bei Weidegang „nur alkalisch".

Wir werden sehen, dass die Zusammensetzung der Milch einer und derselben Kuh schon im Euter in dessen verschiedenen Strecken nicht ganz gleich ist; sie sahnt nämlich schon vor dem Austritte. Bruno Kerl und F. Stohmann (freie Bearb. von Muspratt's theor., pract. und analyt. Chemie, 3. Aufl., Braunschweig 1874) nehmen an, dass die einzelnen Fetttröpfchen durch moleculare Anziehungen eine zarte Schicht von eiweissartigem Stoffe an ihrer Oberfläche verdichten und im ruhigen Euter nach oben streben. Unter den Fetten der Butter kommt auch das N- und P-haltige Lecithin vor.

Soxhlet und Heintz (Journ. für pract. Chemie. N. F. 6.) beobachteten nun zuerst, dass die Kuhmilch ein empfindliches blaues Lackmuspapier röthlich und ein rothes bläulich färbt und schrieben daher der Kuhmilch „amphotere" Reaction zu. Die Ursache zu dieser sonderbaren Er-

scheinung fanden sie in dem Verhältnisse, in welchem caseïnfällendes (saures) phosphorsaures Kali zu dem gewöhnlichen ($^2/_3$) phosphorsauren Kali in der Milch steht. Wiegt das saure Salz vor, so neigt die Milch zur lackmusröthenden Eigenschaft und wird leichter gerinnen.

Vogel (daselbst 8, 137) hat darauf eine Reihe von Versuchen auf einem wohlverwalteten Gute bei München angestellt. Die meisten Milchsorten gaben zuerst schwach saure Reaction, welche ins alkalische überging. V. vermuthete als Grund davon den Gehalt der frischen Milch an freier Kohlensäure, welche allmählich entweiche; doch auch die nach v. Trommer's Verfahren condensirte Milch wies eine derartige amphotere Reaction auf. Hierauf bereitete er sich das empfindlichste Reagens, eine vorsichtig geröthete Lackmustinctur (Curcuma giebt mit Kuhmilch keine Verfärbung). Keine Sorte reagirte entschieden alkalisch, sondern färbte, „wie es schien", mehr röthlich. Doch will V. das Vorkommen alkalisch reagirender Kuhmilchsorten nicht bestreiten. Endlich probirte er Mohr's Doppelreagenspapier. Vorwiegend wurde der rothe Streifen blau gefärbt, während Röthung des blauen Faches weit undeutlicher, bisweilen sogar zweifelhaft auftrat. Jenes Papier enthält nämlich den schwach blauen und den schwach rothen Streifen parallel nebeneinander.

Ehe ich mich nach den Sennhütten begab, hatte Herr Prof. Stohmann die Freundlichkeit, mir schwachviolette Reactionspapierstreifen zu fertigen. Bei einer Gegenprobe mit obengenannter Mischung von phosphorsauren Kalisalzen erwies sich dieses Papier so gestimmt, dass es bei amphoterer Reaction der Salzmischung schwach alkalish antwortete.

So empfindlich für äussere Eindrücke und für Gemüthsbewegungen wie die Frau ist das Melkthier allerdings nicht. Die Zusammensetzung der Frauenmilch kann in folgenden Grenzen schwanken:

Fett	Albuminate	Zucker	Salze	Wasser p. C.
2,08	1,43	4,27	0,14	87,4
bis	bis	bis	bis	bis
4,02	3,92	7,00	0,45	89,1

Aber selbst bei guter Weide geben die Kühe, wie die Aelpler wohl wissen, nicht immer gleichbeschaffene Milch, auch nicht in täglich gleicher Menge.

Die Bewegung, welche der Weidegang mit sich bringt, verringert ein wenig die Ausbeute an Milch; merklicher wird der Verlust, wenn die Kühe dabei von Insekten oder Gewitter beunruhigt werden; daher ziehen die Senner im Sommer die Kühe nach Sonnenaufgang in den Stall und lassen sie erst in der Dämmerung für die Nacht wieder auf die Alm.

Gewitter wirken aber bekanntlich noch viel gewichtiger

auf die gemolkene Milch: sie säuert und schlickert zeitig. Dass Reinlichhaltung des Stalles wesentlich die Güte der Milch und ihre Haltbarkeit erhöht, weiss jede tüchtige Wirthschafterin. Schon wenn nasses Gras über Nacht liegen bleibt, verändert sich die Milch der damit gefütterten Kuh. Geringeren, aber doch merklichen Einfluss auf Geschmack, Haltbarkeit der Milch und deren Wirkung auf junge Kinder hat, wie ich im vorigen Aufsatze auseinandersetzte, die Verschiedenheit des Trocken- und des Grünfutters.

In Bezug auf die Alpenkühe ist zu bemerken, dass sie nächst den süssen Gräsern und wilden Kleearten sich besonders an Dolden (Bärenklau, Engelsüss, Bibernell, Kümmel) und Glocken halten, auch Schafgarbe nicht verschmähen, dagegen die bitteren Enziane und den Salbei meiden. Die Senner merken aber gleich an der Milch, ob die Kühe mehr die eine oder die andere Seite der Alm abgeweidet, d. h. mehr Morgen- und Mittags- oder Abendkräuter genossen haben, je nach der Sonnenlage.

Meine Vermuthung, dass die Milch der freien Alpenweide allermeist haltbarer als die Stallmilch sei, hat sich durch die Reactionen bestätigt. Dabei ist zu bemerken, dass die Färbungen sich nur bei Tageslicht beurtheilen lassen und dass in Ställen, wo zugleich Pferde stehn, die Milchreaction durch das in der Luft frei befindliche Ammoniak in die stark alkalische Färbung bald übergeführt wird.

26. Juli 1875.

Schliersee, Stallfütterung.

I. Mittelmelkene Kuh. 1/4 Stunde nach der Abendmelke geprüft. Reaction: deutlich alkalisch.

II. von 2 Kühen zusammengegossene Milch 1/4 Stunde nach dem Melken. Reaction: schwach alkalisch.

27. Juli:

Früh 6 Uhr dicht am Melktroge

III. 1/2 Jahr melkende Algäukreuzung. Reaction: deutlich alkalisch.

IV. 4 Wochen melkende Kuh. Reaction: ebenso.

V. VI. } Pinzgaurace. Reaction: amphoter.

Mittelmelken. Reaction: letzte Menge schwach sauer.

Abends 5 Uhr, Oberleutner Alm, einzige Stallkuh, hat vor fünf Wochen gekalbt. Reaction: neutral.

28. Juli:

Nachmittags 3 Uhr. Jägerkamp

10 Stunden nach dem Melken, reinlich geseihtes Gemeng von Kühen, die Nachts höher als 5000′ weiden. Die Milch, im kalten Keller in offenem Zinnasch aufbewahrt, hat gesahnt. Reaction: Oberfläche schwach sauer, untere Menge schwach alkalisch.

Eben gemolken, Kalb 8 Wochen alt. Reaction: schwach alkalisch.

31. Juli:

Wendelstein. A. Reindleralpe 5300′ hoch, früh 6 Uhr, frische Melke.

I. Gemisch von 2 Kühen. Reaction: deutlich alkalisch.

II. Von 1 Kuh. Reaction: schwach alkalisch.

III. Von einer gelben, Kalb 7 Wochen, Milch gelblich. Reaction: deutlich alkalisch.

IV. Von einer schwarzen, Kalb 3 Monate, Milch gelblich. Reaction: kaum alkalisch.

V. Von einer braungefleckten, Kalb 6 Monate. Reaction: sehr alkalisch.

Nach $^1/_2$stündigem Stehen im Napfe. Reaction: Oberfläche schwach alkalisch, untere Menge deutlich alkalisch.

VI. Von einer weissen, braungefleckten, Kalb 5 Monate alt. Reaction: deutlich alkalisch.

B. Thierhamer Alpe.

Früh 10 Uhr, Gemeng im Asche, vor 4 Stunden gemolken. Reaction: Oberfläche schwach alkalisch, untere Masse deutlich alkalisch.

2. August:

Egern.

Gemeng von Stallgrasfuttermilch, 7 Stunden nach dem Melken. Reaction: amphoter, dann alkalisch.

3. August:

Tegernsee.

2 Stunden nach dem Melken, von 2 Stallkühen gemengt. Reaction: deutlich alkalisch.

6. August:

Früh, 2 Stunden nach dem Melken bei Gewitter. Reaction: schwach sauer.

4. August:

Westernhof.

Früh 10 Uhr, 5 Stunden nach dem Melken. Reaction: amphoter.

Dieselbe auf 50° C. erwärmt. Reaction: schwach alkalisch.

13. August:

Bauer in der Au bei Tegernsee.

Früh 10 Uhr, 4 Stunden nach Melken, Nachts Weidegang. Reaction: schwach alkalisch.

Angermeier am Beisenberg bei Tegernsee.

Abends, von früh aufbewahrt. Reaction: schwach sauer.

14. August:

Gindelalpe bei Tegernsee.

Früh, 4 Stunden nach dem Melken. Reaction: fast neutral.

15. August:

Am Risserkogl, 3 Stunden nach dem Melken, Nachtweidegang. Reaction: deutlich alkalisch.

17. August:

Schinderberg, Rieselsbergalm, 6000′.

Abends 5 Uhr, früh gemolken. Reaction: deutlich alkalisch.

Abends 7 Uhr am Bareibel, 4000′, oben gemolken. Reaction: schwach alkalisch.

18. August:

Bodenschneide am Spitzingsee, Freudenreichalm 5000′.

Mittags $12^1/_2$ Uhr, früh gemolken. Reaction: deutlich alkalisch.

Nachmittags Fürstalpe, eben gemolken, Luft schwül, Stall sehr heiss. Reaction: schwach sauer.

19. August:

Pertisau am Achensee, beim Clausen an der Falzturn, 3000′.

Früh 6 Uhr, frisch gemolken (Gewitter). Reaction: neutral.

21. August:

Früh 6 Uhr, frisch gemolken. Reaction: schwach alkalisch.

Früh 6 Uhr, vor 1 Stunde gemolken (Gewitter). Reaction: neutral.

22. August:

Innsbruck, Höttingerberg, Umbrikelalm, 3000′.

Früh 7 Uhr, 1 Stunde nach dem Melken, Nachtweide, nicht im Stalle. Reaction: schwach sauer, schwach alkalisch werdend.

23. August:

Daselbst, Sillhof.

Früh 6 Uhr, 1 Stunde nach Melken. Reaction, roh: schwach alkalisch, gekocht: neutral.

27. August:

Leipzig, Voigtländer's Kuhstall.

Früh 6 Uhr, frisch gemolken. Fütterung: Wickfutter, Wiesengras, Biertråber, Roggenkleie, Heu und Spreu. Reaction: schwach alkalisch.

17. September:

Rötha bei Leipzig.

Früh 10 Uhr, 4 Stunden nach dem Melken, Transport bei 18° R. in hermetisch verschlossenem Kruge ½ Stunde Eisenbahn, ¾ Stunde Wagen. Reaction: schwach alkalisch.

4. October:

Von ebendaher.

Früh 9 Uhr, 15 Stunden nach dem Melken. Reaction: schwach alkalisch.

10. November:

Abtnaundorf bei Leipzig, Herrn Dr. Frege's Rittergut. Milchverkauf von Reiss & Co. im „Plauenschen Hofe" in Leipzig.

Transport zu Wagen ¾ Stunde. Ankunft früh 6½ Uhr. Geprüft 12½ Uhr Mittags bei Gewitterschwüle, im offenen Gefäss aufbewahrt. Reaction: neutral.

Nur bei dieser Probe habe ich eine Gegenprüfung mittels schwachblauen Lackmuspapiers angestellt: sie ergab keine Röthung. Die Milch schmeckte noch wie Nusskern.

An dieser, wie an 3 anderen Stellen sind nämlich auf meine Anregung Milchverkäufe von Landgütern in der Stadt eingerichtet worden, wo für junge Kinder Kühe nur gewähltes Trockenfutter erhalten. Bringen wir nun meine Prüfungen in eine Vergleichscala, so würde unter bewusster Reduction mit der Bezeichnung I (**schwach alkalisch**) nur eine Milch der Alpenweide (Wendelstein V) zu behaften sein. Diese erfüllt meine Erwartung. In den Schweizer Sennereien dürfte man ähnliche Erfahrungen machen. Solche Milch ist möglicherweise wegen des Weideganges an Menge der Stallmilch nicht gewachsen — aber sie übertrifft letztere an Wohlgeschmack und Haltbarkeit. Nach längerem Stehen würde für Säuglinge nur der untere Theil der Aschmilch zu benutzen sein, da der obere schon deutlich sauer sein kann. Auffallen muss, dass die saure Reaction durch Erwärmen bis unter 60° R. in die amphotere übergeführt werden kann, nicht aber durch Aufkochen. Die Bezeichnung II (**amphoter** oder **neutral**) kommt den meisten Milchsorten der Alpentrift und guter Stallfütterung selbst in der Stadt zu. Längeres Aufbewahren ist aber ohne Zersetzung der Milch nur in tiefen oder Felsenkellern möglich. Die amphotere Reactien trat an den von mir benutzten Streifen so auf, dass blassrothe Stellen von blauen Rändern oder Ausläufern eingefasst waren.

XX.

Ueber Scharlachrecidive.

Von

Dr. med. ROBERT KOERNER,

Assistent der Districtspoliklinik in Leipzig.

Eine alte Streitfrage, welche die medicinische Welt schon vielfach beschäftigt hat, ist diejenige, ob der Scharlach die Fähigkeit besitze zu recidiviren, ob er eine Krankheit sei, die der Mensch zwei Mal acquiriren kann, entweder kurz nach der ersten Erkrankung mit dieser in einem gewissen Zusammenhang stehend, oder erst nach Jahren von Neuem mit Scharlachgift inficirt?

Die einen, jedoch das sind nur noch wenige, sind der Meinung, dass eine Wiederkehr des Scharlachs nicht möglich sei, die anderen aber, auch wenn sie aus eigener Anschauung noch keinen Fall beobachtet haben, erkennen doch die Möglichkeit eines Recidives an.

Da gibt es denn Solche, die alle die veröffentlichten Fälle, die beweisend sein sollen für das Vorkommen von zweimaliger Scharlacherkrankung bei einem und demselben Individuum, für Beobachtungsfehler erklären; sie machen es wie Gregory [1]), der dergleichen Beispiele für Lichen oder Urticaria ansieht, die sich bei einer genauen Beobachtung leicht durch den unregelmässigen Verlauf hätten erkennen lassen, oder wie Böhm [2]), welcher behauptet, dass jene Fälle, die von Aerzten als zweimalige Scharlacherkrankungen aufgezeichnet worden seien, auf Täuschungen beruhen; es möge wol der Fall gewesen sein, dass einmal der Scharlach, das andere Mal die mit ihm so nahe verwandten und ähnlichen Rötheln zugegen gewesen, wo diese zwei von einander verschiedenen Ausschlagskrankheiten dann als eine und dieselbe angesehen worden wären. Der oben erwähnte Gregory spricht ferner, um die sogenannten wahren Recidive — was darunter zu verstehen ist, wird weiter unten verdeutlicht werden — zu erklären, von einem Schar-

1) Journal für Kinderkrankheiten 4, p. 47.
2) Prakt. Abhandlung über das Scharlachfieber. Prag, 1823, p. 15.

lachausschlag, der oft in Folge von Erkältung und im secundären Fieber der Pocken entstehe. C. F. L. Wildberg[1]) nennt alle diese Beobachtungen irrig, weil er selbst nie Gelegenheit gehabt habe, dieses Exanthem zwei Mal an einem und demselben Individuum zu beobachten; Alfred Vogel[2]) ist ebenfalls geneigt, einen Beobachtungsfehler, der bei der diagnostischen Schwierigkeit mancher Fälle sehr verzeihlich wäre, anzunehmen. Jörg[3]) glaubt, dass alle Angaben, die auf ein zweimaliges Vorkommen von Scharlach hindeuten, irrig seien. Taupin[4]) spricht sich dahin aus, dass die acuten Exantheme nur einmal im Laufe des Lebens auftreten, und dass dieser Satz nur durch „einige wenige bewährte Ausnahmen angefochten" worden sei; von eigentlich beweisenden Angaben für das Wiedererscheinen der betreffenden Krankheiten scheint derselbe nichts wissen zu wollen; er spricht nur von Anfechtungen, die diese seine Meinung erfahren habe.

Und wiederum Andere glauben an die Fähigkeit des Scharlachs zu recidiviren nur deshalb nicht, weil es ihnen selbst niemals vorgekommen ist. Hierher gehören Kreysig[5]), Struve[6]), S. G. Vogel[7]), der freilich selbst angibt, dass er seine Erfahrungen in Gegenden gesammelt habe, wo überhaupt wenig Scharlach vorkomme; Willan[8]), der unter 2000 Kranken, die er an Scharlach behandelte, auch nicht ein einziges Mal eine solche Wiederkehr desselben beobachtet hat; Withering[9]), der es für ebenso unwahrscheinlich hält, als einen zweiten Ausbruch der Menschenpocken; ein Ungenannter bei Baldinger[10]), der zwei Scharlachepidemien durchgemacht, aber nie einen Menschen getroffen habe, der in beiden Epidemien von der Krankheit ergriffen worden wäre; ferner P. Frank[11]), Rosenstein[12]), Hofmann[13]), Eichel[14]) Kortum[15]), Stoll, Bangs, Hagström, Hebra etc.

Die Uebrigen verneinen kurzweg eine Wiederkehr des Scharlachfiebers; sie behaupten, dass der thierische Organis-

1) Einige Worte über das Scharlachfieber. Leipzig.
2) Lehrb. der Kinderkrankheiten. Erlangen, p. 404.
3) Handbuch der Kinderkrankheiten, 1836, p. 913.
4) Journal f. Kinderkrankheiten 1, p. 379.
5) Abhandlung über das Scharlachfieber, 1802, p. 27.
6) Untersuchungen und Erfahrungen über die Scharlachkrankheit, p. 210.
7) Handbuch der prakt. Arzneiwissenschaft 1794, III, p. 250.
8) Hautkrankheiten, III. B., p. 216.
9) ibidem.
10) Neues Magazin, I. B.
11) De curandis hominum morbis epitome. Mannheim. Vol. III, p. 63.
12) Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten, Göttingen 1798, p. 365.
13) Erste Nachricht von der Anstalt für arme Kinder zu Altorf, p. 787.
14) Kreysigs Abhandlung über das Scharlachfieber 1802, p. 29.
15) ibidem.

mus nur einmal vom Contagium des Scharlachs und der übrigen exanthematischen Fieber ergriffen werden könne, wer einmal empfänglich war für diese contagiösen Stoffe, auf den haben sie alle Wirkung verloren. Hier sind zu erwähnen Batemann [1]), Stieglitz [2]), Fischer [3]), Günther [4]) und Schnizlein [5]).

Die andere Partei, und das ist ganz entschieden die Mehrzahl, ist überzeugt, dass Scharlach recidiviren kann; nur sind die Meinungen getheilt betreffs der Häufigkeit des Vorkommens solcher Fälle. Die Einen sagen, es sei überaus selten, die Anderen dagegen sind ganz der entgegengesetzten Meinung. So sagen, um auch hier einige Männer der Wissenschaft anzuführen: Joh. Wendt [6]), Jos. Frank [7]), Heberden [8]), Billing [9]), Lefèvre [10]), Fleisch [11]), Heim [12]), Wendt [13]), Henke [14]), Richardson [15]), Verson [16]), Wilson [17]), Noirot [18]), Odier [19]), Meissner [20]), Barthez und Rilliet [21]) — die meisten in ihren Lehrbüchern der Kinder- oder Hautkrankheiten —, dass Rückfälle von Scharlach beobachtet worden wären, dass die Möglichkeit einer zweiten Ansteckung nicht zu bestreiten wäre, jedoch gehörten diese Fälle immer zu den seltenen.

Dagegen glaubt Peacock [22]) nicht, dass das zweimalige Auftreten des Scharlachs so überaus selten sei; vielmehr müsse er umgekehrt sagen, dass von allen fieberhaften Exanthemen der Scharlach am häufigsten zum zweiten Male wiederkomme. Ferner behaupten Bressler [23]) und Babington [24]), dass der

---

1) Prakt. Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von Blasius. Leipzig, 1841.
2) Prüfung und Verbesserung der Behandlungsart des Scharlachfiebers, 1807, p. 102.
3) Gründliche Darstellung des Scharlachfiebers, p. 16.
4) Kinderkrankheiten. Sondershausen 1846.
5) Geschichte des Scharlachs.
6) Commentarium de inflammationis scarlatinae natura et indole, p. 10.
7) Praxeos medicae universae praecepta P. I. Vol. II. de morbis cutis, p. 220.
8) Journal f. Kinderkrankheiten 5, p. 178.
9) ibidem.
10) ibidem.
11) Handbuch der Kinderkrankheiten 1804, p. 227.
12) Hufelands Journal 1812, März, p. 60.
13) Kinderkrankheiten 1822, p. 323.
14) Lehrb. der Kinderkrankheiten 1821, p. 419.
15) Journ. f. Kinderkrankheiten 48, p. 296.
16) Der Arzt am Krankenbett der Kinder 1838, III, p. 94.
17) Die Krankheiten der Haut, p. 92.
18) Histoire de la scarlatine, p. 69.
19) Manuel de médecine pratique, p. 75.
20) Forschungen des 19. Jahrh. VI, p. 430.
21) Lehrb. der Kinderkrankheiten, übersetzt von Hagen, III, p. 186.
22) Journal für Kinderkrankheiten 28, p. 403.
23) Die Kinderkrankheiten 1842, p. 484.
24) Journal für Kinderkrankheiten 48, p. 300.

Schutz, den ein einmaliger Scharlachanfall gegen eine Wiederholung gewähre, bei dieser Krankheit viel geringer sei, als bei den Masern und Pocken. Marshall Hall[1]) hält das abermalige Erkranken für eine bekannte Thatsache. E. Horn[2]), Jemser[3]), Gerhardt[4]) und Thomas[5]) stehen ebenfalls für die Häufigkeit des Vorkommens solcher Fälle ein.

So herrscht denn jetzt in der medicinischen Welt wol fast die allgemeine Ansicht, dass der Scharlach, wie auch die anderen acuten Exantheme ein und dasselbe Individuum zwei Mal treffen kann. Am zweckmässigsten für das Erkennen des Wesens und des verschiedenartigen Auftretens dieser Scharlachrückfälle wird man dieselben wol mit Thomas so auffassen, dass man ein Pseudorecidiv, ein wahres Recidiv und eine zweitmalige Erkrankung unterscheidet. Man spricht demnach von einem Scharlachpseudorecidiv in dem Falle, wo bei sich in die Länge ziehendem Fieber, während dasselbe noch andauert, ungefähr in der zweiten oder dritten Krankheitswoche, ein neues Exanthem entsteht; dasselbe muss sich über den ganzen Körper oder mindestens einen grossen Theil desselben ausbreiten und muss einen scharlachähnlichen Charakter zeigen, so dass es nicht auch als eine einfache erythematöse Hyperämie zu bezeichnen wäre. Ferner nimmt man ein wahres Recidiv an, wenn, ganz analog dem Rückfall beim Abdominaltyphus, die neue Erkrankung bei noch nicht wiedererlangter vollständiger Genesung erfolgt. Die erste Erkrankung ist abgeheilt, gewöhnlich ist die Desquamation eingetreten, bisweilen auch schon beendet, eine wiederholte Ansteckung ist nicht nachzuweisen; da erscheint zum zweiten Male ein charakteristisches Scharlachexanthem, alle die Krankheitssymptome beginnen von Neuem, manchmal stärker als bei der ersten Erkrankung, oft auch ergänzt das neue Exanthem das frühere. Und drittens bezeichnet man als eine zweitmalige Scharlacherkrankung, wenn ganz ohne jeden Zusammenhang mit der ersten Erkrankung, gewöhnlich unter Nachweis einer wiederholten Ansteckung, ein abermaliger Scharlach eintritt; es können in diesem Falle viele Jahre zwischen beiden Anfällen liegen, so dass, wenn nicht ein anerkannt genauer Beobachter beide Fälle diagnosticirt hat, man fast immer einen gelinden Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose der ersten oder auch zweiten Erkrankung hegen möchte.

---

1) Journal für Kinderkrankheiten 7, p. 112.

2) Encyklop. Wörterbuch, herausgegeben von Busch, Dieffenbach, Hecker etc., Berlin 80, p. 208.

3) Journal für Kinderkrankheiten 55, p. 3.

4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1861, p. 73.

5) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen, II. Th., p. 172.

Ich bin bemüht gewesen, die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Scharlachrecidiven, soweit ich sie erlangen konnte, nach diesen drei Gesichtspunkten hin zu ordnen und zusammenzustellen. Freilich stiess ich dabei oft auf grosse Schwierigkeiten. Bald fehlten alle näheren Details über die erste oder zweite Erkrankung, bald war nur der Name des Arztes, der die Beobachtung gemacht, angeführt; ferner mangelte oft jede Angabe über die Länge der Zeit, die zwischen beiden Erkrankungen lag, dann über die Intensität beider Anfälle, über den Ausgang des Recidivs, über Alter und Geschlecht des Patienten, kurz es galt hierbei oft, sich mit wenigen und dabei ungenauen Angaben genügen zu lassen. Nicht zu wenige Fälle sind mir ferner aufgestossen, wo hervorgehoben wird, dass in einer Familienepidemie Eltern und einige ältere Kinder, die schon früher den Scharlach durchgemacht hatten, wiederum mit Fieber, Kopfschmerz, Mattigkeit und starken Halsbeschwerden erkrankten, so dass sie sogar einige Tage das Bett hüten mussten, jedoch von einem Exanthem mit darauffolgender Abschuppung und von den übrigen charakteristischen Zeichen des Scharlachs war hierbei nirgends die Rede. Alle diese ebenfalls als interessant hervorgehobenen Citate habe ich mir erlaubt bei Seite zu stellen, in der sicheren Meinung, dass es wohl eine ganz unbestrittene Thatsache sei, dass Leute, die, wenn sie auch früher Scharlach gehabt haben, mit solchen Kranken in Berührung gekommen, oft an einer fieberhaften, manchmal mit vielen Beschwerden einhergehenden Angina erkranken; Beispiele davon sind wol jedem praktischen Arzte vorgekommen.

Wenden wir uns zuerst dem

Pseudorecidiv

zu. Braun[1]) erklärt dasselbe so, dass er von geheimen schlafenden Kräften der Natur spricht, die wieder erwachen und so eine neue Eruption erfolge, also dass neue Krisen, welche die ersten vervollkommnen, eingeleitet werden in jenen organischen Systemen, wo Functionsbefreiungen geboten werden. Noirot[2]) erwähnt ein Exanthem, was, nachdem es verschwunden, bisweilen nach einigen Tagen wieder auflebe, welches Phänomen die Alten mit dem Namen „reversio“ bezeichnet hätten. Mit Wahrscheinlichkeit sind auch die Worte von Burserius[3]) auf ein Pseudorecidiv zu beziehen, wenn er sagt, dass es auch nichts seltenes sei, dass die Flecken selbst nach einigen Tagen wiederkehren, dann aber in geringerer Menge und kleiner zu erscheinen und meistens keinen schweren Zu-

1) Schmidts Jahrb. 80, p. 149.
2) Histoire de la scarlatine, p. 69.
3) Fieberhafte Ausschlagskrankheiten, 1789, p. 74.

fall in Gesellschaft zu haben pflegen. In der Literatur selbst sind Fälle, die wir Pseudorecidive benennen, sehr wenig zu finden. Der Grund, warum solche Rückfälle nicht veröffentlicht werden, liegt wol meist darin, dass dieselben oft gar nicht vom Arzte oder den Angehörigen des Kranken bemerkt werden; sie kommen und schwinden oft schnell wieder und bewirken keine grösseren Störungen im Organismus, so dass selbst das Fieber gewöhnlich keine Erhebungen zeigt. Ausserdem bin ich der Meinung, dass, wenn auch die neue Eruption beobachtet wird, doch dem betreffenden Beobachter dieselbe im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen und der kurzen Andauer zu geringfügig erscheint, als dass sie beschrieben Interesse erregen könne.

Zu erwähnen ist hier Thompson[1]), wenn er von einem Scharlachfall spricht, wo am 21. und 37. Krankheitstage zwei Rückfälle erfolgten: der erste war von einem Ausbruche von Roseolaflecken, der zweite von dem Auftreten eines lebhaft rothen scharlachartigen Erythems und ebenso gefärbter Flecken auf dem Unterleib begleitet. Der Fall endete günstig.

Ferner ist zu erwähnen: L. Thomas[2]), der über fünf Fälle von Pseudorecidiven ausführlich berichtet:

1. 7jähriger Knabe.
Das Exanthem war intensiv, hochroth, an vielen Stellen confluent, hohe Fieberreaction, vorübergehende leichte rheumatische Schmerzen an Hand- und Fingergelenken, die Submaxillardrüsen zeigten sich beträchtlich geschwollen und schmerzhaft. Das Fieber dauerte fort, war am 15. Krankheitstage noch 40,9, eine lamellöse Abschuppung begann, als am 17. Tage der Erkrankung ein neues Exanthem erschien; dieser Ausschlag, der sich fast über den ganzen Körper verbreitete, bestand aus theils kleinen punktförmigen, theils linsengrossen lebhaft injicirten Roseolen, die nach zwei Tagen wieder verschwanden, um einer ungewöhnlich starken allgemeinen Desquamation Platz zu machen; es folgte Genesung.

2. $11^1/_2$jähriges Mädchen.
Unter beträchtlichem Fieber erschien das Scharlachexanthem, welches ziemlich langsam wieder erblasste; frühzeitig trat eine lamellöse Abschuppung ein; bei einer Fiebertemperatur von 39,4 am 13. Krankheitstage zeigte sich ein rosenrothes, sehr dicht stehendes Roseolenexanthem, welches nach Verlauf von drei Tagen wieder verschwand; demselben folgte Abschuppung, geringes allgemeines Anasarca ohne Albuminurie; Genesung.

3. $5^1/_2$jähriges Mädchen (Schwester der vorigen).
Schon 36 Stunden nach dem Maximum des Exanthems bemerkte man Abschuppung im Gesicht; am 13. Krankheitstage (Temperatur 39,9) sah man zunächst undeutliche Roseolen am Rumpf und den Extremitäten, die bald intensiver wurden, so dass Tags darauf die Röthung dieses Exanthems entschieden stärker war als beim früheren Scharlach; die Abschuppung am Rumpf und Extremitäten war von Neuem lamellös; Genesung.

---

1) Virch.-Hirsch, Jahresbericht 1870, II, p. 4.
2) Archiv der Heilkunde 1869, p. 458.

4. $5^3/_4$jähriger Knabe.

Exanthem deutlich, continuirliches hohes Fieber, Submaxillardrüsen angeschwollen, Otitis interna beiderseits; das Fieber wurde remittirend (Abends 40,0), und es erschien am 14. Krankheitstage das Recidiv in Gestalt von über den ganzen Körper verbreiteten, sehr dicht stehenden, häufig recht lebhaft gefärbten Roseolen, dabei in der Hohlhand geringe Abschuppung. Tod am 19. Tage.

5. $2^1/_2$jähriger Knabe.

Exanthem deutlich entwickelt, erblasst am 4. Tage sehr schnell, wobei zugleich eine geringe lamellöse Abschuppung begann; bei einer Temperatur, die sich continuirlich zwischen 39,7 und 40,4 hielt, brach ein Exanthem aus, das dem früher beschriebenen ähnlich war, jedoch schnell wieder erblasste; die Abschuppung blieb minimal. Der Tod in Folge von ausgedehnter Zellgewebsentzündung gangränöser Art.

Wahre Recidive.

Solbrig: Schmidts Jahrb. 29, p. 312.

Die I. Erkrankung war complicirt mit Meningitis und Pleuritis. Abschuppung vorhanden.

Recidiv: Exanthem allgemein, starke Fieberreaction, Delirien und Convulsionen; nach Verlauf von 7 Tagen trat abermals Abschuppung ein. — Die ganze Krankheit dauerte 5 Wochen.

Steinthal in Berlin.

Patient ein 18jähriger Mann.

I. Erkrankung: Exanthem zuerst im Gesicht, grobhöckrig, confluirend, dann auf den ganzen Körper verbreitet, nur einzelne Stellen frei lassend; die Submaxillardrüsen waren angeschwollen und schmerzhaft; am vierten Tag fast vollständiges Verschwinden des Ausschlages.

Recidiv: Am 12. Krankheitstage erschien ein mässig gerötheter, stark juckender, der ersten Eruption ähnlicher Hautausschlag; auf der Brust zeigte sich dabei Abschuppung, später Oedem des Gesichts mit folgender Abschuppung daselbst und des Halses. Die bis jetzt echt scarlatinöse Desquamation wandelte sich bald in eine allgemeine Abhäutung mit einer klebrigen Ausschwitzung um. Die ganze Krankheit endete nach 7 Wochen mit Genesung.

Steimmig: Erfahrungen und Betrachtungen über das Scharlachfieber, Karlsruhe 1828, p. 12.

9jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: ein Exanthem, das besonders am Halse, Brust, Unterleib und Beinen deutlich sichtbar war, verschwand am 4. Tage, so dass das Kind, das sich gesund fühlte, aufstand, wobei dort, wo der Ausschlag am stärksten gewesen war, die Haut in kleinen Schuppen sich abgelöst haben sollte. Bald aber traten unter fieberhaften Erscheinungen Störungen in der Harnabsonderung und rheumatische Beschwerden ein.

Recidiv: nach Verlauf von ungefähr 3 Wochen erschien unter neuen Fieberbewegungen, Kopf- und Halsweh, Nasenbluten und Delirien ein durchaus scharlachrother Ausschlag. Der weitere Gang war ohne besonders hervorzuhebende Erscheinungen. Nach 8 Tagen Abschuppung in grossen Lappen, worauf Genesung erfolgte.

Kjellberg, Virch.-Hirsch, Jahresbericht, 1870, II, p. 562.

7jähriges Kind.

I. Erkrankung: der Anfall war regulär und endete mit Abschuppung.

Recidiv: erschien am 20. Krankheitstage und verlief ebenfalls ganz normal. Abschuppung am 14. Tage beendet.

Lewin: Journal f. Kinderkrankh. 42, p. 94.

9jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Unter heftigem Fieber und Halsschmerzen erschien am dritten Tag ein gleichmässig ausgebreitetes Exanthem; complicirt war die Krankheit mit einer Pneumonie, die am 7. Tage kritisirte. Während der Genesung kleienartige Abschuppung.

Recidiv: Nach Verlauf von nicht ganz 6 Wochen trat sehr heftiges Fieber und ein reichlicher Scharlachausschlag von dunklerer Färbung auf; Hirncongestionen waren vorhanden, doch es trat Genesung ein.

Wood: Schmidts Jahrb. Suppl. I, p. 115.

11jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Fieber sehr heftig, Ausschlag lebhaft; starke Abschuppung.

Recidiv: Am 27. Krankheitstage verbreitete sich nach vorausgegangenen mässigen Prodromalerscheinungen ein reichlicher Scharlachausschlag über den ganzen Körper, der nach 2 Tagen schon verschwand. Genesung.

Wood (ibidem) erwähnt noch von 2 anderen Kindern, die an Halsaffection und deutlichem Scharlachausschlag mit Abschuppung gelitten hatten, dass dieselben einen neuen Scharlachanfall mit Exanthem und Angina während ihrer Convalescenz bekommen hätten.

Landeutte: Naumanns med. Klinik III, I, p. 783 sah einen Erwachsenen erst im December und dann im Februar des folgenden Jahres mit sehr intensivem Scharlach. Beide Male war reichliche Abschuppung vorhanden.

Marshall Hall: Journal für Kinderkrankh. 5, p. 178 und 7, p. 112.

Nachdem der erste Scharlachanfall seinen Verlauf vollständig durchgemacht hatte, stellte sich das Recidiv in Begleitung von Fieber, Angina, Exanthem und vergrösserten Parotiden ein; die Krankheit war so heftig, dass sie den Tod herbeiführte.

Lefevre: Journal für Kinderkrankheiten 5, p. 179.

I. Erkrankung hatte drei Wochen angedauert und der Patient schien schon der Genesung entgegenzugehen.

Recidiv: Exanthem, Entzündung der rechten Parotis und Vereiterung derselben.

Gaupp: Bericht über eine Scharlachepidemie im Jahre 1854 in Schorndorf. Württ. Corresp. 1856, XXVI, p. 107.

10jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Reichliches allgemeines Exanthem, in der dritten Woche Abschuppung an den Extremitäten.

Recidiv: Am Schluss der dritten Krankheitswoche bekam das Kind heftige Dyspnoe, starke Albuminurie mit blutigen Beimengungen, rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten und eine Hyperästhesie der Haut; alle diese Erscheinungen besserten sich, als ein in Form und Farbe dem ersten vollkommen ähnliches Scharlachexanthem ausbrach; die Abschuppung nahm denselben Verlauf wie nach dem ersten Anfall. Genesung.

Röbbelen: Canst. Jahrb. 1861, IV, p. 204.

24jährige Frau.

I. Erkrankung bestand in einem deutlich entwickelten, normal verlaufenden Scharlachfieber.

Recidiv nach 4 Wochen, wobei die Angina unbedeutend, das allgemeine Befinden weniger gestört war und das stadium exanthematicum nur 4 Tage dauerte; die Abschuppung erfolgte wiederum in grossen Lappen.

West: Journal für Kinderkrankheiten 39, p. 391.

3½ jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Das Kind erkrankte an Morbillen, um 8 Tage darauf eine zweite Eruption zu zeigen, die charakteristisch — nach Aussage der einen Schwester — für Scharlach war; Halsweh war vorhanden, ferner Diarrhöe und stinkender Ausfluss aus der Nase.

Recidiv am 36. Krankheitstage: Exanthem ganz deutlich, Angina und der stinkende Ausfluss aus der Nase dauerten fort; viel Husten. Tod in Folge von Pneumonie.

Richardson: Journal für Kinderkrankheiten, 22, p. 253 berichtet über eine Scharlachepidemie auf dem Kriegsschiff Agamemnon, wobei es unter 102 Convalescenten, die auf das wohl desinficirte Schiff zurückgebracht wurden, 18 Recidiverkrankungen gab.

Die I. Erkrankung begann zumeist mit heftigem Fieber und Kopfschmerz; die Eruption, die auf den Beinen gewöhnlich am lebhaftesten sich zeigte, dauerte 3 Tage, am 4. bis 9. Tage trat die Abschuppung ein; Angina war constant vorhanden.

Recidiv: Bei einigen waren die Rückfälle sehr leicht, bei anderen jedoch die Eruption ebenso lebhaft wie das erste Mal. Ein Mann bekam einen sehr heftigen Rückfall erst nach 4 Wochen, als er sich in seiner Heimath befand. Am Scharlach selbst starb keiner.

Wetzler: Salzb. med.-chirurg. Ztg. 1814, 1, p. 127.

I. Erkrankung: Patientin war eine Magd, die, obwol sie schwer am Scharlach darnieder lag, sich doch sehr frühe an die freie Luft begab, was Wassersucht zur Folge hatte.

Recidiv: Ungefähr nach 3 Monaten neuer Scharlachanfall; über die richtige Diagnose beider Erkrankungen konnten nicht die geringsten Zweifel obwalten, so bestimmt und deutlich waren die Erscheinungen.

Krauss in Tübingen: Die Scharlachepidemie in Walddorf und Oferdingen. Würt. Corresp. 1855, p. 18, hat Rückfälle mit ihren charakteristischen Erscheinungen (grosse Pulsfrequenz, Hirncongestion, siebförmige Zunge, Angina, Kolik, Erbrechen, Scharlachfriesel etc.) mehrfach beobachtet; er sagt; dass dieselben in Walddorf ungleich häufiger vorkamen als in Oferdingen, sich oft bei einem Individuum mehrmals wiederholten, aber stets von kurzer Dauer waren und nie einen tödtlichen Verlauf nahmen. Ueber einen Fall berichtet er etwas ausführlicher (p. 3):

7jähriges Mädchen.

I. Erkrankung:

13. Februar starkes Fieber, Tonsillitis.

28. Februar Scharlachexanthem deutlich.

Recidiv am 25. Krankheitstage: dabei war ein Scharlachfriesel an beiden Armen zu bemerken.

Schwarz: Virch.-Hirsch, Jahresber. 1871, II, p. 249.

8jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Hohes Fieber, Angina, Exanthem und Delirien; am 6. Tage sinkt die Temperatur bis auf 38°; darauf lamellöse Abschuppung und am 15. Tage wurde Patient in voller Reconvalescenz entlassen.

Recidiv: Nach Verlauf von 7 Tagen erschien wiederum hohes Fieber, Exanthem zuerst auf dem Rumpf sehr deutlich, später auf die Extremitäten übergehend, Tonsillen waren diphtheritisch belegt, Submaxillardrüsen angeschwollen, Albuminurie und zum Schluss schält sich die Epidermis abermals in grossen lamellösen Stücken.

Jenner: Journal für Kinderkrankheiten 55, p. 4.

20jährige Frau.

I. Erkrankung: Nach Vorausgehen von Angina und Erbrechen

entwickelte sich unter Fieberbewegungen ein Scharlachausschlag, von dem nach 5 Tagen nichts mehr zu erblicken war.

Recidiv: Ungefähr am 19. Tage, nach dem Verschwinden des ersten Exanthems, erkrankte die Frau an Uebelkeit, Schmerzen in der Stirngegend, Halsweh und Tags darauf zeigte sich ein sogenannter punktförmiger Ausschlag ganz deutlich, der noch stärker wurde und sich überallhin mit Ausnahme der Beine verbreitete. Es folgte Genesung.

Trojanowsky (Dorp. med. Ztschr. I, p. 297 und IV, p. 19)
erwähnt interessante Fälle von recidivirendem Scharlach, wobei er sich berechtigt glaubt, dieselben als eine Recurrensform zu bezeichnen; ich möchte meinerseits nun nicht in Abrede stellen, dass einige dieser Erkrankungen besondere Eigenthümlichkeiten zeigen, jedoch sind dieselben doch sehr gering. Vielmehr ähneln diese sogenannten Scharlachrecurrensfälle fast vollständig den Erkrankungen, die unter die Rubrik „wahre Recidive" zu setzen sind, so dass ich keinen Grund zu haben glaube, von der Aufzählung derselben hier abzusehen.

7jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, hohes Fieber, Angina sehr gering, Albuminurie; am 8. Tage ohne Fieber, Eiweiss verschwindet im Harn, Desquamation.

Recidiv am 17. Krankheitstage: Der Scharlachausschlag fast ebenso stark entwickelt wie vorher, hohes Fieber, viel anginöse Beschwerden; der Harn enthält kein Eiweiss, Oedem der Unterschenkel, Milztumor, Genesung.

40jährige Frau.

I. Erkrankung: Exanthem überall deutlich ausser am Rumpfe, hohes Fieber, Albuminurie, mässige Angina, am 9. Tag fieberlos.

Recidiv am 20. Krankheitstage: Das Exanthem war am Rumpfe am stärksten, bedeutende Angina und Fieber, Milztumor, Desquamation, Genesung.

10jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem allgemein, Angina mit Anschwellung der Submaxillardrüsen, hohes Fieber, Milztumor, Albuminurie; am 7. Tage war das Fieber verschwunden; langsame Desquamation.

Recidiv am 24. Krankheitstage: Unter hohem Fieber erschien ein deutliches allgemeines Exanthem, starke Rachenentzündung, Blutspuren im Harn, Milztumor, der erst nach beendeter Desquamation sich verlor. Genesung.

8jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem mässig, Fieber sehr hoch, starker Milztumor, Angina gering, Vereiterung einer Halslymphdrüse, Albuminurie, vorübergehende urämische Symptome; am 11. Tage fieberlos, Desquamation.

Recidiv am 25. Krankheitstage: Exanthem allgemein, mässige Angina, Milztumor nicht so hochgradig wie bei der ersten Erkrankung, im Harn Eiweiss und Blutspuren, Oedem des Gesichts und der untern Extremitäten; sehr beträchtliche aber langsam verlaufende Desquamation. Genesung.

14jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Hohes Fieber, Exanthem überall ausser dem Unterleib und den untern Extremitäten; mässige Albuminurie, Angina, Milztumor; am 7. Tage Beginn der Abschuppung, die sich nur auf den Oberkörper erstreckte; am 13. Tage ohne Fieber.

Recidiv am 30. Tage: Exanthem nur auf dem Unterleib und den unteren Extremitäten; beträchtliches Fieber, Milz vergrössert, Abschuppung nur an der unteren Körperhälfte stattfindend. Genesung.

16jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Mässiges Fieber, schwaches allgemeines Exanthem, viel Rachenbeschwerden, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Milzvergrösserung, ganz unbedeutende Albuminurie, Desquamation entsprechend dem Exanthem mässig auftretend; am 10 Tage fieberlos.

Recidiv am 18. Krankheitstag: Exanthem allgemein und intensiv, hohes Fieber, Milz vergrössert und bei Druck schmerzhaft, mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Albuminurie, Oedem der unteren Extremitäten, stark lamellöse Desquamation. Genesung.

10jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem nicht sehr roth, Fieber hoch, Milzanschwellung; die weissen Blutkörperchen sind vermehrt, im Urin Spuren von Eiweiss; allgemeine, aber nicht reichliche Desquamation.

Recidiv am 16. Krankheitstage: Exanthem an Hals und Rumpf sehr stark, an den Extremitäten weniger, Rachenschleimhaut mässig afficirt, Urin eiweisshaltig, Milztumor, wiederholte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Oedem an den Beinen und Gesicht, Abschuppung. Genesung.

14jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Sehr hohes Fieber, Exanthem deutlich am ganzen Körper, Milztumor, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, mässige Angina.

Recidiv am 18. Krankheitstage: Hochgradige Rachenaffection und hohes Fieber, das Exanthem selbst, namentlich an der oberen Körperhälfte, nur schwach entwickelt, Morbus Brightii, Milztumor, und wie im ersten Falle, ergab die mikroskopische Untersuchung eine namhafte Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Genesung.

Rilliet und Barthez: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt von Hagen III, p. 186.

7jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Deutlich charakterisirte Scharlacheruption, welche am 4. Tage allgemein war und den gewöhnlichen Verlauf nahm, sich nur am 22. Tage mit Anasarka complicirte.

Recidiv: Am 24. Tage trat eine zweite Eruption auf mit folgenden Merkmalen: der ganze Körper war bedeckt mit kleinen rothen flohstichähnlichen Flecken, die sich bald vergrösserten; am 2. Tage bildeten die kleinen Flecke grosse rothe Plaques auf dem Oberschenkel und dem Unterleib; im Gesicht fing die Eruption schon an zu erblassen, um am 4. Tage überall fast vollständig zu verschwinden. Auf dem Unterleib zeigte sich die Abschuppung in grossen Stücken.

Thomas Hillier: Journal für Kinderkrankheiten 39, p. 392.

Junge Frau.

I. Erkrankung: Exanthem und Angina deutlich; genesen diente sie als Amme.

Recidiv nach 5 Wochen: weniger heftige Erkrankung als das erste Mal, doch Exanthem mit Angina unverkennbar.

Shingleton: Oest. Jahrb. für Päd. 1871, p. 135.

1¾jähriges Kind.

I. Erkrankung: Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, Angina, am 9. Tage Desquamation, darauf Wohlbefinden.

Recidiv am 12. Krankheitstage: Ausschlag am ganzen Körper, spurweise Albuminurie, Oedem des Gesichtes, Abscedirung der Halslymphdrüsen; der Tod am 21. Tage der Erkrankung oder am 9. Tage des Recidives.

Bei einem anderen Kinde trat während der Desquamation am 14. Krankheitstage an Rücken und Extremitäten ein anfangs papulöses, am nächsten Tage confluirendes Scharlachexanthem auf; Schwellung der Gegend der rechten Parotis, Bildung eines Abscesses daselbst; am 19. Tage nach Beginn des Recidives Desquamation. Es folgte Genesung.

Eisenmann (Schmidts Jahrb. 1842, 2, p. 497) berichtet über Scharlachepidemien in England: Das Exanthem machte zuweilen einen auffallenden anomalen Verlauf. So erschien die Eruption und verlief in normaler Weise, aber wenn die Reconvalescenz begonnen hatte, kam ein Rückfall, es entstand Halsentzündung und ein neues Eruptionsfieber. Solche Fälle endeten meistens tödtlich.

Steinbeck (Prag. Viertelj. 1, p. 113) sah bei einem jungen Mann zweimaligen Scharlachausbruch, wobei der zweite Anfall dem ersten innerhalb 3 Wochen folgte.

Bartels (Virch. Arch. 21, p. 69) beobachtete im Herbst 1853 mehrmals ein zweimaliges Erkranken an Scharlach in Form eines Recidives gleich nach der ersten Eruption bei kaum vollendeter Abschilferung.

Müller (Würt. Corresp. 1874, p. 204) berichtet, dass er einmal einen Scharlachanfall gesehen habe mit vollständiger Wiederholung des Exanthems nach 14 Tagen.

Stiebel (Journal für Kinderkrankheiten 33, p. 154) behauptet, dass ihm Fälle genug vorgekommen wären, wo in derselben Epidemie ein Individuum das Exanthem zwei Mal bekam, sodass die Krankheit, kurz nachdem die Haut in grossen Lappen abgefallen war, den ganz regelmässigen Verlauf mit Fieber, Angina und Abschuppung nochmals durchmachte.

Steinmetz: Journal für Kinderkrankheiten 34, p. 12. Ein 19jähriges Mädchen wird in kurzer Zeit zwei Mal vom Scharlach überfallen.

Prof. L. Thomas in Leipzig hat neuerdings ebenfalls Scharlachrecidive beobachtet, deren ausführliche Beschreibung in nächster Zeit erfolgen wird; hier nur Folgendes darüber:

Vier Kinder einer Familie erkranken an Scharlach:

1. 9jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem deutlich, mässiges Fieber, Angina, minimale Abschuppung.

Recidiv nach $4^1/_2$ Wochen: Exanthem echt scarlatinös, geringe Abschuppung. Genesung.

2. $7^3/_4$jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem klein punktirt, allgemein, Fieber mässig, Halsbeschwerden gering; am 18. Tage bemerkte man zuerst eine lamellöse Abschuppung an Händen und Füssen.

Recidiv nach 4 Wochen: Exanthem intensiver als das erste Mal; es folgte unbedeutende Abschuppung, darauf Genesung.

3. $4^3/_4$jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem charakteristisch, aber schnell erblassend.

Recidiv am 11. Krankheitstage: Exanthem und Fieber intensiver als bei der vorhergehenden Erkrankung, nach 14 Tagen lamellöse Desquamation an den Fingern; es folgte Genesung.

Die ältere 12jährige Schwester erkrankte ebenfalls an Scharlach, doch trat hier kein Rückfall ein.

Wenn alle diese aufgezählten Fälle von Scharlachrecidiven mit einander verglichen werden, so gelangt man zu folgendem Resultat:

Zumeist sind es Kinder von 7—14 Jahren, die an recidivirendem Scharlach erkranken, doch auch Männer (Scharlachepidemie auf dem Kriegsschiff Agamemnon) und Frauen sind den Rückfällen ausgesetzt. Knaben und Mädchen erkranken ohne jeglichen Unterschied. In den meisten Erkrankungen tritt das Recidiv in der Mitte oder am Ende der dritten Woche auf. Dasselbe kann sowol in einer mässigeren als auch intensiveren Eruption bestehen; gewöhnlich folgt Genesung; nur in drei Fällen ist der Tod constatirt; ausserdem sollen nach Eisenmann in einer Epidemie in England öfters Rückfälle einen tödtlichen Verlauf genommen haben.

In den von Thomas beobachteten Recidiven fällt vor Allem in die Augen, dass dieselben die drei Kinder einer und derselben Familie betrafen — auch in den von ihm früher erwähnten Pseudorecidiven erkrankten zwei Geschwister —, so dass man wol unwillkürlich eine gewisse Familiendisposition vermuthen möchte.

Zweitmalige Erkrankungen.

Murchinson: Journal für Kinderkrankheiten 44, p. 228.

18jähriger Mann.

I. Erkrankung: Kräftiger Ausschlag, bedeutende Ulceration der Mandeln mit zähem Ausfluss aus der Nase.

II. Erkrankung nach 20 Jahren: Exanthem reichlich, Tonsillen tief ulcerirt, heftige Delirien, Ausfluss aus der Nase; trotz der Heftigkeit des Anfalles endete er mit Genesung.

2 Kinder von 5 und 7 Jahren erkrankten das erste Mal mit einem charakteristischen Ausschlag und Halsaffection.

II. Erkrankung nach 1 Jahre: Sehr bösartiger Scharlach, so dass beide starben.

Berton: Journal für Kinderkrankheiten 1, p. 381 und 44, p. 229.

Junger Mann.

I. Erkrankung: Exanthem hauptsächlich auf dem unteren Theile des Körpers.

II. Erkrankung nach 4 Jahren, wobei das Exanthem sich auf die obere Körperhälfte beschränkte; unangenehmes Jucken, heftige Angina. Genesung.

Webster: Journal für Kinderkrankheiten 28, p. 403.

Junger Mann erkrankte das erste Mal von seiner Schwester angesteckt, um nach einem Jahre abermals den Scharlach zu acquiriren; seine Schwester pflegte ihn und bekam ebenfalls zum zweiten Male den Scharlach; in allen diesen Fällen war über die Richtigkeit der Diagnose nicht der geringste Zweifel.

O'Connor (ibidem)

berichtet von einem Kinde, welches 2 Jahre nach der ersten Erkrankung ein schweres Recidiv bekam: heftig ulcerirende Angina; es folgte Genesung.

Cohen: Schmidts Jahrb. Suppl. II, p. 112.

I. Erkrankung als 5jähriger Knabe, endete mit vollständiger Desquamation.

II. Erkrankung nach 11 Monaten: allgemeines Anasarka, lappige Abschuppung.

Braun: Schmidts Jahrb. 30, p. 149.

I. Erkrankung, als 6jähriges Mädchen, leicht, Exanthem auf Brust und Hals, geringe anginöse Beschwerden, baldige Genesung.

II. Erkrankung nach 1 Jahre war als eine schwere zu bezeichnen.

Clemens: Journal für Kinderkrankheiten 34, p. 12.

1. I. Erkrankung als 5jähriges Kind, schwerer Scharlach, bedeutende Abschuppung.

II. Erkrankung als 20jähriges Mädchen.

2. I. Erkrankung als 10jähriger Knabe.

II. Erkrankung nach 6 Jahren.

Luzsinsky: Journal für Kinderkrankheiten 32, p. 295.

I. Erkrankung als 8jähriger Knabe.

II. Erkrankung nach 6 Jahren, Genesung.

Lewin: Journal für Kinderkrankheiten 42, p. 95.

I. Erkrankung als 8jähriges Mädchen: ausgebildetes Scharlachfieber, Desquamation, Anasarka.

II. Erkrankung nach 11 Jahren: Hohes Fieber, dunkelgefärbtes, allgemein ausgebreitetes Exanthem, reichliche Desquamation; Genesung.

Höring: Würt. Corresp. 1854, p. 160 und p. 334.

1. I. Erkrankung als 10jähriger Knabe: sehr ausgebildeter Scharlachanfall.

II. Erkrankung nach 7 Jahren: Exanthem nur an den beiden Handtellern, Angina diphtheritica, Anschwellung der Halslymphdrüsen, bösartige Coryza, kleienartige Abschuppung; Genesung.

2. 34jährige Frau bekam einen zweiten Scharlach, jedoch sehr leicht; Diagnose war unzweifelhaft.

Hirschsprung: Virch.-Hirsch, Jahrb. 1871, II, p. 611.

I. Erkrankung war complicirt mit Nephritis.

II. Erkrankung nach einigen Jahren, als das Mädchen im 8. Jahre stand: Scarlatina gleichzeitig mit Varicellen, letztere heftiger auftretend als die Scarlatina.

Jördens: Hufelands Journal 14, p. 102.

I. Erkrankung: Ein 3jähriges Mädchen bekam einen Scharlach mit einer allgemeinen schönen Röthe über den ganzen Körper, welche am 4. Tage verschwand.

II. Erkrankung: Nach $3^1/_4$ Monat wurde sie von ihrem an Scharlach darniederliegenden 10jährigen Bruder angesteckt und erkrankte an einem ebenso schönen über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlag; sie selbst inficirte die übrigen drei Geschwister.

Jördens erwähnt hier noch ein scharlachkrankes Kind, das, nach der Eltern Versicherung, schon einmal davon befallen gewesen sei.

Cramer: Horns Arch. f. med. Erfahrg. 1811, Sept.-Oct. p. 566.

Die 17jährige Tochter eines Arztes wurde, obschon sie einige Jahre vorher vom Scharlach heimgesucht worden war, zum zweiten Male davon befallen.

Wetzler: Salzb. med.-chirurg. Ztg. 1814, 1, p. 127.

2 Geschwister, welche im Sommer 1812 den Scharlach ganz bestimmt gehabt hatten, bekamen denselben nach einem Jahre wieder und zwar diesmal sehr heftig.

Faber: Würt. Corresp. 1856, XXVI, p. 334.

15jähriges Mädchen, das schon als Kind den Scharlach durchgemacht hatte, erkrankte wiederum daran.

Formey: Medicin. Ephemeriden Bd. I, Heft 1, Berlin 1799, p. 15.

I. Erkrankung: 7jähriger Knabe erkrankte mit seiner 9jährigen Schwester an Scharlach, wobei das Fieber und die Halsentzündung mässig, der Hautausschlag beträchtlich und die Abschuppung der Haut fast allgemein war.

II. Erkrankung: Nach 2 Jahren, angesteckt von seiner Stiefmutter, erkrankte der Knabe an Catarrhalzufällen, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit, ging jedoch in die Schule. Nach 8—10 Tagen, wo der Arzt ihn zum ersten Mal zu sehen bekam, war derselbe gedunsen im Gesicht, sah elend aus, und die Epidermis des ganzen Körpers löste sich in Schuppen kleienartig ab, worauf sich noch Ascites und Dyspnoe einstellten; es folgte eine langsame Genesung.

Tollberg: Rusts Magaz. XXII, II, 1820, p. 392.

I. Erkrankung als 5jähriger Knabe: Heftiger Scharlachanfall, der mit Erbrechen und Halsschmerzen anfing; vollständige Abschuppung.

II. Erkrankung nach 3 Jahren, fast noch heftiger als das erste Mal, ebenfalls vollständige Abschuppung.

Joh. Wendt: Commentarium de inflammationis scarlatinae natura et indole, p. 10.

Ein Mädchen.

I. Erkrankung: im Januar 1807.

II. Erkrankung: im October 1811, als ihre beiden Schwestern vom Scharlach befallen wurden; der letztere Anfall war milder.

Odier: Manuel de méd. prat., p. 75

hat einmal den Fall beobachtet, dass Jemand zum zweiten Male am Scharlach erkrankte, nachdem nach dem ersten Anfall eine lange Zwischenzeit vergangen war; beide Male war der Scharlach deutlich charakterisirt.

Bartels (Virch. Arch. 21, p. 69)

bemerkt, dass es ihm ausser den wahren Scharlachrecidiven noch vorgekommen sei, dass Personen nach Verlauf mehrerer Jahre seit dem ersten wohlconstatirten Erkranken an diesem Processe, nochmals mit Scharlachgift inficirt, zum zweiten Male erkrankt wären.

Cappel: Abhandlung vom Scharlachausschlag 1803, Göttingen, p. 113.

Ein Frauenzimmer, welches einige Jahre vorher an einem anderen Orte den Scharlachausschlag gehabt hatte, bekam denselben aufs neue.

Neumann: Aufsätze und Beobachtungen für Aerzte. Leipzig, p. 284.

„In der Epidemie, welche ich beobachtete, fehlte es nicht an Beispielen, dass Personen, die schon ehedem den Scharlachausschlag überstanden hatten, davon befallen wurden, doch waren sie selten.“

Elvert in Hildesheim (Cappels Abhandl. vom Scharlachausschlag, p. 113; Rusts Magazin 31, p. 110)

hat bei 8 Kranken, die er im Jahre vorher am Scharlach behandelt hatte, die Krankheit noch einmal beobachtet.

Ferner gedenkt er eines 24jährigen Mädchens, welche vor mehreren Jahren mit ihren Geschwistern notorisch den Scharlach, und zwar nicht leicht, überstanden hatte. Dieselbe wurde als Gouvernante von ihrem Zöglinge von Neuem inficirt und erkrankte sehr schwer. Die Abschuppung war kräftig und allgemein, die Genesung ging langsam von Statten.

Seifert (Rusts Magazin 33, p. 395)
behandelte einen 4jährigen Knaben, der drei Jahre vorher Scharlach durchgemacht hatte, wiederum an dieser Krankheit; dieselbe war jedoch äusserst mild: geringes Fieber, Exanthem nur auf der Brust, endete aber mit deutlicher Abschuppung.

Billing: Journal für Kinderkrankheiten 5, p. 178.
Die zweite Erkrankung folgte 10 Monate nach der ersten. Beide Anfälle waren deutlich charakterisirt: Entzündung der Mandeln, eigenthümliche Beschaffenheit der Zunge, Eruption und Abschuppung der Haut.

Heyfelder (Studien im Gebiet der Heilwissenschaft, II. Bd., p. 68)
erzählt, dass er selbst zwei Mal am Scharlach litt, das erste Mal in seinem 5., das zweite Mal in seinem 32. Jahre, in welcher letzteren Zeit er mehrere Scharlachkranke behandelt hatte; die Eruption war normal und ging mit einer intensiven Angina einher. Da er selbst nicht glaubte, dass diese seine jetzige Krankheit wirkliche Scarlatina sei, so verliess er, nachdem die Angina beendet, das Zimmer; jedoch bald stellte sich Anasarka ein und er musste noch länger das Zimmer hüten.

Rayer: Darstellung der Hautkrankheiten — herausgeg. von Stannius, Berlin 1837, I, p. 235.
Ein junger Mann, der vor mehreren Jahren an Scharlach behandelt worden war, wurde zum zweiten Male während der Genesung von einer Lungenentzündung, gegen welche reichliche Blutentziehungen angewendet waren, davon befallen.

Easton (Virch.-Hirsch, Jahrb. 1870, II, p. 260)
hat mehrere Fälle von Scarlatina an Individuen behandelt, die in der Jugend schon einmal Scharlach gehabt hatten, zwei davon mit tödtlichem Ausgang, wovon der eine die erste Erkrankung vor 6 Monaten gehabt hatte.

v. Pommer: Würt. Corresp. 1832, I, 27.
Ein 49jähriger Mann, der ganz sicher in seiner Kindheit den Scharlach gehabt hatte, pflegte seinen an Scharlach darniederliegenden Knaben und erkrankte mit Angina und deutlichem Exanthem, besonders an Armen und Beinen; es folgte Abschuppung und Genesung.

Gillespie (Journal für Kinderkrankheiten 23, p. 152)
führt 11 Fälle von zweimaliger Scharlacherkrankung während einer Epidemie im J. 1852 im Donaldson'schen Hospitale an; es waren 11 Kinder, von denen 10 taubstumm waren, jedoch nur in einem Falle war das Exanthem charakteristisch.

Ebenderselbe (Canst. Jahrb. 1862, IV, p. 126) berichtet über eine zweite Epidemie in demselben Hospitale im Herbst und Winter 1861, wobei 5 Knaben und 5 Mädchen das Scharlachfieber zum zweiten Male bekamen, von welchen 5 Knaben einer gestorben ist.

Rupprecht (Canst. Jahrb. 1862, IV, p. 127)
erzählt, dass er zu einem 20jährigen scharlachkranken Mädchen gerufen, wo er Glottisoedems wegen die Tracheotomie machte, bei der Einleitung der künstlichen Respiration mittelst Lufteinblasen in die Bronchien etwas Bronchialflüssigkeit der Kranken in den Mund bekam; obgleich er nun als Kind Scharlach überstanden, erkrankte er dennoch schon nach 60 Stunden mit einem fixen Schmerz am Unterkiefergelenk, um am nächsten Tage ein deutliches Scharlachfriesel mit ganz unzweideutiger Rachendiphtheritis zu zeigen; er genas.

H. Vogt (Virch.-Hirsch, Jahrb. 1871, II, 250)
theilt einen Fall von Scharlach mit bei einer Person, die das Jahr vorher die Krankheit gehabt hatte.

Holst (ibidem)
hat 2 solche Erkrankungen beobachtet; in dem einen Falle waren nur 3 Monate zwischen beiden Ausbrüchen verflossen.

P. Winge und Oevre haben Aehnliches berichtet.

Salzmann (Würt. Corresp. 1860, p. 78)
bekam 6 zweitmalige Scharlacherkrankungen zu Gesicht; von 4 Fällen theilt er Folgendes mit:

1. I. Erkrankung: 14jähriges Mädchen, leicht im November 1853.
II. Erkrankung: im Januar 1855.
2. I. Erkrankung: 6jähriges Mädchen, leicht im October 1854.
II. Erkrankung: nach 6 Monaten, im März 1855.
3. I. Erkrankung: 3jähriger Knabe, leicht im August 1854.
II. Erkrankung: nach $2^1/_2$ Jahren, im April 1857, ebenfalls leicht.
4. I. Erkrankung: 5jähriger Knabe, leicht im Mai 1854.
II. Erkrankung: nach 3 Jahren, im Mai 1857.

Trojanowsky hat während 9 Jahren sich alle Scharlachfälle (gegen 300) notirt und sind ihm folgende zweitmalige Anfälle vorgekommen. Dorp. med. Ztschr. III, p. 206.

1. 4jähriger[1]) Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem allgemein und gut entwickelt, Fieber und Angina mässig, Albuminurie und Hydrops 2 Monate lang andauernd.

II. Erkrankung nach einem Jahre: Deutliches allgemeines Exanthem, hohes Fieber, beträchtliche Angina, Albuminurie, Hydrops; Genesung.

2. 9jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem fast überall gut entwickelt, starke Angina, Lymphdrüsenanschwellung am Halse mit Vereiterung einer Drüse daselbst; während der Desquamation leichter Hydrops.

II. Erkrankung nach $^1/_2$ Jahre: Allgemeines starkes Exanthem, hohes Fieber und diphtheritische Angina; Genesung.

3. 8jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem allgemein, hohes Fieber und starke Angina, Albuminurie, Desquamation.

II. Erkrankung nach 3 Jahren: Exanthem, hohes Fieber, bedeutende Angina, Anurie, Tod unter Symptomen hochgradiger Urämie.

4. 12jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber, mässige Angina.

II. Erkrankung nach 7 Jahren: Allgemeines Exanthem, mässige Angina und Fieber, später Albuminurie; Genesung.

5. 4jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Sehr rothes Exanthem, hohes Fieber, wiederholte lamellöse Abschuppung.

II. Erkrankung nach 2 Jahren: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, hochgradiger Morbus Brightii mit Hydrops; Genesung.

6. 20jähriger Mann.

I. Erkrankung: Exanthem gut entwickelt, Angina mässig, Anschwellung der Submaxillardrüsen und Vereiterung von zwei derselben.

II. Erkrankung nach 6 Jahren: Exanthem, Angina und Fieber hochgradig, während der Desquamation Albuminurie und Oedem an den Füssen; Genesung.

7. $8^1/_2$jähriges Mädchen, deren Vater und Mutter ebenfalls zwei Mal Scharlach gehabt haben.

I. Erkrankung: Exanthem allgemein, hohes Fieber und Angina, Albuminurie, Desquamation, Vereiterung einer Halslymphdrüse.

---

1) Die Angaben des Alters beziehen sich bei diesen Fällen auf die Zeit der zweiten Erkrankung.

II. Erkrankung nach 4 Jahren: Ausser Gesicht und Hals überall deutliches Exanthem, hohes Fieber; Genesung.

8. 8jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, starke Angina.

II. Erkrankung nach 3 Jahren: Exanthem ebenfalls allgemein, mässiges Fieber und Angina; Genesung.

9. 4jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber, Angina diphtheritica.

II. Erkrankung nach $1^1/_2$ Jahren: Exanthem undeutlich und von kurzer Dauer, hohes Fieber, Desquamation im Verhältniss stark, Albuminurie; Genesung.

10. 3jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem von kurzer Dauer, namhaftes Fieber und Angina, in der 3. Woche Anurie, urämische Symptome, Hydrops, Albuminurie.

II. Erkrankung nach 1 Jahr: Allgemeines stark entwickeltes Exanthem, beträchtliches Fieber und Angina; Genesung.

11. 7jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, hohes Fieber, mässige Angina.

II. Erkrankung nach 2 Jahren: Exanthem überall ausser Gesicht und Hals, hohes Fieber und Angina; Genesung.

12. 16jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem deutlich, Fieber und Angina anfangs hochgradig.

II. Erkrankung nach 5 Jahren: Exanthem, Fieber und Angina, beträchtliche Lymphdrüsenanschwellung am Halse; Genesung.

13. 15jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, Fieber mässig, Angina mit Lymphdrüsenanschwellung.

II. Erkrankung nach 6 Jahren: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, Angina bedeutend; Genesung.

14. 11jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem, Fieber und Angina hoch, Albuminurie und Hydrops leichten Grades.

II. Erkrankung nach 3 Jahren: Gut entwickeltes Exanthem nur an Hals und Beugeseiten der Extremitäten, Fieber und Angina hochgradig; Genesung.

15. 9jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, Angina mässig, Fieber hoch, Morbus Brightii und Pericarditis.

II. Erkrankung nach 4 Jahren: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber und hohe Angina; Genesung.

16. 28jährige Frau.

I. Erkrankung: Exanthem an den Extremitäten und im Gesicht deutlich, am Rumpfe weniger, Angina stark, Fieber mässig, Albuminurie.

II. Erkrankung nach 7 Jahren: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber und hohe Angina; Genesung.

17. 2jähriger Knabe, dessen Eltern ebenfalls den Scharlach zwei Mal gehabt haben sollen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, Angina lang anhaltend, mehrmalige Abschuppung.

II. Erkrankung nach $^3/_4$ Jahren: Allgemeines sehr rothes Exanthem, Fieber und Angina mässig, Lymphdrüsenvereiterung am Halse, Spuren von Albuminurie; Genesung.

18. 32jähriger Mann, dessen Vater auch zwei Mal Scharlach gehabt hat.

I. Erkrankung: Allgemeines und starkes Exanthem, Angina und Fieber mässig, Hydrops und geringe Albuminurie.

II. Erkrankung nach 6 Jahren: Exanthem allgemein, hochgradige Angina, hohes und anhaltendes Fieber, endocardiale Geräusche, die auch nach erfolgter Genesung zurückblieben.

L. Thomas in Leipzig (persönl. Mitth.) beobachtete bei einem $4^1/_2$ resp. $6^1/_2$ jähr. Knaben eine zweitmalige Erkrankung.

I. Erkrankung: Exanthem deutlich, der ganze Fall ziemlich schwer, complicirte sich mit Nephritis.

II. Erkrankung nach 2 Jahren: Sehr schwerer Scharlach, Lymphdrüsenvereiterung, diphtheritische Angina, Nephritis; Tod.

Es gibt ferner noch mehrere Beobachtungen solcher Scharlachrecidive, jedoch sind einestheils dabei die Angaben über die Zeit des Eintritts des Recidivs so mangelhaft, dass dieselben einer Rubrik nicht zugezählt werden können, anderntheils ist es mir unmöglich gewesen, irgendwelche nähere Mittheilungen über solche Fälle in der Literatur zu erlangen.

So berichtet Peacock (Journal für Kinderkrankheiten 28, p. 403),

dass ein Kind von Scharlach genesen entfernt wird, um nach einiger Zeit zurückgebracht in den Betten zu schlafen, wo die anderen Kinder, die auch Scharlach gehabt, gelegen hatten; es erkrankte hierauf sehr heftig abermals an Scharlach, sodass es starb.

Bicker (Samml. auserlesener Abhandlungen für prakt. Aerzte, 9. B., p. 132)

theilt mit, er habe gesehen, dass 2 Kinder, die er vom Scharlachfieber geheilt habe, diese Krankheit noch einmal mit ebendenselben Zufällen, nur gelinder, bekommen haben; und andere Kranke haben ihm gesagt, sie litten zum zweiten oder gar zum dritten Male an dieser Krankheit.

Binns (Willans Hautkrankheiten III, p. 216)

erzählt: „Ich habe während der diesjährigen Scharlachepidemie das Fieber und den Scharlachausschlag nie zwei Mal bei einem und demselben Patienten entstehen sehen; allein einige berühmte praktische Aerzte versichern, mehrere Kinder, die hier im Jahre 1803 darniederlagen, hätten bereits vorher die Krankheit überstanden, und ich erinnere mich, dass während meiner Praxis in Liverpool Fälle vorgekommen sind, wo das Scharlachfieber und Halsgeschwüre zugleich bei einer und derselben Person zwei Mal, ja bei einem Kranken sogar drei Mal nach langen Intervallen zum Vorschein kam; allein ich bin nicht im Stande, diese Zwischenzeiten genau anzugeben, auch besitze ich keine schriftlichen Nachrichten, aus welchen ich die näheren Umstände eines jeden Falles angeben könnte.

Wood (Schmidts Jahrb. Suppl. I, 114)

sagt, dass von 44 von Scarlatina ergriffenen Kindern schon 5 die Krankheit gehabt hatten.

Jos. Frank (Praxeos medicae universae praecepta, P. I, Vol. II, de morbis cutis, p. 220) hat zwei Mal Scharlachrecidive,

Kruttge (Commentarium de inflammationis scarlatinae natura et indole von Joh. Wendt, p. 10) ebenfalls zwei Mal, und

Krukenberg (Most, Geschichte des Scharlachfiebers, B. II, p. 300) nur ein Mal beobachtet.

Ferner findet man noch authentische Beispiele erwähnt von:

Hamilton: Gazette médicale 1833, 810. Med. Ztg. des Auslandes, Berlin 1833, Nr. 24, p. 95.

Blache et Guersant: Diction. de médecine 1844, XXVIII, p. 175.

Heberden, Blackburne: Facts and observ. on scarlet-fever 1863.

Noirot und Tweedie: Edinb. monthly Journal of medic. science. March 1823.

Ein Rückblick ergiebt hier, dass die ersten Erkrankungen meist bei Kindern unter 10 Jahren, die zweiten Anfälle ungefähr 2—6 Jahre später erfolgen; nur in 6 Fällen war in der Zwischenzeit nicht ganz 1 Jahr verflossen. Die zweiten Ausbrüche sind gewöhnlich nicht leichter als die ersten, oft sogar schwerer; in 8 Erkrankungen erfolgte der Tod. Trojanowsky konnte in 2 Fällen feststellen, dass die Eltern ebenfalls zwei Mal den Scharlach gehabt, und in einem Falle, dass wenigstens der Vater zwei Mal davon befallen worden war. Es möge dies ebenfalls an eine etwaige hereditäre Anlage, ähnlich dem, was bei den wahren Recidiven erwähnt worden ist, erinnern!

Endlich möge hier noch das aufgeführt werden, was über die mehrfachen Scharlacherkrankungen veröffentlicht worden ist.

Sir Gilbert Bane (Medic.-chirurg. Transactions 1812, III) spricht von einer jungen Dame, welche drei Mal den Scharlach hatte, dessen Diagnose nicht zu bezweifeln gewesen wäre.

Binns: Lancette française I, 1843 und Willans Hautkrankheiten III, p. 216,

Billing: Journal für Kinderkrankheiten 5, p. 178 und

Horn: Encyklop. Wörterbuch, herausgeg. von Busch, Dieffenbach, Hecker etc.

haben ebenfalls Beispiele erlebt, dass Personen drei Mal von dieser Krankheit ergriffen worden sind.

Richardson sagt von sich selbst, dass er drei Mal den Scharlach gehabt habe.

Stiebel (Journal für Kinderkrankheiten 33, p. 154) erzählt von einer 50jährigen Frau, die 4 Jahre hinter einander an vollständigem Scharlach erkrankte, mit folgender Desquamation von halbschuhlangen pergamentartigen Stücken.

Jahn (Rusts Magaz. 28, p. 69) berichtet von einer scarlatina habitualis.

Eine 42jährige Frau, die als 6jähriges Kind Scharlach gehabt hatte, machte 8 Mal eine exanthematische Krankheit durch, die ganz und gar der Scarlatina glich. Den ersten Anfall bekam sie kurz nach dem ersten Eintreten der Menstruation, den zweiten während der Säugungsperiode. Dabei waren Uebelbefinden, gelinde Angina, Frost und Hitze vorausgegangen. Am 3. Tage hatte sich zuerst an Brust und Hals unter starkem

Brennen und Jucken ein Exanthem gezeigt, das einige Tage gestanden hate. Darauf war stets eine Hautabschuppung gefolgt, einige Male auch Schwellung der Füsse.

Henrici (Rusts Magaz. XXVIII, Heft I) will bei einer Frau sogar das 17. Mal das Scharlachfieber gesehen haben.

Neuerdings hat Daniel Bernoulli — Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte, VI. Jahrg. 1876, Nr. 5, p. 134 — einen Fall veröffentlicht, den er Exanthema scarlatinoides recidivum benennt:

Eine Frau, geb. 1816, erkrankte zum ersten Male 1869 an einer leichten Scarlatina: mässiges Fieber, schneller regelmässiger Ausbruch eines universellen Erythems, etwas Angina und nachfolgende Abschuppung.

Im Mai 1875, also im Alter von 59 Jahren, erkrankte sie zum zweiten Male und zwar an einem Scharlach mit 4 Recidiven: I. Anfall am 29. Mai, II. Anfall am 9. Juni, III. Anfall am 19. Juni, IV. Anfall am 25. Juni und V. Anfall am 10. Juli. — Exanthem, Fieber, Angina, Desquamation etc. wechseln bei den verschiedenen Recidiven in Bezug auf Intensität und Ausdehnung mannigfach, auch das ganze Krankheitsbild ist vollständig abweichend von dem, was wir als Scharlachrecidive zu bezeichnen gewohnt sind.

Das Vorkommen von wahren Recidiven beim Scharlach mahnt den praktischen Arzt zu einer noch grösseren Vorsicht im Stellen der Prognose. Niemand wird schon an und für sich nach Verschwinden der Eruption und beim Eintreten der Abschuppungsperiode eine bestimmte Aussage über den weiteren Verlauf dieser Krankheit geben — denn der Nachwehen gibt es bekanntermassen hier viele, und oft sind diese gerade die schwersten Erkrankungen — aber der Arzt möge auch zuweilen, wenn in der 3. oder 4. Woche abermals den Prodromen des ersten Anfalls ähnliche Erscheinungen auftreten, dem Gedanken Raum geben, dass ein Recidiv im Anzug sein könne, und darnach seine Massregeln treffen.

Und was nun die zweitmaligen Scharlacherkrankungen anbetrifft, so möchte ich vor Allem betonen, dass sich Keiner, der Scharlach schon überstanden, vor einem nochmaligen Erkranken für immer geschützt glaube. Keiner weiss, ob ihm nicht die individuelle Anlage zu eigen ist, auf eine nochmalige Infection mit einem heftigen Anfall zu reagiren! Und der Scharlach zählt gewiss nicht zu den leichten Krankheiten, vorzüglich ist bei Erwachsenen sein Auftreten immer mit Gefahr verbunden. Darum kann es nur Jedem dringend gerathen werden, sich nicht unnöthiger Weise einer Ansteckung auszusetzen; wer es nicht nothwendig hat, vermeide mit Scharlachkranken in nähere Berührung zu kommen, und wer es gethan, der suche durch sorgfältige Desinfection das Contagium zu zerstören, um, wenn er auch selbst verschont bleiben sollte, nicht auf Andere ein Ueberbringer dieses Giftes zu sein!

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Erfahrung über vaccinales Früh-Erysipelas.

Von

Dr. med. R. Simmhold, pract. Arzt in Connewitz bei Leipzig.

So reichhaltig die Literatur über das Impfen in den letzten Jahren, so spärlich sind die veröffentlichten unerwünschten Erfahrungen, die wohl mancher beschäftigte Impfarzt hat sammeln können, theils in der Voraussetzung, dass wohl jedem Impfarzte gleiche Fälle vorgekommen, und somit der Literatur nichts neues überliefert werde, theils aus Gleichgültigkeit, weil die das Impfen begleitenden Erkrankungen oder die durch das Impfen später hervorgerufenen Krankheiten meist ohne Beeinträchtigung des Lebens oder der Gesundheit auf längere Zeit günstig vorübergegangen sind. Jetzt ist jedoch der Standpunkt der Impfärzte in Bezug auf Wissenschaft sowohl als gegenüber dem Gesetze ein wesentlich veränderter, und eine jede Erfahrung zu Gunsten sowie zu Ungunsten des Impfgesetzes sollte gewissenhaft der Literatur übergeben werden, um hieraus einst entscheidendes statistisches Material zu sammeln, die vielen Streitfragen zu entscheiden, welche noch immer trotz des eingeführten Impfzwanges in Bezug auf das Impfen aufgeworfen werden können.

Eine solche Streitfrage ist noch unerörtert in Bezug auf das Impf-Erysipelas, ganz besonders auf das vaccinale Früh-Erysipelas. Was bis jetzt die Literatur über diesen Gegenstand aufweist, hat Prof. H. Bohn gesammelt, und begnüge ich mich auf diese Arbeit (Jahrbuch für Kinderheilkunde VII. 1. p. 1. 1874) zu verweisen, speciell auf die von Prof. Bohn dem Früh-Erysipelas untergelegten Entstehungsgründe, um die aus folgenden Fällen sich ergebenden ätiologischen Momente vergleichen zu können.

Bei der im Jahre 1875 stattgefundenen öffentlichen Impfung hatte ich leider in folgender Weise Gelegenheit, an 4 Kindern das vaccinale Früh-Erysipel zu beobachten.

Meine ursprüngliche Lymphe erster Humanisirung für die 1875. Impfung erhielt ich durch Herrn Bezirksarzt Dr. Siegel, dieselbe hatte sehr guten Erfolg, und es konnte somit das Impfen unbehindert weiter vor sich gehen; bereits war mehrere Wochen ohne irgend welche Erkrankung der Impflinge geimpft worden, als sich die erysipelatöse Erkrankung von 4 Kindern herausstellte, welche gleichzeitig mit noch 2 anderen Kindern von demselben Kinde M. Ahnert am 19. Juni 1875 von Arm zu Arm abgeimpft wurden. Es ist besonders hervorzuheben, dass an diesem Impftermine eine und dieselbe Impflancette nach vorheriger Reinigung benutzt wurde, dass die Lancette eben erst frisch geschliffen war und bereits circa 20 Kinder in diesem Termine mit dieser Lancette geimpft waren, als obige 4 Kinder an die Reihe kamen; ferner, dass bei allen Kindern auf jeden Oberarm drei seichte Längsschnitte in gehöriger Entfernung gemacht worden sind, und in Gegenwart des Herrn Bezirksarztes Dr. Siegel der Mutterimpfling M. Ahnert genau untersucht, voll-

kommen gesund und kräftig befunden wurde; dass auf beiden Armen je drei normal entwickelte Pusteln entwickelt waren, ohne irgend welche Entzündung in der Umgebung der Pusteln, dass die durch Einstich eröffneten Pusteln auf dem linken Arme eine vollkommen klare, schöne Lymphe ergaben, der rechte Arm unberührt gelassen wurde.

Dieses Kind Ahnert stammte von einer gesunden, jungen, kräftigen Mutter, wurde von derselben gestillt, und befand sich sowohl am 19. Juni beim Abimpfen, als auch die nächsten Tage wohl und munter. Dagegen am 21. Juni fand sich bei der Untersuchung des Kindes bei fast vollkommenem Wohlbefinden am rechten Arme unterhalb der Impfpusteln etwa eine fingerbreite Stelle der Haut erysipelatös entzündet, ohne bemerkenswerthe Veränderung der Impfpusteln, ohne etwa vorhandene Eiterung aus denselben. Der linke Arm, von dem ich abgeimpft hatte, zeigte jedoch keine Entzündung. Dieses rechtsseitige Erysipel, welches nur wenige Tage bei gleichem Wohlbefinden des Kindes fortbestand, und auf den weiteren normalen Entwickelungsgang der Eintrocknung der Pusteln keinen Einfluss ausübte, musste als vaccinales Spät-Erysipelas bezeichnet werden, und bedarf als häufiger Befund an den Impfpusteln zwischen dem 5—7., noch häufiger zwischen dem 8—10. Tage keiner weiteren Besprechung. Anders verhielt sich das Früh-Erysipel der 6 Kinder, welche von dem Kinde Ahnert am 19. Juni Nachmittags abgeimpft waren. Der Uebersicht und Kürze wegen sei mir gestattet, folgende Aufstellung zu machen nach der stattgefundenen Reihenfolge der Impfung:

1. Franz Arthur Hennig, } geb. den 15. Oct. 1874, Zwillinge, an einer
2. Louis Paul Hennig, } einzigen Brust wegen früherer Entzündung der anderen bis jetzt gestillt, nebenbei etwas gefüttert, mittelmässig kräftige Kinder, von ziemlich gleicher Constitution;
3. Georg Arthur Golde, geb. den 18. Dec. 1874, sehr kräftiges Kind, wird gestillt;
4. Franz Max Jüngling, geb. den 21. Aug. 1874, weniger kräftiges Kind, mit scrophulösem Habitus, wird gestillt;
5. Hulda Hofmann, geb. den 13. Nov. 1874, mittelmässig kräftiges Kind, wird gestillt;
6. Hedwig Baumann, geb. den 27. Dec. 1874, schwächliches Kind, wird gestillt.

Sämmtliche genannte Kinder befanden sich beim Impfen vollkommen wohl und munter, dagegen schon am andern Tage vier derselben krank, und zwar am 21. Juni, dem 1. Tage meiner Beobachtung, Kind 1, 3, 5, 6 an Erysipelas erkrankt, Kind 2 und 4 dagegen vollkommen wohl und auch späterhin munter. Ist nun auch sehr auffällig, dass gerade das 2. Kind trotz der gleichen Bedingungen mit dem 1. als Zwilling, auch das 4. Kind völlig gesund geblieben ist, so ist noch auffälliger, in welchem Grade die einzelnen Kinder erkrankten.

Kind 1 und 6 zeigten das Erysipel nur an beiden Oberarmen, von hier aus nach und nach bis zur Hand heruntergehend; die ödematöse Anschwellung hatte gleiche Ausdehnung wie die Röthung, und bei mässigem Fieber, nur seltenen leichteren Convulsionen, bei zeitweisem Versagen der Brust war der erysipelatöse Process nach 10 Tagen beendet, die allgemeine Schwäche der beiden Kinder wich und schon nach 14 Tagen waren dieselben vollkommen wohl und munter.

Kind 3 dagegen war schon in bedenklicherem Grade erkrankt; denn bereits am 20. Juni früh, also 14 Stunden nach dem Impfen war Fieber vorhanden, grosse Unruhe, kurzes unregelmässiges Athmen, starke Rasselgeräusche hörbar, und bereits in der Umgebung der Impfschnitte erysipelatöse Entzündung vorhanden, welche am Abend sich schon über beide Oberarme und Vorderärmchen erstreckt hatte.

Unter zeitweisen stärkeren Convulsionen verschlimmerte sich das Befinden des Kindes bis zum nächsten Tage wesentlich, das Erysipel griff weiter um sich und nahm den Charakter des E. migrans an, indem es über die Schultern, die Brust sich verbreitete, von hier aus in den nächsten

Tagen über Rücken, Bauch und über die Beinchen; am stärksten war die ödematöse Anschwellung an beiden Aermchen ausgesprochen. Im Verlaufe von 14 Tagen war das Erysipel in gleicher Weise nach und nach zurückgegangen, schon befand sich das Kind wieder leidlich wohl, als in der 3. Woche wiederum an den Oberarmen Erysipel auftrat mit besonders ausgesprochenem Oedem; jedoch dauerte dieses Recidiv nur wenige Tage.

Als Grund für das mehr oder weniger stärkere Auftreten des Erysipel bei den genannten Kindern könnte ich vielleicht anführen, dass bei den Kindern 1, 2, 4, 6 weniger Lymphe in die Impfschnitte gebracht wurde, als bei 3 und 5, welche Kinder ich wegen ihres gesunden Aussehens mir schon für die nächste Abimpfung ausgelesen hatte, um bei recht kräftig entwickelten Pusteln auch recht ergiebige Lymphe zu erhalten.

Hiermit stimmt auch die äusserst heftige Erkrankung des Kindes 3 überein, welche in vielfacher Beziehung von wissenschaftlichem Interesse ist.

Am 21. Juni früh 9 Uhr, also 42 Stunden nach der Impfung wurde ich zum 3. Kinde G. A. Golde geholt und war erschrocken, bei meinem sofortigen Erscheinen folgenden Status praesens vorzufinden. Das vorher kräftige Kind liegt mit nach oben verdrehten, matten, starren Augen, unter heftigen Convulsionen der Arme, Beine, öfters des ganzen Körpers vollkommen bewusstlos da. Die Haut fühlt sich kühl an, Puls nicht fühlbar, Herzstoss schwach, ungeheuer beschleunigt, unregelmässig. Haut leichenblass, von kaltem Schweisse theilweise bedeckt, Schaum vor dem Munde. Beide Arme von der Schulter bis zum Handgelenk hochgradig ödematös, die Impfschnitte unversehrt, die nächste Umgebung derselben nicht besonders geschwollen oder entzündet. Beide Arme sind mit dunkelblau-schwarzen, unregelmässig gruppirten, grösseren und kleineren Flecken (Sugillationen) reichlich bedeckt und bieten in Verbindung mit der leichenblassen Grundfarbe der Haut ganz das Aussehen, wie bei gleichen Symptomen nach Schlangenbiss durch Kreuzotter von mir im Erzgebirge öfters beobachtet worden. Das Kind trinkt schon seit einigen Stunden nicht, war bereits am 20. Juni früh nach vorher gut zugebrachter Nacht plötzlich sehr unruhig geworden, es hatte sich sofort Fieber, Convulsionen und etwas Husten eingestellt, das Unwohlsein wurde jedoch von den Angehörigen auf die Zähnchen geschoben und für nothwendige Zugabe des Impfens gehalten. Erst am 21. Juni also früh wurden die Aeltern durch die Bewusstlosigkeit des Kindes ängstlich, und so kam es, dass ich das Kind in diesem traurigen Zustande der Agone vorfand, welcher erst nach einigen Stunden sich besserte, und erst Nachmittags gegen 2 Uhr Bewusstsein, wärmere Körpertemperatur, Schweiss zurückkehren liess, worauf hin das Kind zu meiner grossen Freude auch wieder etwas Getränk zu sich nahm. Die soeben erwähnten Sugillationen änderten im Laufe des Tages ihren Charakter der Art, dass sich eine allgemeinere, gleichmässigere Röthe der Haut einstellte, und am 22. Juni das Aussehen wie bei den übrigen Kindern ein erysipelatöses wurde, worauf hin das Oedem weniger prall und hart sich anfühlte, das Allgemeinbefinden des Kindes nach und nach sich etwas, wenn auch nur sehr wenig besserte, und die Brust auch zeitweise genommen wurde. Das Erysipel stand in diesem Falle volle 3 Wochen, wanderte gleichfalls wie bei Kind Hofmann nach und nach über den ganzen Körper, während beide Arme und die Geschlechtstheile am längsten ödematös geschwollen und missfarbig blieben. Trotz der äusserst kräftigen Entwickelung des Kindes erholte sich dasselbe nur langsam und ich konnte es erst nach Verlauf von 6 Wochen als gesund entlassen.

Nach Anführung der Nebenumstände beim Impfen obiger Kinder, aus denen sich ergibt, dass in jeder Beziehung gewissenhaft verfahren worden, bleibt mir kein anderer Grund für die stattgefundene Infection übrig, als das Spät-Erysipel des Kindes Ahnert, welches leider am Tage der Abimpfung noch nicht entwickelt war. Es ist nicht zu bezweifeln, dass

der Stoff des Erysipel im Mutterimpflinge bereits am 19. Juni vorhanden sein musste, da das Erysipel am 21. zur vollkommenen Entwickelung kam. Durch das einseitige Abimpfen des linken Armes ist der Stoff zur Entwickelung des Erysipel auf diesem Arme entzogen worden, während der unberührte rechte Arm das Erysipel entwickeln liess. Ferner spricht auch für meine Ansicht der Umstand, dass die Kinder ganz nach der zufälligen grösseren Aufnahme von Lymphe in die Impfschnitte auch verhältnissmässig schwer erkrankt sind; und der Zufall, dass das 2. und 4. Kind gar nicht erkrankt sind, dürfte auch nur demselben Grunde zuzuschreiben sein, dass ich wegen der Schwächlichkeit der Kinder mich mit einem Minimum von Lymphe beim Impfen begnügt hatte.

Es mag noch erwähnt werden, dass bei sämmtlichen 6 Kindern sämmtliche Impfschnitte in fast ganz normaler Weise Pustelentwickelung, Eintrocknung und Narbenbildung durchmachten, und nur bei einigen Pusteln eine mässige oberflächliche Eiterung eintrat, in Folge von Kratzen der Kinder, Ankleben des Hemdchens etc.

Obige Fälle beweisen ferner, dass das Impfen trotz der grössten Gewissenhaftigkeit des Arztes nicht nur das Leben der Impflinge bedroht, sondern auch für den Ruf des Impfarztes von höchster Bedeutung werden kann, und jeder Arzt nur nach bestem Wissen handeln soll, um sich dem Gesetze gegenüber jeder Zeit rechtfertigen zu können.

Hiermit erlaube ich mir Herrn Prof. Wagner und Herrn Bezirksarzt Dr. Siegel in Leipzig meinen aufrichtigen Dank abzustatten für die Bereitwilligkeit, mit welcher beide Herren sämmtliche Kinder zur Feststellung obiger Thatsachen besucht haben und mir mit Rath in dieser kritischen Situation beistanden.

2.

Ein lethal verlaufener Fall von Koprostasis bedingt durch Kothstein.

Von Dr. Bauer in Stettin.

Der im Folgenden erzählte Fall gelangte im hiesigen Kinderspital zur Beobachtung und dürfte in seinem Verlauf interessant genug sein, um hier eine Stelle zu finden.

Am 26. Mai d. J. wurde der 8jährige Knabe O. G. von hier zur Aufnahme angemeldet. Die nur lückenhafte Anamnese ergab, dass der Knabe seit seiner Geburt stets an Verdauungsstörungen gelitten habe, sonst aber nicht erheblich krank gewesen sei. Der andauernden Verstopfung wegen wurden von den Eltern alle möglichen Mittel, zum Theil sehr abenteuerliche Hausmittel angewandt, nach Angabe der Mutter aber nie mit durchschlagendem Erfolg. Vielmehr seien stets nur unverhältnissmässig geringe Quantitäten von Faeces abgegangen. Wurden die verschiedenen Medicamente per anum angewandt, so folgte mit dem Clysma etwas Stuhlgang, der aber jedesmal, trotz starken Drängens, wieder aussetzte. Die letzte Stuhlentleerung soll im Monat Februar erfolgt sein. Wesentliche Schmerzen im Unterleib traten bisher nicht auf.

Da der Knabe sich in einem Zustand befand, der das Aufschieben einer genaueren Untersuchung bis zum nächsten Tage wünschenswerth erscheinen liess, so wurde nur der Status praesens im Allgemeinen aufgenommen. Patient sieht sehr anämisch und heruntergekommen aus. Panniculus adiposus fehlt fast völlig, die trockene spröde Haut bildet über dem schlechtentwickelten Muskelsystem Falten, wie bei atrophischen Säuglingen. Abdomen stark aufgetrieben; bei einem Brustumfang von 66 Cent. zeigt es über den Nabel gemessen eine Circumferenz von 73 Centimeter. Ein distinkter Tumor ist nicht zu palpiren, dagegen gibt

die ganze linke Seite einen tympanitisch gedämpften Schall bei der Percussion. Starke subcutane Venennetze über den ganzen Unterleib. Fieber und andere Allgemeinerscheinungen nicht vorhanden.

Im Laufe des Tages traten keinerlei beunruhigende Symptome auf. Am Morgen des 27. klagte Patient wiederholt über Leibschmerzen und Drang zum Stuhl, ohne dass es ihm möglich gewesen wäre, Faeces zu entleeren. Er erhielt von der dienstthuenden Schwester 2 Löffel Ricinusöl, worauf plötzlich hochgradiges Angstgefühl, Luftmangel, dann Collapserscheinungen auftraten, unter denen um 8 Uhr Morgens der exitus lethalis eintrat.

Die am 28. Mittags vorgenommene Section lieferte im Wesentlichen folgende Resultate. Das Zwerchfell steht links und rechts zwischen 2. und 3. Rippe; Lungen stark comprimirt, in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Das Lungengewebe ist stark blauroth gefärbt, blutreich, in den vorderen Partieen, theilweise subpleurales, Emphysem, sonst nichts abnormes. Pericardium leer, linker Ventrikel stark contrahirt, Klappen und grosse Gefässe normal.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich enorm ausgedehnte Darmpartieen hervor, und zwar ist es nur der stark dilatirte Dickdarm, der die Auftreibung verursacht hat. Das Rectum steigt mit einem Querdurchmesser von 16 Centim. nahe der Mittellinie gerade nach aufwärts bis zum scrobiculum cordis, legt sich dann nach links und geht abwärts bis zum kleinen Becken, um dann als Colon descendens in der linken Axillarlinie in die Höhe zu steigen; hierauf wendet es sich mit einem Durchmesser von 8,5 Centim. nach rechts und abwärts, läuft bis in die Gegend der rechten spina ant. sup. oss. il., geht dann rechts in die Höhe bis zur 4. Rippe und steigt endlich hinab zur rechten fossa iliaca, wo es als Coecum endet. An der ganzen hinteren Fläche des Dickdarms findet sich die Serosa im Zustand frischer Entzündung, theilweise sind leicht trennbare frische Verklebungen vorhanden; auch das parietale Blatt des Peritoneums ist frisch entzündet; Mesenterialdrüsen frisch geschwellt. Nach Herausnahme des ganzen Dickdarms erweist sich sein Inhalt als eine breiige schmutzig graugrün gefärbte, im höchsten Grade penetrant riechende Masse. Stinkende Gase werden dabei reichlich entleert. Im unteren Ende des Rectums, dicht über dem Sphincter findet sich ein fast faustgrosser runder Kothstein von nicht unbeträchtlicher Härte. Er bestand nur aus eingedickten Kothmassen, ohne dass sich ein eigentlicher Kern nachweisen liess.

In Bezug auf die übrigen Organe lieferte die Section keine bemerkenswerthen Resultate, namentlich waren Dünndarm und Magen nicht pathologisch verändert.

Offenbar hatte hier eine rein mechanische Aufhebung der Vita stattgefunden. Der im Rectum gefundene Koprolith wirkte bei jeder angestrebten Defaecation nach Art eines Kugelventils und schloss auf diese Weise das Rectum völlig ab. Wurde er, wie z. B. bei Einführung des Rohrs einer Clystierspritze oder eines Clysopomps in die Höhe gedrängt, so wurde ein Theil der hinter ihm liegenden dünnen Faeces entleert, doch fand der Verschluss wieder sofort statt, wenn er sich nach abwärts bewegen konnte. Wäre nicht, wahrscheinlich durch plötzliche starke Gasentwickelung und hierdurch bedingte erhebliche Compression der Brustorgane der exitus lethalis eingetreten, so hätte die Untersuchung des Rectums mit dem Speculum die Ursache der Kothverhaltung zu erkennen gegeben und würde es wohl gelungen sein, den Stein zu zerkleinern und dann zu extrahiren.

Jedenfalls gehören Fälle wie der vorstehende zu den seltenen Vorkommnissen, sind aber deshalb schon sehr interessant, weil bei genauer Untersuchung eine erfolgreiche Therapie eingeleitet werden kann.

Kothsteine scheinen überhaupt im Kindesalter sehr selten vorzukommen, wenigstens gelang es mir nicht, in der mir zu Gebote stehenden Literatur Fälle, wie der erzählte, aufzufinden. Die Bedingungen für die

Entwickelung derartiger Steine sind allerdings bei der dem Kindesalter eigenen Regelmässigkeit und Energie der Verdauungsvorgänge weit ungünstiger als im vorgerückteren Lebensalter, und mag hierin wohl der Grund für ihre Seltenheit im Kindesalter zu suchen sein.

3.

Zur Casuistik der Pyaemie.

(Periarticulärer Abscess des Hüftgelenks — Pyaemie.)

Von Demselben.

E. R., Arbeiterstochter von hier, wurde am 16. April 1874 in das Kinderspital aufgenommen. Anamnestisch liess sich ermitteln, dass das früher immer gesunde, kräftige Mädchen vor circa 14 Tagen bei einem Sprung über einen Graben auf die rechte Hüfte gefallen sei; sie habe dann über lebhafte Schmerzen geklagt, die aber im Lauf der folgenden Nacht nachgelassen hätten; ganz verschwunden seien dieselben nicht mehr, auch habe Pat. seit jener Zeit gehinkt.

Am 14. Abends war ein Schüttelfrost von längerer Dauer eingetreten, Pat. fieberte von da ab stark und delirirte des Nachts; auch bei Tage war sie nicht völlig bei Bewusstsein. So erfolgte am 16. Mittags ihre Aufnahme ins Kinderspital.

Status praesens vom 17. Das für sein Alter grosse und kräftig entwickelte Mädchen liegt bei vollständiger Streckung der Extremitäten und der Wirbelsäule mit lebhaft gerötheten Wangen im Bett. Das Sensorium ist völlig benommen, auf Befragen antwortet Pat. nur langsam und ganz unverständlich; sie macht im Ganzen den Eindruck einer schwer Typhuskranken. Die Sensibilität der Haut ist, namentlich an den Oberextremitäten beträchtlich erhöht, ebenso erscheint die Empfindlichkeit des rechten Beines grösser als des linken. Pupillen von mittlerer Weite reagiren deutlich. Ein Exanthem ist nirgends nachweisbar, Abdomen eingesunken. Die Respiration vorwiegend pectoral, stärker als normal, Nasenflügel arbeiten lebhaft. Puls sehr beschleunigt, klein, 132 in der Minute. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Abnormes. Das Zwerchfell steht an der 6. Rippe, die Percussion liefert überall sonoren Lungenschall, Auscultation scharfes vesiculäres Athmen. Herzdämpfung normal, Spitzenstoss zwischen 5—6. Rippe, 1,5 Cent. nach innen von der linken Mamillarlinie. Die stark gelb belegte Zunge zeigt Neigung zur Trockenheit, Stuhlgang ist seit der Aufnahme nicht erfolgt. Der klare dunkelgelbe Urin enthält kein Eiweiss, die mikroskopische Untersuchung des Blutes liefert kein positives Resultat. Temperatur am 16. Abends 39,4, am 17. Morgens 38,7.

Es war unter diesen Verhältnissen nicht möglich, eine bestimmte Diagnose zu stellen, zumal die Anamnese für jetzt noch völlig fehlte und von den Eltern nur die Angabe erlangt worden war, dass das Leiden am 14. mit Schüttelfrost begonnen habe. Patientin machte im Ganzen den Eindruck einer an einer Infectionskrankheit Leidenden; wenn man auch auf den ersten Blick an das Bild eines schweren Typhus erinnert wurde, so sprach doch gegen die Annahme eines solchen die Acuität des Verlaufes, das Fehlen aller Darmerscheinungen, des Milztumors, des Exanthems und des Bronchialcatarrhs, während auch für die übrigen Infectionskrankheiten charakteristische Symptome nicht aufgefunden werden konnten. Es wurden deshalb zunächst bei bedeutenderer Temperatursteigerung kalte Bäder verordnet und Abends 0,5 Chinin gereicht.

Am 18. war der Zustand im Wesentlichen derselbe. Die Nacht über war Pat. sehr unruhig, delirirte fortwährend. Temperatur am 17. Abends 39,1, am 18. Morgens 39,4. Sensorium noch völlig benommen, die Sen-

sibilitätserhöhung hat an den Extremitäten abgenommen, besteht aber noch am Stamm, namentlich in der Abdominalgegend. Die Zunge ist trocken, stark belegt, Stuhlgang ist nicht erfolgt; es besteht lebhafter Durst. Die physikalische Untersuchung liefert noch immer keine Resultate, dagegen besteht eine mässige Schwellung der rechten Hüftgegend, die sich bis auf das obere Drittel des rechten Oberschenkels erstreckt. Hüftgegend bei Palpation und Bewegungen der Extremität sehr schmerzhaft. Zugleich besteht eine leichte Schwellung des linken Handgelenks, besonders an der Dorsalseite. Es wurden kalte Umschläge auf das rechte Hüftgelenk und um den Kopf verordnet, dabei abkühlende Bäder; Abends 1 Grm. Chinin. Der weitere Verlauf der Krankheit während des 18. war ein ungünstiger. Schon um 12 Uhr Mittags zeigte das Thermometer eine Temperatur von 39,9 und musste im Laufe des Tages zur Herabsetzung derselben dreimal gebadet werden; dabei gingen die Kräfte der Patientin sehr zurück. In der Nacht delirirte sie lebhaft; Morgens 7 Uhr war die Temperatur 39,9, die Athemfrequenz 48, Puls 136. Trotz eines verabreichten abkühlenden Bades stieg die Temperatur um 10 Uhr bereits wieder auf 40. Es hatte sich wiederholt Frösteln eingestellt. Pat. sah etwas collabirt aus und antwortete nicht mehr auf an sie gerichtete Fragen. Die Percussion ergibt über die ganze linke Seite verbreitete Dämpfung, besonders ausgesprochen an der hinteren unteren Seite. Die Herzdämpfung ist gegen die Lunge nicht deutlich abzugrenzen. Die Auscultation ergibt in der Gegend der Herzspitze sowohl wie nach der Basis deutliches Reibegeräusch, Herztöne schwach, nicht distinct. Im Bereich der linken Lunge ist nur abgeschwächtes Bronchialathmen nachzuweisen und entsprechend dem oberen Lappen sind einzelne Reibegeräusche hörbar. Das Abdomen ist tympanitisch aufgetrieben und noch empfindlicher als gestern. Die Schwellung des rechten Schenkels hat zugenommen.

Durch das Auftreten dieser Symptome hatte sich das ganze Krankheitsbild wesentlich geklärt und es wurde nun die Diagnose auf eine pyaemische Infection, wahrscheinlich ausgehend von der rechten Hüfte, gestellt.

Es wurde neben grossen Dosen Chinin Wein und andere Excitantien gereicht und dabei je nach Ansteigen der Temperatur abkühlende Bäder verordnet. Während des 19. April schwankte die Temperatur zwischen 39° und 40°, dagegen stieg die Respirationsfrequenz rapide bis auf 78 Athemzüge in der Minute und trat unter fortwährender Zunahme der Krankheitserscheinungen und raschem Verfall der Kräfte Abends 10 Uhr unter leichten Zuckungen und Zähneknirschen der Tod ein.

Die am 20. Mittags vorgenommene Section lieferte folgende Resultate: Bei Eröffnung der Brusthöhle ergiesst sich aus dem linken Pleurasack ein reichliches seröses Exsudat, die Pleura parietalis und pulmonalis beiderseits an der Spitze leicht verlöthet, links auf der Pleura pulm. leichte frische Fibrinbeschläge. Oesophagus, Larynx und Trachea normal, Schleimhaut der grossen Bronchien lebhaft injicirt. Die rechte Lunge zeigt ausser einer kleinen peripheren Bronchiektasie im oberen und zwei kleinen verkalkten Heerden im unteren Lappen nichts Abnormes, nur ist sie besonders in den unteren Partieen ziemlich blutreich. In der linken Lunge findet sich im oberen Lappen ein über 3 Centimeter langer und 1½ Centim. breiter peripherer frischer braunrother Infarct; im unteren Lappen sind mehrere kleinere Infarcte nachweisbar, alle von frischer braunrother Farbe; dabei besteht im oberen Lappen ziemlich beträchtliches Oedem.

Das Pericardium ist gefüllt mit einer reichlichen Menge eines serös-flockigen Exsudats, an der hinteren Seite eine beträchtliche Hämorrhagie im Gewebe des Pericardiums. Das ganze viscerale Blatt ist bedeckt mit einer dicken Lage von Fibrin. Linker Ventrikel contrahirt, leer, rechter Ventrikel mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Endocardium und Klappen normal.

Die Leber zeigt eine beträchtliche Fettfüllung, das Gewebe ist sehr mürbe, sonst nichts Abnormes.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert, wiegt 22 Loth, ist 13 Centimeter lang, $8^1/_2$ breit und 3 hoch, blutreich, Parenchym völlig matsch.

Die Nieren geben das Bild der trüben Schwellung der Epithelien, in beiden finden sich in der Pyramidensubstanz mehrere hirsekorngrosse Eiterherde. Beträchtliche Hyperämie. Von Seiten des Intestinaltractus findet sich keine Abnormität, nur ist die Serosa, sowie das ganze Mesenterium frisch injicirt, die Mesenterialdrüsen zum Theil frisch geschwellt.

Bei Eröffnung des rechten Hüftgelenks entleert sich eine mässige Quantität einer etwas getrübten, leicht flockigen Synovia; Synovialis zeigt eine beginnende frische Entzündung. An der inneren hintern Seite des Gelenks findet sich im perisynovialen Gewebe ein wallnussgrosser, mit dickem gelbem Eiter gefüllter Abcess. Das Femur ist in Periost und Knochengewebe normal.

Die Section der Schädelhöhle liefert kein positives Resultat.

Der Herd, von welchem aus sich die Infection entwickelt hatte, lag also, wie vermuthet, in der Nähe des rechten Hüftgelenkes. Etwas dunkel erscheint nur die Entstehungsweise des Abscesses, der in der Folge das deletäre Allgemeinleiden herbeiführte, da bei der Lage desselben an der inneren hinteren Seite des Gelenkes eine direkte traumatische Einwirkung nicht wohl annehmbar erscheint. In seinem Verlauf und im klinischen Gesammtbild schliesst sich der vorliegende Fall genau den von Prof. Lücke im deutschen Archiv für klinische Chirurgie beschriebenen Fällen von akuter infectiöser Periostitis an; wir müssen annehmen, dass das mit Lymphgefässen äusserst reich ausgestattete perisynoviale Gewebe die Resorption des Eiter derartig begünstigt, dass nicht einmal ein sehr hoher Druck nöthig ist, um ihm das Eindringen in die fraglichen Gefässe zu ermöglichen. Immerhin ist der Verlauf im vorliegenden Fall ein seltener und müssen besonders günstige Verhältnisse für die Entstehung der Pyämie vorgelegen haben, die sich freilich unsrer Beurtheilung entziehen. Denn dass für gewöhnlich Eiter, der sich ins perisynoviale Gewebe ergossen hat, nicht zur Resorption gelangt, sehen wir an den alten Fällen von Coxitis suppur., wo sich grosse Eitermassen nach Eröffnung des Gelenkes ihren Weg nach aussen bahnen, ohne sonderliche Erscheinungen zu verursachen.

Leider wird die Therapie bei ähnlichen Fällen immer machtlos bleiben, da sich die Diagnose wohl kaum mit Sicherheit vor Eintritt der Allgemeininfection stellen lassen und eine frühzeitige Eröffnung, die entschieden das rationellste Verfahren wäre, nicht ausführbar erscheinen wird. Markirt sich die Lage des Abscesses deutlicher, so wäre vielleicht eine Punktion mittelst eines feinen Troicarts vorzunehmen. Im Uebrigen werden wir auf die locale Anwendung der Kälte und innerliche Darreichung antipyretischer Mittel uns beschränken müssen.

4.

Lebercirrhose mit Ascites bei einem 5jährigen Knaben.

Von Dr. med. S. Unterberger,
Assistenzarzt im Nicolaikinderhospital in St. Petersburg.

Die geringe Zahl der beschriebenen Fälle von interstitieller Hepatitis im Kindesalter veranlasst mich folgenden Fall zu veröffentlichen und er schien mir der Veröffentlichung um so mehr werth, weil Lebercirrhose mit Ascites — ohne jegliche hydropische Erscheinungen — im Kindesalter bis jetzt sich noch nicht in der Literatur verzeichnet findet.

Die Lebercirrhose gehört unter den Leberkrankheiten des Kindesalters zu den seltensten Erscheinungen. Rilliet und Barthez haben sie nur vier Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt und zwar zwei Mal bei

tuberculösen und zwei Mal bei nicht tuberculösen Kindern. Steiner will Lebercirrhose bei Knaben häufiger gefunden haben, als bei Mädchen, ohne jedoch näher die Fälle zu beschreiben. In den Handbüchern von Vogel, Gerhardt, Bouchut und West finden sich keine eigenen Beobachtungen, ja die Mehrzahl derselben behandelt dieses Capitel ganz vorübergehend. Vereinzelte Angaben finden wir bei Frerichs, der bei seinen zahlreichen Untersuchungen von Lebercirrhose nur einen Fall im Kindesalter und zwar bei einem 10jährigen Knaben zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Weber beschreibt eine cirrhotische Leber bei einem Neugeborenen. Steffen beschreibt zwei Fälle von Lebercirrhose, bei einem 10jährigen Knaben und bei einem 13jährigen, an chronischer Pneumonie leidenden Mädchen. Schliesslich findet sich im Octoberheft dieses Jahrbuches von Freund in Stettin ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis bei einem Neugeborenen beschrieben. So weit die Literatur.

Den 29. Juli d. J. wurde im Nicolaikinderhospital der 5jährige Jegor E., Sohn eines Soldaten, mit einem colossalen Ascites in die therapeutische Abtheilung aufgenommen. Das Leiden soll seit ein paar Monaten datiren, eine Ursache desselben konnte nicht ermittelt werden. Allgemeines Aussehen gut, Körperlänge 98 Ctm., Körpergewicht 14830 Gramm. Die zarte Haut und die sichtbaren Schleimhäute recht blass, nirgends icterisch gefärbt. Keine Lymphdrüsenschwellung. Knochenbau zart. Das Gesicht nicht gedunsen. Leichter Conjunctivalkatarrh auf beiden Augen. Ausser den fehlenden 4 oberen Schneidezähnen Mund- und Rachenhöhle normal. Der Thorax zart gebaut, nach unten etwas erweitert. Thoraxumfang um die mammillae 52,5 Ctm., um den arcus costarum 67 Ctm. Die Lungengrenzen etwas hinaufgedrängt; in den unteren Partieen beider Lungen wenige zähe Rasselgeräusche, in den oberen Partieen verschärftes Athmen. Resp. 30 in d. M. Der Herzchoc 1,5 Ctm. auswärts von der Mammillarlinie im dritten Intercostalraum. Der erste Herzton an der Mitralklappe gespalten, sonst nichts Abnormes am Herzen. Puls klein, 110 in d. M. Der Bauchumfang um den Nabel 68 Ctm. Die Bauchdecken sehr stark ausgedehnt, reiche Venennetze auf Brust und Bauchdecken. Leber- und Milzgrenzen weder palpirbar noch percutirbar. Scrotum und untere Extremitäten nicht ödematös geschwellt. Harn eiweissfrei. Appetit gut. Zwei bis vier gallig gefärbte, breiige Ausleerungen.

Nachdem innerhalb einer Woche der Patient durch Dampfbäder und Diuretica an Gewicht nicht abgenommen, die Bauchdecken aber um Vieles straffer geworden, der Bauchumfang um 5 Ctm. sogar zugenommen, entleerte ich einerseits zur Feststellung der Diagnose, andererseits des das Leben schon bedrohenden Ascites wegen, den 8. August aus der Bauchhöhle durch einen mittelgrossen Troicart 2000 Cubikctm. einer klaren, gelben, circa 2% Eiweiss enthaltenden Flüssigkeit. Die Punctionsstelle lag in der Mitte zwischen Nabel und der spin. oss. ilei sup. Trotz der grossen Flüssigkeitsmenge, die man mit dem Troicart entleeren konnte, hatte der Bauchumfang eine ziemliche Grösse beibehalten, 58,5 Ctm. Bei der Palpation des ganzen Unterleibes, die vollkommen schmerzlos war und keine Unebenheiten ergab, empfand man eine „luftkissenähnliche" Resistenz. Die Contouren der stark den arcus costarum überragenden Leber traten nach der Punction deutlich unter den schlaffen Bauchdecken hervor. Der linke Leberlappen bis zur lin. sternalis betrug 8,5 Ctm., vom Ansatz des proc. xiph. bis zum scharfen Rande 8,5 Ctm. In der lin. parast. d. betrug der überragende Lebertheil 6,5 Ctm., in der lin. p. sin. 4,5 Ctm., in der lin. mam. d. 4,5 Ctm., in der lin. mam. sin. 4 Ctm. Die Leberoberfläche zeigte bei der Palpation zwischen der lin. mam. d. und lin. parast. d. eine leichte höckrige Beschaffenheit. Der Leberrand war scharf, liess sich nach links bis zur lin. axil. sin. verfolgen. In der lin. parast. d. konnte man eine tiefe Einkerbung des Leberrandes durchpalpiren; 3 Ctm. hoch, 3,5 Ctm. breit. Bei der Begrenzung derselben mit

dem Finger, von rechts oder links beginnend, schnellte der Finger jedes Mal über einen elastischen Strang (Verdicktes lig. teres). Eine weniger tiefe Einkerbung liess sich ganz präcis zwischen der lin. axil. ant. und lin. mam. bestimmen (Incisura ant. dext.). Der rechte Leberlappen liess sich nicht deutlich abgrenzen, eine bedeutende Vergrösserung konnte doch mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ebenso eine fluctuirende Stelle an seinem vordern Rande. Die Milz überragte den Rippenrand in der lin. axil. med. um 2,5 Ctm. und war von lederartiger Beschaffenheit.

Nach diesem Befunde lag es wol sehr nahe, eine Cirrhose der Leber als Krankheitsursache anzunehmen. Das gute Aussehen des Patienten, das Fehlen von allgemeinen hydrämischen Erscheinungen, der eiweissfreie Harn sprach in Verbindung mit dem Befunde der Leber und Milz — scharfer Rand der Leber und geringere Vergrösserung der Milz — mit Sicherheit gegen eine amyloide Degeneration der Leber. Eine Verwechselung mit Echinococcus der Leber schien in der ersten Zeit möglich. Die grosse Seltenheit der Lebercirrhose im Kindesalter, ja die bis jetzt noch nie mit reinem Ascites beobachtete Lebercirrhose schien die Diagnose auf eine kurze Zeit schwankend zu machen, zumal Echinococcus der Leber in Petersburg nicht zu den grossen Seltenheiten gehört und eine Echinococcusblase sehr wohl ihren Sitz auch im hintern Theile des rechten Lappens haben könnte. Zog man jedoch in Erwägung, wie unwahrscheinlich es ist, den Sitz der Blase im hintern Theile des rechten Lappens anzunehmen, schloss man mit Sicherheit eine amyloide Degeneration der Leber aus, so musste man, wenn man die höckrige Beschaffenheit an einer Stelle der Leber berücksichtigte, die Diagnose auf Lebercirrhose stellen.

Drei Wochen nach der ersten Punction wurde die zweite vorgenommen und zwar an derselben Stelle nur rechts. Nach der Punction erhielt der Patient eine Leibbinde, auf die Punctionsöffnung wurde nur ein Heftpflaster geklebt. Listersche Cautelen fanden keine Berücksichtigung. Während dieser drei Wochen war das Allgemeinbefinden des Kranken ein recht gutes. Der Appetit vortrefflich. Die breiigen Ausleerungen hörten gegen Ende der drei Wochen auf. Das Körpergewicht nahm aber mit jedem Tage wieder zu, den 26. August betrug es 14540 Gramm. Der Bauchumfang hatte den 20. August schon die beängstigende Grösse von 73 Ctm. erreicht. Den 2. September betrug das Körpergewicht 15140 Gramm, der grösste Bauchumfang 74 Ctm. Die Respiration war 24, der Puls 88 in der Minute. Länger konnte mit der Punction nicht gezögert werden, ohne Gefahr zu laufen, das Kind an Peritonitis zu Grunde gehen zu sehen, denn die durch die Flüssigkeit colossal ausgedehnten Bauchwandungen bedurften doch nur eines geringen Reizes, um eine tödtliche Entzündung hervorzurufen.

Am 2. September wurden mit dem Troicart 2700 Kubikctm. einer klaren, gelben Flüssigkeit entleert. Nach der Punction betrug der grösste Bauchumfang 66 Ctm. Der linke Leberlappen war in den drei Wochen grösser geworden; vom Rande bis zur lin. stern. betrug er 11 Ctm., vom Ansatz des pr. xiph. in der lin. stern. 9 Ctm. Nach der zweiten Punction erhielt Patient 3 Tage hindurch Jodkalium 4,0 Gramm pro die ohne dass Intoxicationserscheinungen auftraten, aber auch ohne Erfolg. Das Körpergewicht betrug schon nach 5 Tagen ebensoviel, wie am Tage der Aufnahme; der Bauchumfang 75 Ctm. Diese Maasse blieben sich ziemlich gleich bis zum 17. September, wo Patient ausser kräftiger Diät ein leichtes Chinadecoct mit kleinen Gaben Kali acetic. erhielt. Das Allgemeinbefinden war gut, ebenso der Appetit. Die Ausleerungen normal; die Urinmenge schwankte, wie auch in der ersten Zeit, zwischen 400 und 500 Kubikctm. Der Patient lief munter umher. Den 17. September trat eine Aenderung im Allgemeinbefinden auf. Apathie, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, namentlich an den Punctionsstellen, häufiges Erbrechen, Cyanose traten auf und Patient starb am 18. September in der Nacht unter den Erscheinungen einer Peritonitis.

Section am 19. September. 12 Stunden nach dem Tode. Todtenstarre. Zahlreiche Todtenflecke auf dem Rücken. Linkes Herz etwas hypertrophisch, Klappen normal. Lungen in den untern Abschnitten oedematös. In der Bauchhöhle gegen 3000 Kubikcentimeter einer trüben, flockigen, eiweissreichen Flüssigkeit. Die Serosa der Bauchdecken und des Darmes stark dunkelroth injicirt. Leichte Verklebungen der Darmschlingen. Punktionsöffnungen hellrosa. Der Darm, mit Gasen stark aufgetrieben, im Zustande chron. Katarrhs. Enorme Fettansammlungen im stark hypertrophischen Mesenterium, reichliche Fettablagerung auf dem Peritonealüberzuge des Magens und des Dünndarmes, Leber 18 Ctm. lang, 13 Ctm. hoch, 6 Ctm. breit; linker Leberlappen 11 Ctm. lang. Farbe fleischroth. Consistenz derb, namentlich rechts. Oberfläche des rechten Lappens am vorderen Rande mit erbsen- und haselnussgrossen flachen Höckern besetzt; leichte Einkerbungen auch an der unteren Fläche des rechten Lappens und des lob. quadratus. Der ganze linke Lappen und der lob. Spigelii vollständig glatt. Das lig. teres. fingerdick vergrössert mit Fettablagerung; die Venen in demselben vollständig obliterirt. Gallenblase mässig mit grüngelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge ganz frei. Der mikroskopische Befund des linken Lappens und des lob. Spigelii zeigte junges zartes Bindegewebe zwischen den einzelnen Leberzellen, während die anderen Theile der Leber schon fertiges Bindegewebe enthielten, welches in concentrischen Schichten Gruppen von fettig entarteten Leberzellen umschloss. Im rechten Lappen fanden sich bei einigen Schnitten Convolute von Gefässdurchschnitten (Teleangiectasien). Milz 10 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 2,5 Ctm. hoch, von dunkelrother Färbung und Lederconsistenz (Stauungsmilz). Niere, Blase, Genitalien normal. — Der Sectionsbefund hat die gestellte Diagnose bestätigt, wir haben es mit einem seltenen Krankheitsbilde zu thun gehabt, mit reiner Cirrhose der Leber und consecutivem Ascites. Die durchpalpirten Höcker fanden sich auf der Oberfläche des rechten Lappens, der mit Ausnahme des lob. Spigelii, der Sitz vorgerückten cirrhotischen Prozesses war, während der linke Lappen und der lob. Spigelii sich im ersten Stadium der interstitiellen Bindegewebswucherung befanden. Diese Thatsache ist sehr auffallend, sie steht mit den Beobachtungen bei Erwachsenen im Widerspruch. Während bei den Erwachsenen zuerst der linke Lappen in den cirrhotischen Prozess gezogen wird, finden wir sowohl bei unserem Fall, als auch bei den beiden von Steffen beschriebenen und von ihm bereits darauf aufmerksam gemachten Fällen, den rechten Lappen zuerst erkranken. Bei unserem Fall haben wir sogar eine Zunahme des linken Lappens während des Aufenthaltes des Kranken im Hospital constatiren können. Vom 8. August bis zum 2. September hat sich der linke Lappen um 2,5 Ctm. vergrössert. Der Grund dieser auffallenden Thatsache scheint nur darin zu liegen, dass im Kindesalter der rechte Lappen weniger dem An- und Abschwellen unterworfen ist, wie es diese Eigenschaft im hohen Grade der linke Leberlappen besitzt. Daher wird im rechten Lappen eher die unbekannte Reiz verursachende Substanz haften bleiben und die Entzündung hervorrufen als im linken Lappen, wo dieselbe, ich möchte sagen, leichter fortgespült wird. Die Leber der Erwachsenen pflegt gleichmässig anzuschwellen. Das Bindegewebsgerüst ist also im linken Lappen gleichsam schon consolidirt und weil dasselbe frischer ist als im rechten Lappen, so ist es empfindlicher gegen Reiz und so wird der linke Leberlappen bei Erwachsenen früher in den cirrhotischen Prozess gezogen, als der rechte Lappen. — Dass der colossale Ascites nicht Druckerscheinungen in den Nieren und den Venen der unteren Extremitäten erzeugt hat, lässt sich leicht aus der Beschaffenheit des Darmes erklären. Der tympanitisch aufgetriebene Darm und das hypertrophische und mit Fettmassen belegte Mesenterium haben schon bei der Palpation „luftkissenähnliche" Resistenz gezeigt, sie haben also als elastische Decke einen hinreichenden Schutz gegen den Druck der Flüssigkeit gewähren müssen. — Obgleich die Diagnose bei unserem

Kranken schon bei Lebzeiten mit ziemlicher Sicherheit gestellt worden, so haben wir in therapeutischer Beziehung wenig Vortheile erzielt. Weder Dampfbäder in Verbindung mit Tonicis und Diureticis, noch das antiplastische Jodkalium hat irgend welchen Nutzen gebracht; in diesem vorgeschrittenen Prozess hätte auch das Karlsbader Wasser wenig genützt. Nur die Punction hat sich bewährt und unser Patient wäre sicher noch mehrere Monate am Leben zu erhalten gewesen, wenn die Punction häufiger vorgenommen wäre. Wir besitzen in der Punction ein vollkommen gefahrloses palliatives Mittel und das einzige Mittel um der einzigen Indication zu genügen — der Indicatio vitalis.

5.
Bemerkungen über die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum.

Von Dr. Abegg in Danzig.

Herr Prof. Bohn hat im Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. IX, S. 304 Bedenken gegen die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum ausgesprochen und vermuthet die Ursache desselben in der durch äussern Reiz excessiv gesteigerten physiologischen Hautabschuppung in der ersten Lebenswoche. Vollständig acceptire ich Bohn's Ausspruch „ich möchte nicht, dass ein bequemes Wort die Veranlassung würde, unsere Nachforschungen in einer so dunklen Sache zu hemmen u. s. w.". In diesem Sinne war mir auch die von Bohn aufgestellte Beziehung des Pemphigus zur physiologischen Hautabschuppung der Neugeborenen von grossem Interesse, und ich will gern zugeben —, zumal uns die Aetiologie des Ausschlages sonst ganz unbekannt ist —, dass in einzelnen Fällen jene Deutung zutreffend sein kann.

Dass aber zu warme Bäder die gewöhnlichste Ursache sei, möchte ich sehr bestreiten, und zwar aus demselben Grunde, welchen Bohn dafür anführt. Ganz gewiss baden sehr viele Hebammen, die sich keines Thermometers bedienen, die Kinder zu beiss; aber trotz dessen erscheint durchaus nicht oft der Blasenausschlag danach. Bohn's Fall scheint mir nicht beweisend, denn die Blasenbildung bei Neugeborenen ist überhaupt oft eine sehr wenig zahlreiche, also hätte sie sich vielleicht bei fortgesetzt zu warmen Bädern nicht verbreitet, sie hörte vielleicht auf, weil eben die Eruption beendet war, nicht weil das Kind nun kühler gebadet wurde.

Wenn alle, oder auch nur die meisten Bäder von etwa 31° R., anstatt 28, bei Neonatis den Pemphigus hervorriefen, müsste derselbe nach meinen Erfahrungen über Hebammen, nicht eine Ausnahme, sondern eine sehr häufige Erscheinung sein, weit häufiger, als sie in der That ist. Das Verschleppen der Contagii durch die Hebammen über die Strasse ist bei der Unvorsichtigkeit, der mangelnden Reinlichkeit, dem Unterlassen des Händewaschens vieler Hebammen keineswegs so unwahrscheinlich, sondern ganz ebenso leicht möglich, wie dies Bohn selbst für die Ansteckung der Mütter von ihren Kindern zugibt, nämlich durch den directen Reiz der Pemphigusflüssigkeit. Oder sollte es unmöglich sein, dass eine Hebamme beim Anziehen des Kindes ihre Finger mit dem Secrete der Blasen benetzt, sich dann die Finger nicht reinigt und das demnächst von ihr zu besorgende Kind, wenn sie dessen feuchte Lippen u. s. w. berührt, ansteckt?

Der Vergleich mit der „Elbinger Tetanusepidemie" scheint mir auch nicht statthaft; denn hier musste man wohl die Ursache in irgend einem schädlichen Verfahren der Hebamme vermuthen, welcher

einzig und allein jene Fälle vorkamen, und es konnte wohl Niemand an contagiösen Tetanus deshalb denken.

Was nun die Epidemie in hiesiger Hebammenlehranstalt betrifft, so werden hier die Neugeborenen unter Aufsicht, nach Benutzung des Thermometers, bei + 28° R. gebadet, ferner jedes Kind von einer anderen Schülerin, endlich ein solches mit Blasenausschlag in einer besonderen Wanne, die für die gesunden Kinder nicht benutzt wird. Hier also waren jedenfalls die zu heissen Bäder nicht die Ursache.

Auch führte ich[1]) ausdrücklich an, dass die Epidemie anfing 4 Tage nach der Geburt eines Kindes, das unverkennbar den Pemphigus schon in utero überstanden hatte. Sollte das ohne alle Bedeutung sein, sollte es nur Zufall sein, dass gerade die in demselben Zimmer befindlichen Kinder zunächst erkrankten?

Für die hiesige Anstalt muss ich demnach die Annahme, der Pemphigus sei durch zu heisse Bäder hervorgerufen worden, ganz entschieden abweisen, vermag auch, wie oben erwähnt, dieser Ursache nur eine sehr beschränkte Geltung zuzuerkennen, muss vielmehr, — gleichviel, welche uns noch unbekannte Ursache zu Grunde liegt — den Pemphigus neonatorum, wenn er in so nachweisbarer Verbreitung auftritt, für contagiös halten.

Danzig, 12. Februar 1876.

6.

Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter.

Von Dr. Adolf Baginsky in Berlin.

Ein kritische-Notiz[2]) des Referenten der Section für Kinderheilkunde aus der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Herrn Dr. Soltmann, zwingt mich zur Veröffentlichung eines Gegenstandes, welchem ich sonst wohl kaum gewagt hätte einen eigenen Artikel zu widmen; für so einfach einerseits und so selbstverständlich andererseits hielt ich das Ganze. — Die Angelegenheit, um welche es sich handelt, ist folgende: Herr Dr. Steffen machte in der Section für Kinderheilkunde Mittheilungen über Dysenterie der Kinder und erwähnte unter Anderem, dass die Anwendung der Irrigationen des untersten Darmabschnittes mittelst höher eingeführter Darmrohre bei Kindern kaum möglich sei; darauf erwiderte ich, dass ich seit längerer Zeit die Einführung des elastischen Katheters bei jüngeren Kindern geübt habe, und ohne wesentliche Schwierigkeit ziemlich hoch (auf die directe Frage des Herrn Dr. Fleischmann schätzte ich die Höhe auf 6 Zoll) hinaufgelangt sei.

Thatsache ist, dass von fast allen Seiten die Möglichkeit der Einführung des elastischen Katheters in die Höhe von 6 Zoll bei kleineren Kindern nicht zugestanden wurde. Thatsache ist aber, dass ich diese Einführung im Verlaufe des Sommers überaus häufig geübt habe, Thatsache ist ferner, dass ich dieselbe den Collegen, welche mir die Ehre ihres Besuches gaben, demonstrirt habe. Mich machte unter solchen Umständen der Widerspruch gerade von Steffen und Fleischmann, denen beiden über diesen Gegenstand reiche Erfahrungen zu Gebote standen, nicht wenig stutzig und ich suchte nach der Aufklärung eines augenscheinlich vorhandenen Missverständnisses, die sich alsbald auch aus der von mir, im Gegensatze zu den genannten Herren, geübten Methode der Einführung des Katheters ergab.

Bekanntlich ist die Lage der S. Romanum und Rectum der Neuge-

1) Zur Geburtshülfe, Gynäkologie, II, Danzig, Scheinert, 1873, S. 42.
2) S. IX. Bd., 3. Heft, p. 321.

bornen von den Chirurgen vielfach discutirt worden, für welche dieselbe wegen der Anlegung des anus praeternaturalis bei Atresia ani hohes Interesse hatte. Huguier hat auf Grund von Sectionen behauptet, das S. Romanum liege häufiger auf der rechten, als auf der linken Seite. Bourcart[1]) fand dasselbe bei 140 Leichen 111 Mal links, 6 Mal im kleinen Becken, 33 Mal quer liegend und gibt im Ganzen 3 Hauptarten der Lagerung an, ausser einer Reihe von seltener vorkommenden Zwischenvarietäten. Jacobi[2]) gibt an, dass die Flexura sigmoidea eine Reihe von Krümmungen mache. Steffen, den ich mir erlaube wörtlich zu citiren, macht folgende Angaben[3]): „das Rectum liegt am seltensten in der Mittellinie des Körpers. Seine Lage befindet sich vielleicht ebenso häufig auf der rechten, wie auf der linken Seite. Bei der Lage des Rectum nach rechts biegt das S. Romanum entweder in querer Lage nach links über, oder thut dies erst, nachdem es vorher noch mit einer grösseren oder kleineren Schlinge in das Becken hinabgestiegen ist. Bei der Lage des Rectum nach rechts und bei gefüllter Harnblase kann sich das S. Romanum in gerader Linie quer über die Blase hinweg nach links ziehen und dadurch, wenn es mit Kothmassen gefüllt ist, ein umschriebenes peritoneales Transsudat oder Exsudat vortäuschen. Bei der Lage des Rectum nach links oder in der Mitte habe ich ebenfalls in seltenen Fällen beobachtet, dass das S. Romanum vor seinem Uebergange in das Colon descendens mit einer Schlinge in das kleine Becken hinabgegangen ist.“ Fleischmann[4]) endlich, welcher direct auf die hier in Frage stehende Sache eingeht, äussert sich folgendermassen:

„In mehreren Fällen habe ich die von Dr. Trauvetter vorgeschlagene Methode mittelst Einführung eines Darmrohres, in dem ein biegsamer Eisenmandrin steckte, ausgeführt; ich muss jedoch bemerken, dass das Resultat stets ungünstiger war, als wenn ohne dasselbe injicirt worden wäre. Führt man nämlich das der Kreuzbeinkrümmung entsprechend gestaltete Darmrohr in den After, so gelingt es, dasselbe meist nur bis zum Beginn der Flexura sigmoidea einzuführen; weiter jedoch als in die unterste Schlinge der Flexura zu dringen, ist mir selbst in den günstigsten Fällen, wo ich bei geöffneter Bauchhöhle manipulirte, nicht gelungen; in die unterste Schlinge (bei einem 2—3jährigen Kinde etwa $2^1/_2$ Zoll lang) gelangt man dann, wenn das S. Romanum eine geringe Entwicklung zeigt, unter einem stumpfen Winkel zum Rectum geneigt, aufwärts strebt, und die seitliche Abweichung derselben nicht sehr gross ist. In jenen Fällen dagegen, wo die unterste Schlinge des S. Romanum nahezu unter einem rechten Winkel gegen das Rectum geneigt zur Fläche des Darmbeins umbiegt, würde man beim weiteren Vordrängen des Darmrohres die gegenüberliegende Wand der Schlinge divertikelförmig vor sich hertreiben, wodurch dem Injectionsstrom ein bedeutendes Hinderniss erwüchse. Dies sowol, als die geringe Weite des kindlichen Darmes und die Kürze des Beckens mögen der Grund der Erfolglosigkeit mit dem Darmrohre sein.“

Mir selbst standen in der Praxis zu wenig Sectionen zur Verfügung, um mir ein eigenes endgiltiges Urtheil zu verschaffen, ich habe mich deshalb an Herrn Geh. Rath Virchow gewandt, welcher gütigst versprach, der Angelegenheit seine Aufmerksamkeit zu widmen. Vielleicht wird es alsbald möglich sein, von ihm ein gewiss competentes Urtheil zu erhalten. — Aus all den angeführten Angaben geht bis jetzt das Eine hervor, dass eine bestimmte, unveränderliche Form und Lagerung des untersten Darmabschnittes beim Kinde nicht vorhanden ist (ausgenommen etwa die Form des Rectum, die überall gleich beschrieben wird); aus Fleischmanns Worten geht aber mit Zuversicht hervor, dass die Einfüh-

1) Journal f. Kinderkrankh. 1865, Heft 1 u. 2, p. 156.
2) Journal f. Kinderkrankh. 1869, Heft 7 u. 8, p. 139.
3) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1872, p. 128.
4) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1871, p. 274.

rung eines mit dem Mandrin bewaffneten Katheters an der Leiche höher hinauf unmöglich sei, wiewohl ich hinzufügen kann, dass ich bei einer Kinderleiche bei geöffneter Bauchhöhle mit dem elastischen Katheter ohne Mandrin allerdings 14 Ctm., bei einer andern 17 Ctm. hinaufkam, bei 2 anderen indess nicht höher als $1\frac{1}{2}$ und 2 Zoll (4 und 5 Ctm.). Es ist dies ganz zufällig und davon abhängig, ob die über dem Rectum liegenden Darmschlingen mit Gas erfüllt sind oder nicht. Versuche an der Leiche sind aber auch für die Anwendbarkeit und Brauchbarkeit der von mir geübten Methode durchaus nicht massgebend, weil ich für dieselbe die Schlussfähigkeit der Sphincteren in Anspruch nehme.

Die Methode ist folgende. Das Kind wird auf den Bauch gelegt; das Becken ein wenig erhöht; nunmehr wird ein gut geölter elastischer Katheter mittlerer Stärke, welcher mittelst eines langen Gummischlauchs mit einem mit warmer Flüssigkeit (Wasser, Kamillenthee) gefüllten Irrigator in Verbindung ist, eingeführt, so weit man ohne jeglichen Widerstand gelangen kann, d. i. etwa $1\frac{1}{2}$—2 Zoll. Nun lässt man langsam nach Oeffnung des Irrgatorhahns Flüssigkeit einfliessen, und man fühlt nach kurzer Zeit, dass der mit ganz leichter Hand, ohne jedes Drängen geführte Katheter über die hemmende Stelle hinweg nach oben drängt. Oft fliessen alsdann ganz beträchtliche Wassermassen in den kindlichen Darm ein, und der Katheter schwimmt, wenn ich mich so ausdrücken kann, gleichsam in die Höhe. So gelingt es, ich wiederhole hier das von mir in der Discussion zu Graz gebrauchte Wort spielend, bei ganz kleinen, 6—7 Wochen alten, Kindern den Katheter 15 Ctm., bei sehr sanftem Verfahren vielleicht noch höher, hinaufzuführen. Wenn reichlich Wasser eingeflossen ist, spritzt dasselbe plötzlich in energischem Strahle hervor und reisst oft eine Menge Kothbröckel mit, eine für den Operirenden und dessen Zimmer höchst unangenehme Zugabe der kleinen Operation, welcher ich gewöhnlich dadurch auszuweichen suche, dass ich die Mutter des Kindes mit dem Emporhalten eines kleinen Eimers betraue. Man kann nun beliebige Wassermengen einfliessen lassen; dieselben werden nach einiger Zeit immer wieder herausgespritzt und man ist so im Stande, die untersten Darmpartieen völlig, wie ich mich den Eltern gegenüber auszudrücken pflege, auszuwaschen. — Ich muss fast um Verzeihung bitten für die umständliche Schilderung einer so primitiven Procedur, deren Priorität ich mir durchaus nicht zuzuschreiben gewillt bin, sondern die, wie ich überzeugt bin, viele der Herren Collegen schon vor dieser Schilderung geübt haben. Will man nun — dies wäre noch hinzuzufügen medicamentöse Flüssigkeiten auf den Darm anwenden, so verbindet man, nachdem die Darmschleimhaut durch reichliches Wassereinfliessen von Stuhlgangsresten und Schleimmassen gereinigt ist, den liegenbleibenden Katheter mit einem an einem Gummischlauch befestigten Trichterchen, in welches das Medicament eingegossen wird. Es versteht sich wohl von selbst, dass man von medicamentösen Flüssigkeiten nur geringe Mengen 20—30 Gramm nöthig hat, welche man bei langsamem Herausziehen des Katheters mit der Darmschleimhaut in Berührung bringt.

Von den vielen Fällen, welche ich mit Irrigationen behandelt habe, möchte ich, weil er auch mir als ein Unicum erschien, nicht sowohl wegen des Verlaufes, denn er endete leider tödtlich, sondern wegen der Möglichkeit, das Darmrohr erstaunlich hoch hinaufzuführen, nur einen anführen.

Die 9 Monate alte, sehr wohl genährte Martha Böttcher, Berlin, Kastanienallee 44, erkrankte am 20. Juni 1875 an Dysenterie; starker Tenesmus, blutigschleimige Stühle, hohes Fieber. ℥i Emulsio rizinosa.

22. Juni. Stühle weniger bluthaltig, dünnflüssig. Ruhigeres Verhalten. Belegte Zunge. Leib weich.

23. Juni. Grosse Unruhe; blutige, mit Fetzen gemischte Stuhlgänge. Von diesem Tage entwickelte sich eine schwere Diphtherie des Rectum. Die Rectalschleimhaut stülpt sich unter stetem Drängen hervor, und zeigte schmutzig gelbe Einlagerungen und gewulstete Schleimhaut. Als ich nun die Injectionen anwendete, war ich überrascht, den Katheter

in ganzer Länge, d. i. 30—32 Ctm., mit äusserster Leichtigkeit und ohne jeden Widerstand einführen zu können.

Das Kind starb trotz aller angewendeten Sorgfalt an Erschöpfung am 3. Juli. — Die Section wurde nicht gestattet.

Dieser Fall scheint darauf hinzuweisen, dass Irrigationen bei dysenterischen Kindern vielleicht noch leichter auszuführen sind, als bei gesunden, oder anderweitig erkrankten, und es ist dies daraus zu erklären, dass bei der in den schwereren Formen der Dysenterie statthabenden Infiltration der Darmwand dieselbe starrer wird und vorhandene Krümmungen schon dadurch allein sich leichter ausgleichen.

Ich halte es, offen gestanden, für kaum möglich, den Darm der Kinder bei der beschriebenen Methode der Anwendung des Katheters zu verletzen, wenn man nicht etwa gegen alle und jede Regel der Kunst verfährt.

Die Frage ist nun, bietet die Einführung des Darmrohres überhaupt einen Vortheil und welchen? Aus Fleischmann's Untersuchungen geht hervor, dass man Injectionsflüssigkeiten mit der Spritze bis vor die Coecalklappe, in einzelnen Fällen sogar bis in den Dünndarm bringen könne; weiteres, sollte man meinen, könne man mit dem Darmrohre ebenfalls nicht erreichen. Würde es sich nur darum handeln, die untersten Darmpartieen mit Medicamenten in Berührung zu bringen, so bedürfte man des Darmrohres allerdings nicht; indess haben schon die bei Erwachsenen errungenen Erfolge bewiesen, dass das Clysma durchaus das nicht leistet, was man durch Bespülung des Darmes mittelst hocheingebrachter Flüssigkeiten erreicht. Die Beseitigung chronischer Katarrhe des Dickdarmes, welche mit Tenesmus einhergehen, die Hebung höher liegender Ulcerationen des Dickdarmes werden mittelst der Irrigationen ausserordentlich viel besser erreicht, als mittelst Clysmata.

Für das kindliche Alter haben die Irrigationen indess noch eine ganz andere, und, wie mir scheinen will, grosse Bedeutung. Die Gestaltung der untersten Darmabschnitte, ihre häufigere Krümmung und ausgiebigere Schlingenbildung machen Retentionen von Stuhlgangsmassen sehr leicht möglich. Reste unverdauten Caseins, halb in Fäulniss übergegangen, Fettmassen und Amylaceen in saurer Gährung regen einmal die verderblichen Kinderdiarrhöen an und geben ein ander Mal zu dauernder Verdauungsstörungen Anlass. Unruhe der Kinder, kolikartige Zufälle, zuweilen mit Convulsionen einhergehend, Flatulenz und Appetitlosigkeit sind die Folgen solcher Retentionen. Dieselben geben sich also durchaus nicht immer durch Stuhlverstopfung kund, sind vielmehr aus dem Aussehen der Stuhlgänge (weisse härtliche, übelriechende Bröckel in oft aashaft riechendem, grünlich schleimigem Vehikel) zu erkennen. Im weiteren Verlaufe leidet allmälig die Ernährung der Kinder sehr deutlich, dieselben werden bleich und endlich rhachitisch. Bohn hat eine vortreffliche Schilderung der mit Obstipation sich einleitenden Kinderkrankheiten gegeben[1]). Diese wichtigen Umstände begründen die Vortheile einer Methode, welche wenn auch etwas umständlich, ohne jegliche Gefahr und Beschwerde den in dem Darmtractus lagernden Ballast entfernen hilft, u. zw. da, wo einfache Clysmata oder gar Abführmittel im Stiche lassen, letztere vielleicht wegen ihrer den Magen afficirenden Wirkung gern vermieden werden. Augenscheinlich liegt also in der einfach reinigenden Wirkung der Irrigationen ihr hoher Werth. Von local angewendeten Medicamenten wird aber überdies und dann ein Effect zu erwarten sein, wenn die Darmschleimhaut vorher gereinigt und dem Medicament zugänglich gemacht ist. Daher lasse ich Medicamente nur dann einfliessen, wenn der Darm vorher reichlich ausgewaschen ist. Man vermeide hierbei durchaus stark concentrirte Lösungen, da nach meinen Erfahrungen schon schwache Lösungen von Acid. tannicum von Erwachsenen sehr schmerzhaft im Mastdarm empfunden werden.

---

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1868, p. 85.

7.

Tuberkel des linken Kleinhirns.

Mitgetheilt von Dr. C. BANZE in Wien.

Das Vorkommen von Hirntumoren im Kindesalter ist kein so seltenes Ereigniss, und wenngleich diese Krankheit in ihrem Verlaufe weder aufgehalten, noch durch irgend eine Therapie wesentlich beeinflusst werden kann, so verdient selbe dennoch die volle Aufmerksamkeit des Arztes schon aus dem Grunde, um möglichst frühzeitig die Diagnose stellen zu können und sich in dieser Hinsicht vor einem Irrthume zu bewahren. Erwägt man ferner die Schwierigkeiten, mit welchen die Erkenntniss der Gehirnkrankheiten namentlich bei den in ihren subjectiven Aeusserungen meist unverlässlichen Kindern verbunden ist, so erscheint es wohl gerechtfertigt, dass man derlei Fälle sorgfältig sammelt, und deren Symptome auf ihren Werth für die Diagnose genauer prüft.

Der nachfolgende Fall, welchen ich auf der Kinderabtheilung des Herrn Dr. Monti an der Wiener allgemeinen Poliklinik beobachtet habe, bietet ein wahrhaft klinisches Bild der Art und Weise, wie sich die Symptome eines Gehirntumors entwickeln, daher dessen Mittheilung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Anamnese.

Franz Mücke, 6 Jahre alt, war bis zu seinem 4. Lebensjahre (1872) stets gesund. Im Juli dieses Jahres erkrankte er an Masern, welche einen regelmässigen Verlauf nahmen und von keiner Complication oder Nachkrankheit begleitet waren. Einige Monate nachher bemerkte die Mutter bei diesem Kinde eine Aenderung seines ganzen Wesens. Der Knabe wurde nämlich gegen jede ausstellige Bemerkung sehr empfindlich und begann gleich zu weinen, er war jetzt hastig in seinem Benehmen, behielt aber noch immer seinen heiteren und lustigen Sinn. Im Spätherbste desselben Jahres machte der Vater zum ersten Male die Beobachtung, dass „der Hut des Kindes schon in kurzer Zeit zu klein wurde“ und auch anderen Personen fiel es auf, dass der Kopf des Kindes rascher zunahm. Dabei war dasselbe anscheinend gesund und die Eltern schildern es als sehr verständig, aufmerksam und mit einem guten Gedächtnisse begabt.

Aber schon aus dieser Zeit datiren einige Erscheinungen, welche damals nicht beachtet wurden, obgleich sie von Wichtigkeit waren. So erzählt die Mutter, dass das Kind unruhige Nächte gehabt und während des Schlafes oft aufgeschrieen habe. Bei Tag klagte es häufig über Kopfschmerzen, letztere waren aber anfangs nur gering und von kurzer Dauer, späterhin wurden sie intensiver, kamen in der Regel täglich während des Nachmittags und hielten oft volle 2 Stunden an. Beim Beginne eines solchen Anfalles jammerte der Knabe laut über seinen Kopf, griff mit der rechten Hand auf das Hinterhaupt und mit vorgeneigtem Kopfe, sowie mit nach vorne und links gebeugten Oberkörper eilte er zu einem feststehenden Gegenstande, um daran eine Stütze zu finden. Nach einigen Minuten erbrach er reichliche Quantitäten Schleim und sehr häufig die etwa vorher genossenen Speisen. Dieses Erbrechen stellte sich auch oft zur Nachtzeit ein, oder aber es quälte den Kranken ein länger dauernder Brechreiz.

Nach dem Erbrechen wurde der Kopfschmerz geringer, dagegen war das Kind stets sehr blass, hinfällig und musste 2—3 Stunden im Bette zubringen.

Das nachmittägige Erbrechen trat fast täglich ein und währte vom Herbste 1872 bis zum Februar 1873, um welche Zeit es aufhörte, und

nicht mehr wiederkehrte. Seither verminderte sich auch der Kopfschmerz, welcher sich jetzt gewöhnlich Nachmittags oder in der Nacht einstellte und vor Mitternacht am heftigsten war.

Aus dieser Zeit her wäre noch zu erwähnen, dass der Knabe beim An- und Ausziehen der Kleider, oder wenn er aufgehoben wurde u. dgl. oft darüber klagte, dass man ihm dabei Schmerzen verursache.

Aber auch ein anderes Symptom machte sich schon in der ersten Zeit der Erkrankung bemerkbar. Der Knabe sagte nämlich sehr häufig, dass er mit dem linken Auge „eine Spinne“ sehe oder, dass er mit diesem Auge „nicht recht“ sehe. Im August 1872 begann er nach innen zu schielen, späterhin bemerkten die Eltern eine auffallende Abnahme des Gesichtssinnes und seit März oder April 1874 wissen dieselben aus wiederholten Beobachtungen mit aller Bestimmtheit, dass das Kind auf beiden Augen nichts mehr sehe, und dass er nicht einmal eine Lichtempfindung habe.

Am 22. April 1873, wo das Kind zum ersten Male auf der Kinderabtheilung des Herrn Docenten Dr. Monti (an der Wiener allgemeinen Poliklinik) vorgestellt wurde, hat Herr Docent Dr. Hock dasselbe mit dem Augenspiegel untersucht und beiderseits eine Stauungspapille, sowie eine Neuritis optica gefunden. Bei der Untersuchung am 3. Mai 1873 war die Stauungspapille links in der Abnahme, rechts in der Zunahme.

Eine spätere Untersuchung (am 31. Juli 1874) ergab folgenden Befund: Beide Sehnerven bläulich weiss, der innere Theil derselben leicht getrübt, die arteriellen Gefässe kaum sichtbar, die Venen dünner, etwas geschlängelt, die Netzhaut normal. (Atrophia nervi optici ocul. utriusque ex neuritide.)

Das Kind hat mit einem Jahre zu reden angefangen und erlernte die Muttersprache seinem Alter vollkommen entsprechend. In seinem 4. Jahre (1872) fing es an, bei einzelnen Worten zu stottern und beim Sprechen den Buchstaben r scharf zu betonen. Dieser Sprachfehler wurde immer auffälliger und nach Verlauf eines Jahres (Frühling 1873) wurde die Aussprache manchmal undeutlich, worauf das Kind im Sommer 1873 einzelne Worte nicht mehr aussprechen konnte und im Herbst desselben Jahres die Sprache vollständig verlor.

Das Auffassungsvermögen war in früheren Zeiten normal und auch jetzt (Ende Juli 1874) versteht das Kind, was gesprochen wird, denn es lässt sich beschwichtigen, wenn es unruhig wird und lächelt oder weint, je nachdem man ihm schmeichelt, oder eine ausstellige Bemerkung macht.

Das Gedächtniss soll in früheren Jahren sehr gut gewesen sein, im Jahre 1873 wurde der Knabe vergesslich und seit er die Sprache verloren hat, konnte man sich über sein Erinnerungsvermögen kein richtiges Urtheil verschaffen.

Das Gehör ist auch jetzt noch gut (Juli 1874). Das Kind lernte mit 10 Monaten gehen, gegen das Frühjahr 1873 (also im Alter von 4 Jahren) bemerkten die Eltern, dass dasselbe ungewöhnlich oft falle und beim Aufstehen und Anziehen des Morgens sich gegen seine frühere Gepflogenheit an das Bett anlehne. Während des Tages war sein Gang durch einige Zeit taumelnd und nach der Erzählung der Mutter ist der Knabe in den ersten Vormittagsstunden gut gegangen, gegen Mittag aber wurden seine Füsse schwankend, weshalb er sich durch einige Stunden niedersetzen oder niederlegen musste. Nachmittags wurde sein Gang wieder sicher, während um 5 oder 6 Uhr Abends sich abermals eine grosse Ermüdung bemerkbar machte. Diese anfangs nur zeitweise auftretende Erschlaffung in der Muskulatur der untern Extremitäten nahm an Intentität sehr rasch zu und schon im April 1873 hatte dieselbe einen so hohen Grad erreicht, dass der Knabe oft plötzlich zusammenbrach. Zu dieser Zeit musste derselbe beim Gehen schon häufig unterstützt werden, wo er dann mit den Füssen hin- und herschlotterte. An letzteren bemerkte die Mutter eine allmählige Abmagerung, sowie eine geringere Empfindlichkeit, wenn sie dieselben beim Ausziehen der Schuhe, Strümpfe u. dgl.

anfasste. An den oberen Extremitäten konnte sie nichts Auffälliges wahrnehmen.

Seit 10. Mai 1873 ist der Kranke nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen, im Sommer 1873 war es ihm noch möglich, mit vorgebeugtem Oberkörper zu sitzen, bis gegen Ende 1873 vermochte er sich im Bette zu bewegen und umzudrehen, seither kann er aber auch diese Bewegungen nicht mehr ausführen, und er liegt mit halb angezogenen Händen und Füssen fast regungslos in der rechten oder linken Seitenlage. Zeitweise tritt in den unteren Extremitäten, noch häufiger aber in den oberen ein länger anhaltendes Zittern auf.

Decursus morbi.

Am 22. April 1873 zeigte der Kranke folgenden Status:

Kind abgemagert, Kopf gross, Venen daselbst ausgedehnt, Umfang des Kopfes über die Tubera frontalia 52 Centimeter, von einem Ohre zum andern 30, von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis 31 Centimeter, sämmtliche Nähte etwa 1 Centimeter diastatisch, Glotzaugen, der Augenspiegelbefund wie in der Anamnese angegeben. Haut noch am ganzen Körper empfindlich, röthet sich beim Bestreichen, Puls normal, Respiration regelmässig, Gang unsicher.

28. April. Nachlass der Erscheinungen.

7. Mai. Mehrmals des Tages Schwindelanfälle.

19. Mai. Aufschreien in der Nacht, Pupillen sehr weit, keine Gesichtslähmung.

17. Juni. Zeitweise Convulsionen, welche sich über den ganzen Körper ausbreiten.

8. September. Grosse Unruhe des Nachts; häufiges Aufschreien.

Am 31. Juli 1874 kam der Kranke abermals auf die Poliklinik und es wurde folgender Befund aufgenommen:

Das Kind blass, im hohen Grade abgemagert, die Haut trocken, faltig, abschuppend, das Fettgewebe geschwunden, die gesammte Muskulatur schlaff, atrophisch, der Kopf namentlich in seinem hintern Theile vergrössert, die Venen am Schädel ausgedehnt, Umfang des Kopfes über die Tubera frontalia 52, von einem Ohre zum andern 31, von der Nasenwurzel bis zur Protub. occipit. 32 Centimeter. Die Kranz- und Pfeilnaht diastatisch, grosse Fontanelle angedeutet, das Gesicht mager, gegen das Kinn spitz zulaufend, die Augen stier, Pupillen beiderseits mittelweit, gegen Lichtreiz nicht empfindlich, häufiges Thränenträufeln, das linke obere Augenlid weniger beweglich. Der Gesichtsausdruck gleichgiltig, beim Lachen und Weinen erscheinen beide Gesichtshälften ungleich und nach rechts verzerrt. Der linke Mundwinkel steht tiefer, der Mund geöffnet, aus demselben fliesst fortwährend Speichel, das Zahnfleisch geröthet, geschwellt, die Zunge schwer beweglich, der Kranke lallt nur einzelne unverständliche Worte. Flüssige Nahrung vermag er nicht zu schlingen, halbweiche hingegen müssen als Bissen geformt weit nach rückwärts geschoben werden, worauf dann der Schlingact erfolgt. — Das Gehör gut, Respiration 20, oberflächlich, häufig von Seufzen unterbrochen, in den Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Puls 80, unregelmässig. Bauch eingezogen. Körpertemperatur vermindert, namentlich an den peripheren Theilen, die oberen und unteren Extremitäten halb gebeugt, beim Versuche sie zu strecken, leisten die rechtseitigen Gliedmassen grösseren Widerstand. Die allgemeinen Decken weniger empfindlich, beim Bestreichen derselben Trousseau'sche Flecke.

In den ersten 3 Tagen des Monates August 1874 war Urinverhaltung vorhanden und es musste alltäglich der Katheter applicirt werden. Dabei täglich einmal fester Stuhl. Die Nächte sehr unruhig, häufiges Aufschreien.

14. August. Die linke Wange kühl anzufühlen, bläht sich bei stärkerer Exspiration auf, beim Kneipen derselben reagirt der Kranke nicht.

Die linke Cornea wolkig getrübt, ihre Oberfläche matt, glanzlos, verminderte Thränensecretion.

18. August. Im untern Segment der linken Cornea 2 kleine oberflächliche Hornhautgeschwüre, die Gefässe der Sclera, sowie jene der Cornea zeitweise stark injicirt.

30. August. Die Hornhautgeschwüre werden grösser und greifen auch in die Tiefe, am 8. September erfolgte der Durchbruch der Hornhaut, auf welcher sich eine mehr als hanfkorngrosse Blase vorwölbt.

10. September. Die Nächte sind sehr unruhig, bei Tag tritt häufig Zittern in den Extremitäten auf, am Kreuzbein eine etwa kreuzergrosse geröthete Stelle.

15. September. Die an der linken Cornea befindliche Blase platzte, es entleerte sich das Kammerwasser, die Rissränder legten sich aneinander.

20. September. Die Blase an der linken Cornea wölbte sich wieder vor und berstete am 20. September neuerdings, mit gleichzeitigem Prolapsus der Iris.

26. September. Der linke Bulbus ist kleiner, das Geschwür an der Hornhaut im selben Zustande.

1. October. Die Linse wurde entleert, ebenso ein Theil des Glaskörpers, der linke Bulbus auffallend kleiner.

5. October. Respiration 20, Puls unregelmässig 100, von da angefangen blieb er fast immer auf dieser Höhe, während er früher nur 70 bis 80 zählte.

10. October. Die Nächte sehr unruhig, Stuhlverstopfung durch mehrere Tage.

15. October. Das Schlingen ist seit 2 Tagen wieder schlechter, die Mutter muss den Bissen bis nahe an den Pharynxeingang schieben, damit er verschluckt werde.

20. October. Die Abmagerung macht immer grössere Fortschritte. Im Gesichte entstehen oft diffuse rothe Flecken, welche sich nach einiger Zeit wieder verlieren.

25. October. Die Nächte sehr unruhig, der Knabe weint oft, dabei erscheint das Gesicht schief und nach rechts verzogen, keine Thränensecretion.

31. October. Keine wesentlichen Veränderungen.

5. November. Am linken Trochanter eine vierkreuzergrosse geröthete Stelle.

10. November. Die Nächte sind ruhiger, zeitweise Nystagmus am rechten Auge, der linke Bulbus atrophirt allmählig.

15. November. Puls 120, zeitweise Husten, Schleimrasseln in den Lungen.

20. November. Während des Uebertragens auf ein anderes Bett trat eine länger dauernde Ohnmacht ein, dies ereignete sich auch späterhin ziemlich häufig.

25. November. Das Schleimrasseln in den Lungen hat aufgehört, seltener Husten.

30. November. Die Nächte sehr unruhig, häufig convulsivisches Zittern in den gelähmten Extremitäten, der Nystagmus am rechten Auge dauert fort.

5. December. Die Stuhlverstopfung dauert oft mehrere Tage an. Gegen Abend bemerkte die Mutter mehrmals eine geringe Temperaturerhöhung.

10. December. Die abendlichen Fieberbewegungen haben seit gestern aufgehört.

15. December. Die Schwellung des Zahnfleisches nimmt zu, dasselbe blutet zuweilen.

20. December. Hände und Füsse kühl, die Nägel bläulich, Respiration sehr unregelmässig, manchmal kaum hörbar, Puls schwach, sehr beschleunigt.

25. December. Die Nächte sind jetzt wieder ruhiger, das Schlingen ist sehr erschwert, momentan wird das Gesicht stark geröthet, worauf es allmählig wieder erbleicht.

31. December. Der Decubitus am Kreuzbein bleibt im selben Status, dagegen die Stelle an der rechten Trochantergegend weniger geröthet.

1—15. Januar 1875. Der Puls zeigt mit geringen Schwankungen constant 120, die Respiration 30, die Speichelsecretion gering, grosse Dysphagie.

16—24. Januar. Dahinliegen, die Esslust vermindert, der Kranke gibt sich mit kleineren Portionen zufrieden.

24—31. Januar. Die Empfindung in den unteren Extremitäten scheint ganz erloschen, denn der Kranke bleibt beim Waschen, Reinigen und Wechseln der beschmutzten Unterlagen vollkommen ruhig.

1—8. Februar. Die Nächte sind ruhig, unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin.

9—20. Februar. Keine bemerkenswerthe Veränderung.

20—28. Februar. Die frühere Schlafsucht ist geringer, der Kranke isst wieder mehr, der Unterleib erscheint mässig aufgetrieben.

1—15. März. Der Decubitus am Kreuzbein breitet sich aus, durch mehrere Tage häufiges Zittern, namentlich in den oberen Extremitäten.

16—20. März. Der Nystagmus am rechten Auge geringer.

21—31. März. Die Füsse und beide Unterschenkel oedematoes geschwellt.

1—8. April. Die Nächte unruhiger, die Stuhlentleerung sehr unregelmässig, die Faeces übelriechend.

9—15. April. Das Oedem an den untern Extremitäten geringer, die Respiration beschleunigt 32—40, Puls 130, kaum tastbar.

16—22. April. Die einzelnen Partieen des Körpers werden abwechselnd wärmer und kühler, die Respiration zeitweise aussetzend, dann erfolgen wieder raschere Athemzüge, grosse Apathie selbst gegen die Mutter, Schlummersucht, selbst bei geringen Bewegungen Ohnmachten.

23. April. Während die Mutter dem Kinde die Nahrung reicht, wird dasselbe plötzlich blass, der Unterkiefer fällt herab, die Athmung sistirt und unter diesen Erscheinungen war der Tod eingetreten.

Die Section wurde im Elternhause vorgenommen und hierbei folgender Befund notirt.

Obductionsbefund.

Körper im hohen Grade abgemagert, die allgemeinen Decken trocken, welk, das Fettgewebe vollständig geschwunden, die Muskeln atrophisch. Der Kopf namentlich in seinem hintern Antheil bedeutend vergrössert, Umfang 52 Centimeter, von einem Ohre zum andern 32, von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis 34 Centimeter. Die Stirn hoch, vorgewölbt, ebenso die Temporalgegend, die grosse Fontanelle nicht vollkommen verschlossen, die Sutura sagittalis und coronaria vertieft, das Gesicht klein, spitz zulaufend, die Jochbogen stark hervortretend, die Pupille am rechten Auge weit, die Cornea getrübt, der linke Bulbus schlaff und klein, dessen Hornhaut nahezu ganz zerstört und der Grund des Geschwürs mit einem graugelben Eiter belegt. Das Zahnfleisch stark gewulstet, dasselbe, sowie die Mundschleimhaut mit zähem Schleim belegt. Hals lang, die Schlüsselbeine stark vorspringend, der Brustkorb mässig gewölbt, die Intercostalräume breit und tief, Bauch muldenförmig eingezogen, an seiner Oberfläche grünlich missfarbige Todtenflecke. Am Rücken zahlreiche dunkelblaue Flecken, am Kreuzbein eine Decubitusstelle von der Grösse eines Vierkreuzerstückes. Die Schädeldecken dünnwandig, an vielen Stellen, namentlich in ihren Vertiefungen durchscheinend, längs der Pfeil- und Kranznaht ist die Diploe in der Ausdehnung eines 1 Centimeter breiten Saumes derart geschwunden, dass sich die innere und äussere Schädeltafel berühren. Die Dura mater sehr gespannt, dieselbe, sowie die übrigen Hirnhäute verdünnt, im grossen Sichel-

blutleiter eine geringe Menge dünnflüssiges Blut, die Oberfläche des Grosshirns platt gedrückt, die Sulci zwischen den Gehirnwindungen verstrichen, die Ventrikel zu grossen Säcken ausgeweitet, um welche die Gehirnmasse so verdünnt ist, dass sie gegen den Scheitel nur eine $^1/_2$ Centimeter dicke Schicht bildet. Der wässerige, mit Flocken vermischte Inhalt beträgt circa 2 Seidel. Der Streifen- und Sehhügel abgeflacht, ebenso die Vierhügel, die dritte Gehirnkammer gleichfalls erweitert, die Varolsbrücke abgeplattet, die Gehirnschenkel auseinander gewichen, das Tentorium linkerseits stark nach aufwärts gewölbt, die kleine Sichel nach rechts verdrängt. In der linken hintern Schädelgrube findet man einen gänseeigrossen Tumor und die Hirnhäute an der Basis sind sowohl mit diesem, als auch mit dem Schädelknochen innig verwachsen.

Der Tumor hat eine rundliche Form, wiegt 150 Gramm, ist scharf begrenzt und liegt an den seitlichen Theilen frei zu Tage, während seine inneren und oberen Partieen von erweichter Hirnmasse bedeckt sind. Der Tumor ist graugelb gefärbt, seine Consistenz etwa wie die der Lebersubstanz, seine Oberfläche zeigt zahlreiche hirse- bis hanfkorngrosse, knötchenartige Erhabenheiten. Auf der Schnittfläche treten etwas heller gefärbte schmale Streifen hervor, welche zum grossen Theil mit der Oberfläche des Tumors parallel verlaufen, theilweise aber von bogenförmigen Abzweigungen derselben schief durchschnitten werden. Die Bruchfläche zeigt eine undeutlich faserige Struktur. Beim Durchschneiden des Tumors zeigt sich ferner, dass seine Consistenz in den centralen Theilen weicher ist, als an den pheripheren. In der Mitte der Geschwulst befinden sich endlich mehrere spaltförmige Lücken, welche sich zwischen den oben beschriebenen Streifen hindurchziehen und eine dünne, trübe Flüssigkeit enthalten. Ihre Wandungen werden von einem stark erweichten Gewebe gebildet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nirgends mehr erhaltene Gewebselemente, sondern überall nur Fragmente, Detritusmassen einzelner Nerven und obliterirte Blutgefässe, deren Wandungen vollständig mit kernigem Detritus durchsetzt sind. — An den oberflächlichen Erhabenheiten dieser Geschwulst findet man neben Detritusmassen noch kleine runde, lymphkörnchenartige Zellen.

Beide Lungen mit der Costalpleura stellenweise verwachsen, ihr Gewebe trocken, blutleer. Herz klein, seine Wandungen schlaff.

Epikritische Bemerkungen.

Der Kranke klagte schon sehr frühzeitig über Kopfschmerzen, welche — anfangs nicht beachtet — allmählig einen solchen Charakter annahmen, dass sie die Aufmerksamkeit der Eltern auf sich lenkten. Diese Kopfschmerzen traten nämlich immer häufiger und regelmässiger auf, dabei wurden sie auch intensiver und waren späterhin immer von Erbrechen begleitet, welchem jedesmal eine hochgradige allgemeine Ermattung folgte. Zu erwähnen wäre noch die veränderte Gemüthsstimmung des Kindes, die Unruhe und das Aufschreien zur Nachtzeit, endlich der Hydrocephalus, welcher sich langsam und constant fortschreitend entwickelt hatte. Ungefähr $^1/_2$ Jahr nach dem angeblichen Beginne der Erkrankung (Frühjahr 1873) hatte das Erbrechen aufgehört, der Kopfschmerz war geringer geworden, und während in der früheren Zeit das Kind nur nach dem Erbrechen matt und müde war, bekam dasselbe jetzt einen schwankenden, taumelnden Gang, es stürzte oft plötzlich zusammen und musste sowohl Vor- als auch Nachmittags durch mehrere Stunden ausruhen.

Nebst diesen Störungen im Stehen und Gehen ergab die ärztliche Untersuchung weite Pupillen, eine Stauungspapille, sowie eine Neuritis optica beiderseits. Endlich war der Knabe langsam in der Beantwortung der gestellten Fragen und stotterte bei einzelnen Worten. Diese Erscheinungen gaben sowohl an und für sich, als auch durch ihr Zusammentreffen hinreichende Anhaltspunkte für die Diagnose eines Gehirn-

tumors, und wenn wir deren Bedeutung erwägen, so konnte man aus denselben auch schon auf den Sitz der Neubildung schliessen.

Was nun die Kopfschmerzen betrifft, so waren sie in diesem Falle durch ihre Intensität und durch ihr typisches Auftreten ein sehr werthvolles Symptom für die Diagnose, allein zur Bestimmung der Lage des Tumors sind sie nicht immer verwerthbar, denn ihr Sitz entspricht nicht jederzeit jenem der Geschwulst, wenn sie auch in vielen Fällen, — wie im vorliegenden — auf den wahrscheinlichen Ort der Erkrankung aufmerksam machen.

Das im August 1873 (also ungefähr ein Jahr nach dem Beginne der Erkrankung) aufgetretene Schielen mit dem linken Auge nach innen, hat für die Bestimmung der Localisation einen weit grösseren Werth, denn man kann durch dieses Symptom eine ganze Klasse von Tumoren ausschliessen, welche immer ein divergentes Schielen verursachen, wie die Neubildungen in den Grosshirnschenkeln und Alles an der Hirnbasis, was den Oculomotorius lähmt. Es bedarf wohl keiner Erwähnung, dass das Schielen in diesem Falle nur Folge eines Tumors und keineswegs eine zufällige Complication sein konnte.

Am Augengrunde fand man schon innerhalb der ersten 6 Monate solche pathologische Veränderungen, welche auf das Vorliegen eines Gehirntumors hindeuteten. Ihr Vorhandensein spricht aber nicht immer für eine directe Laesion des Sehnerven, des Chiasma, des Tractus opticus oder der Corpora quadrigemina, denn nicht selten ist der Tumor von diesen Gebilden weitab entfernt, während die Stauungspapille, die Neuritis optica und die Atrophie der Sehnerven erst secundär durch eine Stauungshyperämie im Auge entstehen. Auf diese Weise musste man sich auch den im April 1873 aufgenommenen Augenspiegelbefund erklären, denn einerseits war bis dahin noch keiner von den motorischen Nerven des Auges gelähmt (die linkseitige Abducenslähmung trat erst im August 1873 in Erscheinung) und andererseits liess der colossale Umfang des Schädels den Bestand eines chronischen Hydrocephalus nicht mehr verkennen. Da letzterer sich erst seit etwa $^3/_4$ Jahren langsam und ohne Convulsionen entwickelt hatte, so lag auch die Vermuthung nahe, er sei selber durch einen in der hintern Schädelgrube gelegenen Tumor secundär entstanden, denn nur ein dort befindliches Neugebilde kann bei einer entsprechenden Grösse und Lagerung durch Compression der Vena magna Galeni oder des Sinus rectus den Ausfluss des Blutes aus den Ventrikeln hemmen und einen so hochgradigen Hydrops ventriculorum bedingen. Neben diesen Erscheinungen traten die Störungen des Gleichgewichtes immer deutlicher hervor, denn während der Kranke anfangs nur nach dem Erbrechen durch einige Zeit allgemeine Muskelschwäche zeigte, fing er späterhin an zu taumeln, brach oft plötzlich zusammen und musste beim Gehen häufig unterstützt werden, bis er im Mai 1873 bettlägerig wurde. Liegend konnte er noch seine Extremitäten bewegen, aber bei jedem Versuch, sich auf die Beine zu stellen, verlor er das Gleichgewicht und fiel gewöhnlich auf die rechte Seite.

Diese letzterwähnten Erscheinungen haben für die Diagnose einen entschiedenen Werth und sie gestatten, den Sitz des Tumors im Kleinhirn anzunehmen. Eine Neubildung des Pons oder der tieferen Partieen der Hemisphären konnte ausgeschlossen werden, weil keine Lähmung vorhanden war, ebenso entspricht der Mangel von epileptiformen Convulsionen wenig einer Neubildung in den Grosshirnlappen oder in der Convexität. Als werthvollen Behelf könnte man ferner noch anführen, dass die Intelligenz lange Zeit ungetrübt blieb und die später eingetretene Abnahme derselben ist durch den hinzugetretenen hochgradigen Hydrocephalus hinreichend erklärt. Selbst in den letzten Monaten seines Lebens, wo der Kranke schon lange vollständig erblindet war und die Sprache verloren hatte, war sein Auffassungsvermögen zum Theil noch erhalten, denn man konnte aus dem Lachen oder Weinen entnehmen, dass er verstanden habe, was gesprochen wurde. Von Interesse war

das Auftreten der Störungen im N. trigeminus. Zu welcher Zeit dieselben begonnen haben, konnte nicht ermittelt werden, denn Kinder verstehen gewöhnlich nicht, feinere Gefühlsalterationen zum Ausdruck zu bringen, und sie sind in ihren diesfälligen Aeusserungen daher unverlässlich. Erst eine längere Beobachtung kann bei derlei Angaben Gewissheit verschaffen, wenn nicht etwa schon andere objective Erscheinungen vorliegen. So auch in diesem Falle, wo ungefähr $1^3/_4$ Jahre nach dem Beginne der Erkrankung das Auftreten einer wolkigen Trübung an der linken Cornea das Ergriffensein des Trigeminus anzeigte. Im weiteren Verlaufe kam es zur Geschwürsbildung und zum Durchbruch der Hornhaut mit darauffolgender Phthisis des linken Bulbus. Mit dem Erscheinen der Keratitis diffusa war aber auch schon die linke Wange anästhetisch, die Schleimhaut der Mundhöhle geröthet, geschwellt, das Zahnfleisch gewulstet und aufgelockert, es entwickelte sich ungeachtet der grössten Reinlichkeit häufig Soor im Munde. Dabei war auch das Schlingen im hohen Grade erschwert und der Kranke lallte unverständliche Worte. Die Erscheinungen, welche nur durch eine Affection des Hypoglossus und Glossopharyngeus bedingt sein konnten, sind, sowie jene der Facialislähmung erst nach langem Bestande des Leidens aufgetreten und lassen sich durch den mediaten Druck der Geschwulst hinreichend erklären.

Ebenso gehören die Störungen der Bewegungsfunktionen einer späteren Periode an. Sie betrafen anfänglich nur die Extremitäten der rechten Seite und erstreckten sich im weiteren Verlaufe auch auf die linke Seite Die paretischen Erscheinungen zeigten jedoch einen grossen Wechsel, in den letzten 4 Monaten aber waren die Gliedmassen permanent in halb gebeugter Lage und wurden sehr häufig von convulsivischem Zittern befallen.

8.

Schrumpfung und Verschluss der Gallenwege.

Von Dr. C. Hennig.

Einen werthvollen Beitrag zur Pathologie der Gallenwege Neugeborener hat Freund (dieses Jahrb. IX, S. 178) geliefert; zugleich erwähnt er den Virchow'schen Fall. Ausser zwei Fällen, welche übersehen worden, einem von Heschl (unterbliebene Canalisation sämmtlicher Gallenwege; Wiener med. Wochenschrift XV, 29. 1865) und einem von M. Roth (Defect der grossen Gallengänge; Virchows Archiv 43, 296) kann ich zwei eigene Beobachtungen beibringen.

I.

An einem 5 Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde, welches mit jedem Tage tiefer ikterisch geworden war und, entgegengesetzt der gewöhnlichen, mit dunkelfarbigen Darmausleerungen und hellem Harne verlaufenden Gelbsucht Neugeborner, ganz farblose Faeces und ikterischen Harn entleerte, fand ich den Ductus choledochus vollkommen verschlossen, in der Gallenblase wenig gelblichgrauen Schleim, die Leber ikterisch.

II.

Am 23. December 1875 starb im Trier'schen Institute ein Anfang des 8. Monats geborenes Mädchen. Es war in 2. Steisslage schwer geboren worden, indem der Kopf durch das sehr enge, im Ausgange nur 8,5 Ctm. messende Becken hatte mit Gewalt gezogen werden müssen. Bald nach der Geburt zeigte sich Gelbsucht am Kinde, das bald darauf Sugillate im Gesichte bekam und nach wenigen Tagen tief ikterisch starb, nachdem 3 mal bräunliches Kindspech entleert worden war.

Befund: Hirnhyperämie; unter der Galea und in der rechten Hemisphäre Ecchymosen. Das übrigens an Windungen auffallend arme Gehirn ödematös.

Thymus gross.

Einzelne Inseln der Lungen atelektatisch.

Harn ikterisch. Im Duodenum wenig Galle von der bei Neugebornen gewöhnlichen rothbraunen Färbung. In der Gallenblase viel dunkelgrünbraune Galle. Der Ductus cysticus verengt sich von der Mündung in den durchgängigen D. choledochus aus schnell, endlich hört die Lichtung ganz auf. Lebergang normal, Leber schwach ikterisch.

9.

Beiträge zur Behandlung des Kephalhaematoma neonatorum.

Von Dr. Monti in Wien.

Dr. Gassner (Würzburg. ärztliches Intelligenzblatt 1875, Nr. 32) berichtete in neuester Zeit über die glückliche Behandlung eines Hämatoms, welche er unter Carbolregen mittelst eines Aspirators bewerkstelligte.

Die Vornahme der Punktion beim Kephalhaematom ist wohl nicht neu und ich habe im ersten Jahre meiner Thätigkeit an der Wiener Poliklinik 2 Fälle auf diese Weise behandelt, die auch rasch geheilt sind.

Nach der allgemein herrschenden Ansicht, dass beim Kephalhaematom eine exspectative Therapie die beste sei, scheint mir die Mittheilung der nachfolgenden aus meinem Protokoll vom Jahre 1872 entnommenen Krankengeschichten nicht ohne Interesse.

I. Fall.

Knabe 9 Tage alt, Kind kräftig, gut genährt und entwickelt, die Geburt ging in einer Kopflage leicht und normal von Statten. Zwei Tage nachher entwickelte sich nach Angabe des Vaters am rechten Seitenwandbeine die jetzt vorliegende Geschwulst. Am 9. Lebenstage wurde das Kind mir in der Poliklinik vorgestellt und betreffs der Geschwulst folgender Befund erhoben:

Entsprechend dem rechten Seitenwandbeine eine über Kindsfaust grosse, fluctuirende Geschwulst, die von unveränderter Haut bedeckt und von einem deutlichen Wall umgeben ist. Die Geschwulst überschreitet die Sagittalnath nicht. In den ersten 5 Beobachtungstagen wurden feuchte Umschläge angewendet. Während dieser Zeit wurde die Geschwulst täglich immer grösser und erreichte am Ende des 5. Tages das Doppelte der ursprünglichen Grösse. Sie betrug im Querdurchmesser, id est von der Sagittalnath bis zum Ohre gemessen 12 Ctm.; im Längsdurchmesser, id est vom Hinterhaupt bis in die Temporalgegend, 10 Ctm. Am letzten Beobachtungstage wurde eine Zunahme des Umfanges der Geschwulst in jeder Dimension um 1 Ctm. beobachtet. Der Vater des Kindes gab ferner an, dass das Kind sehr unruhig sei.

In Anbetracht der beständigen Zunahme der Geschwulst und in Anbetracht dessen, dass das Kind bereits 14 Tage alt war, schien es mir geboten, in diesem Falle den Process durch die Vornahme der Punktion abzukürzen.

College Docent Dr. Ultzmann hatte die Freundlichkeit die Punktion vorzunehmen. Dieselbe wurde mit einem mitteldünnen Troicart gemacht. Es wurden dabei ungefähr $1^1/_2$ Unze eines dunkelrothen Blutes entleert. Die Geschwulst verschwand nicht vollständig und es blieb ein Coagulum zurück. Nach der Punktion wurde über der Geschwulst mittelst Heftpflasterstreifen ein Druckverband angelegt. Am nächsten Tage hatte die

Geschwulst wieder etwas zugenommen, sie war jedoch bei Weitem kleiner als vor der Operation.

Das Kephalhaematom wurde dann bei Anwendung des Druckverbandes täglich kleiner und am 8. Tage nach der Operation war die Geschwulst vollkommen verschwunden.

II. Fall.

Knabe 14 Tage alt. Kind kräftig entwickelt und gut genährt. Geburt in einer Kopflage leicht und normal. Am 7. Tage nach der Geburt entwickelte sich nach Angabe der Hebamme eine kindsfaustgrosse Geschwulst, die Haut darüber unverändert und an der Grenze ein deutlicher Wall. Die Grösse der Geschwulst betrug in der Breite 9 Ctm., in der Länge ebenfalls 9 Ctm. In Anbetracht, dass die Geschwulst bis zum 14. Lebenstage ohne die geringste Veränderung bestand und ermuntert durch den Erfolg im vorerwähnten Falle veranlasste ich die Punktion, welche von Collegen Dr. Ultzmann mit einem mittlern Troicart vorgenommen wurde. Bei der Operation wurden ungefähr 2 Unzen Blut entleert. Nachher wurde wie im früheren Falle ein Druckverband mittelst Heftpflasterstreifen angelegt. Die Geschwulst füllte sich nicht mehr und ein Theil der Haut legte sich an.

Am 3. Tage nach der Punktion war ausser einer kleinen Röthung der allgemeinen Decke, entsprechend der früher bestandenen Geschwulst nichts zu finden und am 8. Tage nach der vorgenommenen Punktion war das Kind vollkommen geheilt entlassen.

Ich habe absichtlich diese 2 Fälle hier mitgetheilt, weil ich die allgemein verbreitete Ansicht nicht theile, dass bei Kephalhaematomen eine exspectative Therapie das Beste sei.

Steiners Ausspruch, dass die Behandlung des Kephalhaematom im Laufe der Jahre zum Frommen der befallenen Kinder immer einfacher geworden ist, finde ich geradezu unbegreiflich. Der erste der mitgetheilten Fälle und der brillante Erfolg im 2. Falle dürften wohl geeignet sein zu beweisen, dass die Punktion unter Umständen das beste Mittel sei, um die Geschwulst rasch zu beseitigen und dass die Punktion bei stetiger Zunahme der Geschwulst stets vorzunehmen wäre.

Die oben mitgetheilten Fälle und jener von Gassner dürften wohl geeignet sein, von neuem die Frage der Punktion bei Kephalhaematomen anzuregen, und es wäre wünschenswerth, wenn auch andere Fachgenossen zur Erledigung dieser Frage ihre diesbezüglichen Erfahrungen mittheilen würden.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Obersanitätsrath Dr. **E. Nusser**: Ein Beitrag zur Lösung der Impffrage. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1875. 2. u. 3. Heft.
2. Dr. v. **Gulik**: Ueber Aufbewahrung von Pockenlymphe. Allg. med. Centralzeitung 76. 1875.
3. Prof. **Jonathan Hutchinson**: Ueber Varicella pruriginosa. Brit. med. Journal 777 u. 778.
4. Dr. **Levinsky**: Ein eigenthümlicher Fall von Morbillen. Berl. Klin. Wochenbericht 36. 1875.
5. Dr. **Königer**: Bericht über eine Epidemie von Masern und Keuchhusten im Jahre 1868. Berl. Klin. Wochenschrift 45. 1875.
6. Dr. **John W. Tripe**: Ueber die Mortalität dreier Eruptionsfieber in Bezug auf das Lebensalter. Brit. med. Journal 773.
7. Dr. **Cordier**: Der Mittelohrcatarrh im Verlaufe von Masern. Gaz. des hôpit. 125. 1875.

---

1. Obersanitätsrath Dr. E. Nusser, Stadtphysikus in Wien, legt seinem Beitrage zur Lösung der Impffrage das officielle Materiale zu Grunde, welches ihm aus der letzten Blatternepidemie in Wien vorliegt.

In den Jahren 1872, 1873 und 1874 wurden in Wien 3334, 1410 und 928 (in toto 5672) Todesfälle an Blattern gemeldet.

Von den im Jahre 1873 stattgefundenen Anzeigen von Blatternerkrankungen konnten 2479 für die Beurtheilung des Werthes der Impfung mit Vertrauen verwerthet werden.

Dr. Nusser polemisirt dabei mit den Angaben des der Zeit die verdiente Ruhe geniessenden gewesenen Chefarztes der österreichischen Staatsbahn Dr. Keller. Diese Polemik lassen wir (Ref.) bei Seite.

Die Daten des Herrn Dr. Keller verdienen nicht das Vertrauen, welches eine nothwendige Voraussetzung einer ernsthaften Impfdiscussion ist.

Unter den 2479 in Wien an Blattern Erkrankten waren 1030 Geimpfte und 1341 Ungeimpfte, mit einer Gesammtmortalität von 34·6%, mit Ausnahme der 2 ersten Lebensjahre von 24·5%.

Die Mortalität zeigt in den 2 ersten Lebensjahren bei Geimpften und Ungeimpften ein Verhältniss von 25·39 : 58·84, eine Mortalität aller Geimpften im Verhältniss zu allen Ungeimpften von 11·45 : 51·15 und nach Ausschluss der ersten 2 Lebensjahre von 10·54 : 42·58.

Aus einer tabellarischen Zusammenstellung der Blatternfälle nach Stadtbezirken ergaben sich in den reichen Bezirken die wohlthätigen Einflüsse der Impfung, in den armen Bezirken die bedauerlichen Nachtheile häufig unterlassener Impfung.

In den 3 communalen Spitälern Wiens wurden vom Februar 1872 bis Ende 1873 6757 erwachsene Kranke an Blattern behandelt, es

starben in toto 10·3%, Geimpfte 6·6%, Ungeimpfte 38·4%, Zweifelhafte 32·5%.

Im Jahre 1874 wurden im communalen Blatternspitale 690 Kranke behandelt, es starben Geimpfte 7·52%, Ungeimpfte 43·13%, in toto 11·59%.

In den 2 Kinderspitälern Wiens wurden an Blattern behandelt: Geimpfte 146, Ungeimpfte 1021, gestorben sind Geimpfte 22·6%, Ungeimpfte 72·8% in toto 66·5%.

In den beiden communalen Waisenhäusern mit je 100 Knaben und Mädchen im Alter von 6—13 Jahren sind alle Kinder gut geimpft und in diesen kam in den letzten 9—10 Jahren kein Fall von Variolen vor, andere Exantheme sind gerade nicht selten.

Diese Daten waren Gegenstand eines am 8. März 1875 im Wiener med. Doctorencollegium gehaltenen Vortrages.

Im Anschlusse an diesen Vortrag berichtete Dr. Kassowitz statistische Daten aus dem 1. öffentlichen Kinderkrankeninstitute (Dr. Politzer): Von 204 blatternarbigen Kindern waren 193 nicht geimpft, 8 längere Zeit vor der Erkrankung geimpft, 4 hatten gleichzeitig Pocken und Schutzpocken überstanden.

Von den Geimpften waren 3:5, 2:6 und je 1:7, 8 und 14 Jahre alt, von den Nichtgeimpften standen 28% im 1., 30% im 2., 34% im 3—6. und 8% im 6—14. Lebensjahre.

2. Dr. v. Gulik versetzte Lymphe, welche er vorher in einem Uhrglase gesammelt und von Faserstoffgerinnseln befreit hatte, mit einer Lösung von Salicylsäure in Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen, nach der Vorschrift von Dr. Müller und weiss vorläufig zu berichten, dass eine solche Lymphe nach einem Jahre sehr gut anschlug.

Die Salicylsäure wird vorerst dem Glycerin und Wasser im Ueberschusse beigefügt und gekocht, um eine möglichst concentrirte (aber doch wol nicht beständige? Ref.) Lösung zu bekommen.

3. Prof. Jonathan Hutchinson beschreibt ein Exanthem, welches er deshalb Varicella prurigonosa nennt, weil es bei seinem ersten Auftreten meist einer Varicellaeruption ähnlich sieht, auch häufig damit verwechselt wird, dann aber einen chronischen, auf viele Monate hinaus sich erstreckenden Verlauf nimmt.

Die Varicella ähnlichen Efflorescenzen ulceriren, bedecken sich mit Krusten, entwickeln sich selbst zu grösseren Geschwürchen und gewinnen dadurch, dass immer neue Eruptionen auf einander folgen, das Ansehen von Ectyma oder noch häufiger das von Lichen urticatus.

Uebrigens hat eben nur die erste Eruption eine Aehnlichkeit mit Varicella, später bilden die einzelnen Efflorescenzen kleinere Pemphigusblasen, an den Handtellern und Fusssohlen tiefer greifende Blasen, welche aufgekratzt werden und rothe Excoriationen oder dicke Krusten bilden und immer mit dem Gefühle des Juckens einhergehen, so dass der Schlaf des Kranken nicht selten sehr gestört ist.

Einige Male wurden diese Eruptionen unmittelbar nach erfolgreichen Vaccinationen beobachtet.

Wir wollen zur bessern Charakterisirung einen der mitgetheilten Fälle skizziren:

Ein 18 Monate altes Kind wird am 19. Febr. aufgenommen. Es ist bedeckt mit einer frischen Eruption von Bläschen und kleinen Blasen an den Extremitäten, am Rumpfe und Gesichte, ganz besonders an den Fusssohlen und Handtellern, das Kind leidet an heftigem Jucken.

Der behandelnde Arzt macht die Diagnose: Variola.

Der Ausschlag dauerte 5 Monate.

In andern Krankengeschichten wird hervorgehoben, dass die Eruptionen an den Beugeseiten der Gelenke fehlten, die Bläschen sich aus kleinen Pusteln entwickelten, hie und da, dass vorher schon reichliche Prurigoefflorescenzen mit Urticariaquaddeln vorausgegangen sind, dass Recidiven

beobachtet wurden, dass nie Ansteckung von solchen Fällen ausgegangen sei, dass aber andererseits derselbe Verlauf auch nur bei einem von mehreren Kindern sich entwickelte, welche alle an gut charakterisirter Varicella gelitten hatten.

Hutchinson stellt es auch als ausgemacht hin, dass eine nicht unbedeutende Zahl dieser Fälle unmittelbar nach der Vaccination zur Entwicklung kamen und in irgend einer causalen Beziehung zu derselben standen und endlich dass dasselbe Exanthem als eine fieberlose und nicht contagiöse Fortsetzung wahrer Varicellen verlaufen kann, vielleicht bedingt durch eine Reizung auf die Nerven der Hautpapillen, die von den Varicellabläschen ausgeht.

Mit dieser letzten Hypothese meint Hutchinson die Varicella pruriginosa auf eine der Prurigo überhaupt, zukommende Basis gebracht zu haben.

Allgemeiner gefasst würde diese Hypothese lauten: Varicella, Variolois, Impfexantheme und vielleicht noch manche andere Exantheme üben unter Umständen auf die Haut einen solchen Reiz aus, dass daraus eine Prurigo sich entwickelt.

Von der Varicella geht eine solche Reizung um so eher aus, je protrahirter die Eruption ist und je öfter solche Eruptionen sich wiederholen.

4. Dr. Levinsky berichtet über einen Fall von Morbillen bei einem 2½ Jahre alten Kinde, dessen Eigenthümlichkeit darin besteht, dass neben einem, an andern Hautparthien sehr charakteristisch ausgebildeten Morbillenexanthem, neben einem, diesem Exantheme klinisch genau entsprechenden Verlaufe, namentlich rücksichtlich der concomittirenden Catarrhe, auf dem ganzen Rücken und den obern Extremitäten sich ein scarlatinöses Exanthem entwickelt hatte, an diesen Stellen auch eine Abschuppung in grössern Lamellen erfolgte und ausserdem eine „leichte" Himbeerzunge und ein geringer Grad von Angina vorhanden war.

Gleichzeitig überstanden 2 ältere Geschwister gut charakterisirte Morbillen.

Es liegt kein Anlass vor und diese Meinung vertritt auch Dr. Levinsky in einer ausführlichen Auseinandersetzung, den erwähnten Fall für eine Combination von Morbillen und Scharlach anzusehen.

5. Dr. Königer (Westerstede, Oldenburg) beobachtete im Jahre 1868 in mehreren Schulbezirken Oldenburgs eine Masernepidemie, die sich dadurch auszeichnete, dass fast alle von den Masern Betroffenen gleichzeitig oder in der Reconvalescenz von Keuchhusten befallen wurden u. zw. erwies sich diese Combination, wo sie schon während des Ablaufes der Masern zu Stande kam, als sehr verhängnissvoll, indem sie durch secundär auftretende, pneumonische Processe häufig tödtlich endete.

Das Auftreten der letztern drängte nicht, wie sonst allgemein beobachtet wird, die Zahl und Intensität der Pertussis-Anfälle zurück.

Als Ursache des perniciösen Charakter dieser Epidemie giebt Dr. Königer den schlechten Zustand der Schulstuben an, welche sehr überfüllt und schlecht ventilirt sind, und meint, dass gerade die von ihm beobachtete Epidemie eine sehr dringende Mahnung enthält, durch legalen Schutz die Schulkinder vor der Gefahr der Ansteckung zu schützen.

6. Dr. John W. Tripe lieferte in der Public medicine section der british med. association (Versammlung vom Jahre 1875) folgende interessante statistische Daten.

In den Jahren 1868—72 starben in England 2,516,468 Menschen, an Blattern 48,435, an Masern 47,341 und an Scharlach 112,412 resp. 1·88, 1·92 und 4·47% der Gesammtmortalität.

Von 1000 Todten der Jahre 1868—1872 in England standen

im Alter von	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	4—5	5—15	15—25	25—45	45—65	älter als 65	Sm.
Blatterntodte	149	53	48	49	51	350	208	177	207	54	4	1000
Maserntodte	200	376	190	101	53	920	72	3	4	1	—	1000
Scharlachtodte	65	147	165	149	120	646	316	22	14	2	—	1000
Todte an andern Krankheiten	246	80	38	25	18	407	62	57	130	148	196	1000
Lebende	29·8	27·2	26·6	25·9	25·5	135	226	184	262	146	47	1000

Die Analyse der in dieser Tabelle enthaltenen Zahlen ergiebt schon auf den ersten Blick viele interessante Daten, deren detaillirte Darstellung wir dem Leser überlassen können.

Hervorheben wollen wir nur, dass von 1000 Todesfällen an Blattern 350 das Alter von 2—5 Jahren betreffen.

7. Dr. Cordier (Lyon) hat während einer bösartigen Masernepidemie 23 Obductionen von an Masern gestorbenen Kindern dazu benützt, um den im Verlauf dieses Exanthemes häufig vorkommenden Mittelohr-Catarrh zu studiren.

Eine Analyse dieser Studie, welche unter dem Titel: Etude sur le catarrh de l'oreille moyenne dans le cours de la rougeole, Paris 1875, erschienen ist, liegt uns vor.

Im Eruptionsstadium findet man einen einfachen Catarrh mit Absonderung einer schleimig-eitrigen Flüssigkeit, der durch die Tuba abfliesst.

In der Woche nach dem Eruptionsstadium ist der Inhalt der Paukenhöhle und der Zellen des Warzenfortsatzes rein eitrig geworden.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle und der Tuba ist voll von injicirten Gefässen und Hämorrhagien, die Gehörknöchelchen sind intact, das Trommelfell kaum wesentlich verändert.

In den meisten, glücklich endenden Fällen bleibt die Tuba durchgängig und die Veränderungen schwinden allmählig.

Bleibt aber der Eiter eingesperrt, so wird er eingedickt und verkäst, es kommt zu ulcerösen Zerstörungen und zum Durchbruche des Trommelfelles.

Während des Lebens machen die erst erwähnten Fälle kaum irgend welche deutliche Symptome, ausnahmsweise wird im 2. Stadium über Schmerzen im Kopfe oder Ohre geklagt.

Cordier empfiehlt, um schlimmen Ausgängen vorzubeugen, die Durchgängigkeit der Tuba durch den bekannten Valsalvaschen Versuch zu erhalten, in den äussersten Fällen das Trommelfell zu punktiren oder den proc. mastoideus zu trepaniren.

II. Krankheiten des Nervensystems.

8. Dr. **Landouzy**: Ueber einen Fall von rechtsseitiger Hemianästhesie Gaz. méd. 1. 1876.
9. Dr. **Fieuzal**: Ueber Chemosis der Conjunctiva als Symptom der Meningitis. Le Progrès méd. 38. 1875.
10. Dr. **Bathurst Woodmann**: Ein Fall von Duchenne'scher Lähmung (Pseudohypertrophia musculorum). Med. Times and Gazette 1316.
11. Dr. **Wm. Francis Hazel**: Ein seltener Fall von Spina bifida. Brit. med. Journal 773.
12. Dr. **J. H. Hunt**: Reflexlähmung bedingt durch ein adhärirendes Praeputium. The New-York med. record. 258.

13. Dr. **Henry Thompson**: Heilung eines Falles von Tetanus traumaticus durch Calabar. Brit. med. Journ. 772. 1875.
14. Dr. **W. Howship Dickinson**: Ueber Pathologie der Chorea. ibidem.
15. Dr. **Oulmont**: Behandlung der Chorea mit Hyoscyamin. Bulletin géneral thérapeut. 30/8. 1875.
16. Dr. **Dunsmure**: Ein Fall von vorübergehender Lähmung, hervorgerufen durch eine einfache Berührung des Kopfes (Epilepsie?). Gaz. hebdom. 37. 1875.
17. Dr. **James F. West**: Ein Fall von Meningocele, combinirt mit Spina bif. cervicalis. Heilung durch Aspiration. The Lancet VII. 161. 1875.
18. Dr. **A. Völkel**: Beiträge zur Casuistik der Gehirngeschwülste. Berl. Klin. Wochschrift. 45. 1875.
19. Dr. **J. V. Ingham**: Ein Fall von Trismus nascentium. The am. obst. Journ. Nov. 1875.
20. Dr. **J. Meredith**: Ein seltener Fall von infantiler Lähmung. The Brit. med. Journ. 769.
21. **Bouchut**: Die opthalmoscopischen Zeichen der Gehirnerschütterung und der Gehirncompression. Gaz. des hôpit. 123. 1875.

---

8. Dr. Landouzy berichtet sehr ausführlich über folgende, im Kindesalter wohl höchst seltene Beobachtung:

Am 6. März 1875 wurde ein 12jähriger Knabe mit Convulsionen in das Hospital des enfants malades aufgenommen.

Anamnestisch erhoben wurde, dass eine 60 Jahre alte Schwester des Vaters seit 25 Jahren geisteskrank und der Vater selbst, ein kräftiger Tischler, fällt auf, durch Geschwätzigkeit und Gedächtnissschwäche.

Der Kranke leidet seit $^1/_2$ Jahre an unbestimmbarem Unwohlsein, Kopfschmerzen, an Zittern und Schwäche der rechten Hand.

Er wird von der Schule zurückbehalten, zeigt Ende Jänner einige Sonderbarkeiten in seinem Benehmen, scheint von Illusionen und Hallucinationen befangen zu sein, Anfangs Febr. wird er von einer fast continuirlichen Somnolenz ergriffen und leidet während des Schlafes an tonischen und clonischen Krämpfen der Extremitäten, die anfallsweise auftreten und die Eltern veranlassen ihn dem Kinderspitale zu übergeben.

Die Anfälle haben nur eine entfernte Aehnlichkeit mit epileptischen Anfällen.

Bei der Aufnahme findet man an dem auf einem Stuhle sitzenden Knaben die herabhängenden Beine leicht zitternd, die Vorderarme sind halbgebeugt im Ellbogen, im Handgelenke gestreckt, die Metacarpophalangealgelenke überstreckt, die Interphalangealgelenke gebeugt, die obern Extremitäten sind fortwährend in clonischen Zuckungen begriffen, namentlich, wenn intendirte Bewegungen ausgeführt werden sollen.

Ein ander Mal sind wieder untere und obere Extremitäten von starken Streckkrämpfen ergriffen oder auch der ganze Rumpf und der Kopf von tonischen Krämpfen; Kneipen oder gewaltsames Strecken der grossen Zehen sistirt die Convulsionen.

Die Untersuchung der Wirbelsäule ergiebt nirgends empfindliche Stellen, ruft aber Convulsionen hervor.

So wie man den Knaben auf den Boden stellt, lässt der Tonus nach, die Glieder sinken ein, er fällt zusammen, kann weder stehen, noch gehen.

Rechts ist die Sensibilität für Berührung, Druck und Temperatur im Gesichte, am Thorax, Stamm und an den Gliedmassen verloren gegangen, für Schmerz sehr herabgesetzt, ebenso ist die electromotorische Sensibilität rechts stark vermindert, das Muskelbewusstsein, die Berührungssensibilität der Zunge scheint beiderseits gleich zu sein, die Geschmacksempfindung rechts für Zucker, Salz, Bittersalz und Aloë abgestumpft,

ebenso die Reizbarkeit der rechten Nasenhöhle für Ammoniak, für Kitzel, Pfeffermünzöl.

Das rechte Ohr hört schlechter, Kitzel im rechten äussern Gehörgang wird nicht empfunden.

Das rechte Auge sieht vorgehaltene Finger nur wenn sie ganz nahe herangebracht werden und unterscheidet Farben höchst unvollkommen.

In spätern Anfällen von Covulsionen wird der epileptiforme Charakter derselben durch Schwinden des Bewusstseins prägnanter.

Der Knabe bot während seines 2 monatlichen Aufenthaltes im Spitale in mannigfaltiger Abwechslung die beschriebenen Krankheitserscheinungen. Die convulsiven Anfälle traten bald seltener bald häufiger, spontan oder nach Druck auf Nerven auf.

Es hörten zunächst die spontanen Anfälle auf (10 April), endlich auch die auf Nervendruck, die Sensibilität kehrt allmählig und allenthalben vollständig wieder zurück und der Knabe wird geheilt entlassen.

Die Heilung blieb constant bis November 1875.

Epikritisch bemerkt Dr. Landouzy: Cerebrale Hemianästhesien beobtet man bei Affectionen der Hirnstile, der Brücke, der med. oblongata und der capsula interna.

Im vorliegenden Falle wird die Hemianästhesie auf die letztere zurückgeführt und zwar wahrscheinlich durch Compression von Seite eines Tumors.

Die Hemianästhesie ist wieder geschwunden, weil sich die capsula int. diesem Drucke adaptirt und weil der Tumor sich theilweise zurückgebildet hatte.

Bezüglich der weitern epikritischen Auseinandersetzungen verweisen wir auf das Original.

9. Dr. Fieuzal lenkt die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung von Chemosis der Conjunctiva, welche als erstes Zeichen einer sich entwickelnden Meningitis auftreten könne.

Er verweist auf Versuche Schwalbe's, welche lehrten, dass Injectionen von Flüssigkeiten in den subarachnoidalen Raum zwischen der äussern und innern Scheide des n. opticus vordringen und das Bild eines peripapillaren Retinaloedems erzeugen können und in weiterem Gefolge zwischen der Capsula Tenoni und der Choroidea in die Conjunctiva vordringend, Chemosis und Oedem der Conjunctiva.

Dr. Fieuzal hat auf diesem Wege auch aus einem hämorrhagischen Herde im Gehirne Blut in die äussere Scheide des n. opticus eindringen gesehen.

Der Fall, welchen Dr. Fieuzal beobachtete, ist folgender:

Ein 3 Monate altes Kind kommt von einem Spaziergange bei kaltem Wetter mit Röthung und Oedem der Conjunctiva des rechten Auges zurück.

Das Kind ist schwach geboren, hat sich aber gut entwickelt.

Die Mutter ist von lymphatischer Constitution, das ältere Geschwisterchen ist sehr zart und hat unter mannigfachen Gesundheitsstörungen ein Alter von 4½ Jahren erreicht und hat vor Kurzem Erscheinungen dargeboten, welche den Ausbruch einer Meningitis tuberculosa besorgen liessen, aber wieder zurückgingen.

Ein 2tes Geschwisterchen ist 111 Tage alt an Lebensschwäche gestorben.

Bei dem in Frage stehenden Kinde beobachtete Dr. Fieuzal 2 Tage nach dem erwähnten Spaziergange, Oedem der Lider des rechten Auges, eine bedeutende seröse Chemosis, welche die Cornea umgab und disseminirte hämorrhagische Flecken auf dem Bulbus, vermehrte Thränenabsonderung, allgemein und local erhöhte Temperatur und vermehrte Pulsfrequenz (160).

An folgenden Tagen hat sich das Krankheitsbild gesteigert, das rechte Augenlid ist so hart geworden, wie man es sonst nur bei Diphtheritis der

Conjunctiva zu sehen pflegt, bessert sich aber, auf den Gebrauch von Eisumschlägen, in den nächsten 24 Stunden so sehr, dass das Auge wieder willkührlich geöffnet werden kann, nur bereitet sich eine erysipelatöse Röthe über die Stirngegend aus, die Temperatur nimmt zu, über dem Oberlappen der rechten Lunge ist der Percussionsschall etwas gedämpft, das vesiculäre Athmen undeutlich geworden und in der Fossa supraspinata Bronchialathmen (souffle bronchique) hörbar.

Am 5. Krankheitstage beobachtet man convulsivische Bewegungen der Augen, Strabismus internus des rechten Auges, welcher einige Male verschwindet und wieder erscheint, abwechselnd Contractionen und Dilationen der Pupillen, spastische Contractionen der Lippen (leichten Trismus) und an diesem Tage zum ersten Male Erbrechen.

Diese Erscheinungen bestimmen den Beobachter, ausser der Pneumonie eine Meningitis zu besorgen.

Die sofort vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt sehr prononcirte venöse Stase und Oedem der Retina, von der Umgebung der Papillen sich weithin erstreckend.

Die meningitischen Krankheitserscheinungen entwickeln sich auch sofort deutlicher, die Dilation beider Pupillen wird sehr prägnant, der Strabismus int. des rechten Auges permanent, die Respiration wird seufzend, es stellen sich allgemeine clonische Krämpfe ein und einige Stunden später noch im Verlaufe des 5. Krankheitstages stirbt das Kind.

Dr. Fieuzal bemerkt epikritisch, es habe eine Entzündung der pia mater mit serösem Ergusse stattgefunden, welcher sich durch das Zellgewebe in der früher angedeuteten Weise bis zur Conjunctiva vorgedrängt habe.

Die Pneumonie erklärt er für eine zufällige und die Auffassung des Falles nicht beeinflussende Complication, ja er ist geneigt die Pneumonie fallen zu lassen und eine einfache Atelectase anzunehmen und die vehementen Störungen der Respiration und Circulation von der Gehirnaffection allein abhängig zu machen.

10. Dr. Bathurst Woodmann berichtet über einen Fall von Pseudohypertrophia musculorum, dessen Hauptinteresse darin liegt, dass der betreffende 10 Jahre alte Knabe nach einer mehrwöchentlichen Cur (Roborantia, kräftige Kost, galvanische Strom an den Muskeln der untern Extremitäten) eine wesentliche Besserung erfahren haben soll.

Der Vater des Knaben ist ein Säufer, 3 jüngere Geschwister sind schwächlich, aber gesund.

Der Kranke selbst war nie kräftig auf den Beinen, aber das Schlechtgehen begann erst im Alter von 8 Jahren, das Intellect des Kindes entspricht dem Alter.

Zur Zeit der Aufnahme ist er in seinen Bewegungen so beschränkt, dass er sich ohne Nachhilfe im Bette nicht umwenden kann, wenn er unterstützt wird, kann er, mühselig und dabei häufig nach vorne fallend, auf den Fusszehen gehen. Die Curvatur des Lenden-Brusttheiles der Wirbelsäule ist stark vergrössert.

Die Muskeln des Gesässes, die Flexoren auf der hintern Seite der Oberschenkel und die Wadenmuskeln sind hypertrophisch und hart, ebenso der quadriceps femoris etwas stärker. Der Sartorius und die Adductoren des Oberschenkels sind atrophisch.

Die Füsse sind in normaler Stellung, nur ist die Convexität der Fussrücken stark ausgesprochen, die Muskeln der vordern Bauchwand sind hart und gespannt, die proc. spinosi sind deutlich tastbar, die erectores spinae vom letzten Brustwirbel nach abwärts springen als harter Strang vor. Die obere Brustwand ist von beiden Seiten her zusammengedrückt, die untere ausgeweitet, die Brustmuskeln und obern Extremitäten sehr atrophisch, aber die atrophischen Muskeln contrahiren sich auf electrische Reizung (mit beiden Stromgattungen) gut, während die hypertrophischen Muskeln gelähmt und electrisch nur schwach erregbar

sind. Die Sensibilität für Berührung ist kaum alterirt, das Temperaturgefühl ist unterhalb des 6. Brustwirbels sehr beeinträchtigt, die Körpertemperatur auf der linken Körperhälfte etwas höher, Herz, Lungen und andere Organe sind gut, die Verdauung normal, der Urin enthält etwas Zucker, die Phosphate etwas vermehrt.

Der Knabe starb kurz nachdem er gebessert aus dem North-eastern Children's-hospital entlassen worden war an Scharlach.

11. Dr. Wm. Francis Hazel bemerkte im Momente, als die Schultern des die folgende Beobachtung liefernden Kindes geboren wurden, das Platzen eines Sackes über Lumbosacralgegend und das Ausfliessen einer hellen Flüssigkeit.

Die Wand des Sackes war dünn und die Rissstelle für die Spitze des Zeigefingers durchgängig.

Als man 3 Tage nach der Geburt den angelegten Schutzverband entfernte, fand man eine gelblichgrüne klebrige Secretion.

Die Rissstelle schloss sich wieder und die neuerdings gefüllte Geschwulst nahm die Grösse eines Apfels an ($3^3/_4$" lang, $3^3/_4$" breit und 3" hoch).

Das Platzen und Wiederfüllen der Geschwulst wiederholte sich noch einmal.

Am 10. Lebenstage starb das Kind unter Convulsionen.

Die Muskeln, die unterhalb einer durch den Nabel gelegten Ebene lagen waren atrophisch und zwar links mehr als rechts und in dieser Körperregion war auch Anästhesie vorhanden.

2 Tage vor dem Tode war die Geschwulst $5^1/_4$" lang, $5^1/_2$" breit und 5" hoch und hatte an der Basis einen Umfang von $7^1/_2$".

Bei der Obduction fand man den Sack gefüllt mit einer trüben, blutig gefärbten Flüssigkeit, am Grunde des Sackes die cauda equina von Fibrinklumpen umgeben, das Rückenmark war congestionirt.

12. Dr. J. H. Hunt berichtet von einem 6 Jahre alten Knaben, der in seine Behandlung kam wegen Knochenbrüchen an beiden Unterschenkeln, die er durch Ueberfahrenwerden erlitten hatte, dass ihm bei dem Kinde das häufige Vorkommen von Erectionen des Penis aufgefallen sei.

Bei näherer Untersuchung fand er, dass das Präputium in seinem ganzen Umfange mit der Glans verwachsen war.

Die Mutter des Kindes erzählte auch, dasselbe habe immer eine gewisse Unsicherheit beim Gehen gezeigt, weil es offenbar über die untern Gliedmassen nicht volle Gewalt hatte, auch der Mutter waren die häufigen Erectionen aufgefallen.

Der Knabe war überdies nervös sehr reizbar, schrie aus dem Schlafe auf, konnte die Zunge nicht gut ausstrecken, articulirte schlecht und war auch etwas schwachsinnig.

Hunt nahm bei diesem Kinde die Circumcision vor, löste das angewachsene Präputium und wenige Wochen danach wurde der Gang vollkommen sicher, die Erectionen hörten auf, die Intelligenz entwickelte sich besser, kurz es schwanden auffallend rasch alle früher erwähnten Störungen.

13. Dr. Henry Thompson theilt folgenden Fall von Tetanus traumaticus bei einem 7 Jahre alten Knaben mit.

Der Kranke hatte sich 11 Tage vor seiner Aufnahme in das Spital (Hull general infirmacy) durch Anstossen an einen Topfscherben am Fusse leicht verletzt.

8 Tage nach erlittener Verletzung kam ein Anfall von Opisthotonus, der etwa eine Stunde lang dauerte, aber so vollständig wich, dass der Junge wieder auf die Strasse lief, 24 Stunden später erfolgte ein 2ter heftigerer Anfall, der wieder vollständig für 24 Stunden sistirte, dann aber erschien zunächst ein hochgradiger Trismus und 2 Tage später allge-

seiner Tetanus der ca. 6 Tage lang gleich intensiv fortdauerte, erst am 7. Tage des Spitalsaufenthaltes nahm der Tetanus ab und hörte endlich ganz auf.

Behandelt wurde der Fall mit Extr. Calabaris und zwar wurde $^1/_{12}$ Gran je nach der Intensität der Anfälle $^1/_2$—1—2—4 stündlich gegeben.

Der Knabe nahm in den ersten 3 Tagen circa 3 Gran Extr. Calabaris pro die, in den nächsten 10 Tagen circa 10 Gran pro die, in weitern 7 Tagen circa 5 Gran täglich und in den letzten 6 Tagen circa $^1/_2$ Gran pro die, im Ganzen in 26 Tagen 133 Gran.

Die höchste beobachtete Temperatur war 100° F. (37·8° C.), häufig war die Temperatur um 1° F. subnormal.

14. Dr. W. Howship Dickinson hielt in der Sitzung der Royal medical and chirurgical Society vom 12/10. 1875 einen Vortrag über Pathologie der Chorea, in welchem er die Obductionsbefunde von 7 tödtlich endenden Fällen berichtete.

1) Dauer 2 Tage. Injection aller Blutgefässe im Gehirne und Rückenmarke, besonders in den corp. striat., im arbor vitae cerebelli und den Hintersträngen des Rückenmarkes; Hämorrhagie in dem canalis centralis und Ausdehnung desselben durch Serum.

2) Dauer 21 Tage. Injection der Gefässe des Gehirnes, oberflächliche Hämorrhagien und Exsudation in der Umgebung der Art. corp. striat., Injection des Rückenmarkes, hämorrhag. Erosionen um die Arterien des Lumbar- und Dorsalmarkes, vorwiegend in der grauen Substanz.

Auch in den folgenden Fällen nahezu dieselben Befunde, die Hämorrhagien sind in einzelnen Fällen ausgedehnter, bei längerer Dauer der Krankheit oder wenn dieselbe schon ein- oder mehrere Male recidivirt hatte, fanden sich kleine sclerotische Herde in der grauen Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes, oft symmetrisch angeordnet.

Charakteristisch war, dass alle Veränderungen, auch die Sclerosen dem Verlaufe der Gefässe, zumeist der Arterien folgten, die Veränderungen waren meist im Rückenmarke prägnanter als im Gehirne.

Als meist ergriffen zeigte sich im Gehirne der Verbreitungsbezirk der art. cerebri media subst. perforata, corp. striata, der Anfang der fossa Sylvii, im Rückenmarke die vordere und seitliche Parthie der grauen Substanz.

Sowol im Rückenmarke als im Gehirne waren die Läsionen symmetrisch angeordnet.

Das häufige Zusammentreffen von Chorea und Encarditis bestätigt auch Dickinson und zwar fand er es häufig in Fällen, welche unabhängig vom Rheumatismus entstanden waren, Encarditis fand er 17 mal an 24 obducirten Fällen und 40 mal unter 70 geheilten Fällen.

Dickinson glaubt constatirt zu haben, dass in vielen Fällen von nicht rheumatisch bedingter Chorea die Encarditis das Secundäre sei, vielleicht eine Folge der unregelmässigen Herzaction und des Nichtschliessens der Mitralklappe.

Dieses secundäre Auftreten der Encarditis veranlasst den Autor, die embolische Natur der Chorea zu leugnen.

Er sieht sie vielmehr an als Folge von Hyperämie der Nervencentra, welche rheumatischer Natur sein können oder durch Reizung der Nervensubstanz überhaupt bedingt sind.

Er vergleicht die Veränderungen der Nervencentra bei Chorea mit denen bei Diabetes und findet eine grosse Uebereinstimmung, nur dass dieselben bei letzterer Krankheit vorwiegend das Gehirn betreffen.

In der auf diesen Vortrag folgenden Discussion spricht sich Dr. Broadbent gegen die ausgesprochenen Ansichten aus. Er verlegt die Läsionen, welche die Chorea hervorrufen, vorwiegend ins Gehirn, es sprächen hiefür die Fälle von Hemichorea, namentlich solche die mit Hemianästhesie complicirt sind, die mannigfachen Berührungspunkte zwischen Hemiplegie

und Hemichorea und wie Dr. Broadbent glaubt auch die von Dickinson mitgetheilten Obductionsbefunde.

Für die causale Bedeutung der Embolien spricht sich Dr. Broadbent aus, mit besonderem Hinweise auf Embolien kleinster Arterien, die nicht leicht anatomisch nachweisbar sind, Dr. Hughlings Huckson mit dem Hinweise auf 2 eigne und mehrere fremde Beobachtungen, dagegen sprach sich Dr. West aus.

Dickinson glaubt gegen die embolische Entstehung der Veränderungen nochmals die symmetrische Anordnung derselben betonen zu müssen.

15. Dr. Oulmont behandelte 5 Choreakranke mit Merck'schem Hyoscyamin, einer syrupartigen, braunen Flüssigkeit, die Kranken standen im Alter von 20—30 Jahren, 3 von ihnen waren im Beginne oder Ende der Schwangerschaft.

Eine 28 Jahre alte Frau erkrankt im 2. Monate ihrer Schwangerschaft an Chorea, nachdem die Krankheit 1 Monat bestanden und die Behandlung mit Valeriana und Bromkali ohne Einfluss geblieben, wurden Früh und Abends 0·002—0·004 Hyoscyamin verabreicht.

Schon nach 4 Tagen tritt wesentliche Besserung ein.

Man unterbricht die Hyoscyaminbehandlung wegen Intoxicationserscheinungen (Röthe und Trockenheit des Rachens) und die Choreabewegungen erscheinen wieder in ihrer frühern Heftigkeit und erst, als man nach einer 10tägigen Unterbrechung die Hyoscyaminbehandlung wieder aufnimmt und allmählig von 0·004—0·008 pro die steigt, tritt sofort wieder Besserung ein.

Nach 10tägiger Anwendung äussert sich neuerdings die Intoxication durch Dilatation der Pupillen und Trockenheit im Rachen, diessmal aber wird das Hyoscyamin dennoch noch 10 Tage fortgesetzt, von da ab hat die Chorea vollständig aufgehört.

Die Chorea war in diesem Falle mit hysterischen Anfällen complicirt.

In einem 2. Falle hatte die Chorea 18 Monate, während welcher die Kranke 2mal geboren hatte, bestanden, als die Hyoscyaminbehandlung begonnen wurde.

Schon nach 5tägigem Gebrauche auffallende Besserung, während einer 11tägigen Unterbrechung verschlimmerte sich das Leiden bedeutend, milderte sich aber schon wieder nach erneuerter, 3tägiger Anwendung und war am 10. Tage, an welchem die Kranke das Spital verliess, fast geheilt.

Auch in 3 andern Fällen wurden mit dem Hyoscyamin gute Erfolge erzielt.

Die Dose von 0·01 pro die wurde in keinem Falle überschritten, begonnen wurde mit 0·001 Früh und Abends, die Besserung trat gewöhnlich am 8.—9. Tage der Behandlung ein, aber auch erst am 15. und bei einem sehr inveterirten Falle erst am 20. Tage.

16. Dr. Dunsmure erzählt folgende merkwürdige Beobachtung:

Ein 5 Jahre alter Knabe, von einem nervösen, aber nicht epileptischen Vater abstammend, hatte bis zum Alter von 2½ Jahren keinerlei convulsive Anfälle gehabt.

In diesem Alter bemerkte man, dass er sofort fiel, wenn er sich auch nur ganz leicht am Kopfe anstiess, bewusstlos wurde er dabei nicht.

Wenn man den Kopf des Kindes an irgend einer Stelle berührt, oder wenn er diess selbst thut, aber nur, wenn diese Berührung dem Kinde unerwartet zu Stande kömmt, fällt er sofort regungslos zusammen und bleibt so circa 2 Minuten liegen, die Sensibilität ist dabei erhalten.

Das Gesicht wird blass, Bewusstlosigkeit ist vielleicht im Beginne des Anfalles vorhanden, Convulsionen treten nicht ein, nur 1 oder 2 Mal wurde eine geringe Rigidität der linkseitigen Extremitäten beobachtet.

Unter dem Gebrauche von Belladonna und Arsenik wurden diese Anfälle seltener.

Es liegt nahe, diese Anfälle als epileptische aufzufassen und (Ref.) die Berührung des Kopfes als Ursache des einzelnen Anfalles in Analogie zu setzen mit jenen Anfällen, welche Brown-Séquard bei seinen Versuchsthieren, denen er den n. ischiadicus durchschnitten hatte, durch Reizung der sogenannten zona epileptica hervorzurufen im Stande war.

17. Dr. James F. West's Beobachtung einer mit Spina bifida complicirten Meningocele bietet ein mehr als anatomisches Interesse, dadurch dass an dem schwächlichen Kinde 2 mal operative Eingriffe behufs Beseitigung der Geschwulst waren vorgenommen worden.

Hinter dem foramen magnum genau in der Medianlinie fand man eine für die Spitze des Zeigefingers passirbare Oeffnung und aus dieser Oeffnung hing eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Orange heraus, welche fluctuirte, durchscheinend war und nicht pulsirte.

Die obern und untern Extremitäten des Kindes waren verkürzt, die Daumen gegen die Hohlhand gezogen, die Fusssohlen nach einwärts gewendet.

Hydrocephalus war unmittelbar nach der Geburt nicht vorhanden.

Da man die Geschwulst als eine einfache, mit einem Defecte (Spina bifida) in der Wirbelsäule complicirte Meningocele diagnosticirte, machte man an dem 40 Tage alten Kinde eine Punction mit dem Aspirator und entleerte etwa 2 Unzen einer hellgelben Flüssigkeit. Nach der Punction konnte man deutlich erkennen, dass die proc. spinosi aller Halswirbel fehlten.

Die Geschwulst füllte sich wieder und man entleerte 10 Tage später 4 Unzen einer opalescirenden gelben Flüssigkeit, dieser 2. Punction folgte ein mehrtägiges heftiges Fieber, worauf aber die Geschwulst fester und kleiner wurde.

Da man aber gleichzeitig bemerkt hatte, dass sich Hydrocephalie entwickelte, stand man von weitern operativen Eingriffen ab.

Im Alter von 20 Monaten starb das Kind, nachdem es immer mehr abgemagert war.

Als Rest der Meningocele fand man an der Leiche eine Geschwulst in der Grösse einer kleinen Wallnuss, die gerade unterhalb der protuberantia occipitalis lag und in Folge des Druckes der frühen Geschwulst Substanzverluste am rechten Stirnbeine, linken Seitwandbeine und der linken Hälfte der Hinterhauptschuppe.

Ueberdiess hatte man den Befund eines chronischen Hydrocephalus.

Vom foramen magnum gegen die Protub. occipit. hin war eine 2" lange und 1" breite Spalte, die hintern Bogen und die proc. spin. der 6 obern Halswirbel fehlten ganz, der 7. war mangelhaft.

Der Meningocelenrest hatte 2 kleine erbsengrosse Höhlen, welche aber mit der Schädelhöhle nicht communicirten.

Dr. West meint, dass die Hydrocephalie durch die Verödung des Meningocelensackes, wenn nicht geradezu hervorgerufen, jedenfalls befördert worden ist.

18. Dr. A. Völkel berichtet über einen Fall von Myxosarcom (Schleimsarcom) in der Nachbarschaft der Varolsbrücke bei einem 9 Jahre alten Mädchen.

Das Kind erkrankte, nachdem es bis dahin für vollständig gesund gegolten hatte, Anfangs Februar 1878 nach heftigem Erbrechen und Strabismus convergens mässigen Grades am linken Auge.

In den nächsten Tagen klagte es über zeitweiligen Schwindel, unbedeutenden Schmerz in der linken Kopfhälfte, erbrach häufig nach dem Essen, sah doppelt, es hatte sich innerhalb dieser Zeit eine complete Lähmung des linken Facialis entwickelt und die Lähmung des linken Abducens hatte beträchtlich zugenommen.

Das ostium der art. pulmonalis steckt ganz verborgen in dem Winkel zwischen dem Ausschnitte der Kammerscheidewand und der vordern Herzwand, der Zugang zum Ostium ist von der Grösse eines grösseren Stecknadelkopfes und in der Umgebung desselben findet sich eine derbe schwielige Verdickung. Die Oeffnung ist für eine ganz dünne Sonde schwer durchgängig. Ueber der Oeffnung erweitert sich die Pulmonalis, die oberhalb der Klappen, ausgebreitet 2·5 Ctm. misst. Die Pulmonalhauptäste sind fast so weit wie der Stamm und auch die kleinsten Aeste der Arterie in der Lunge sind relativ weit. Pulmonalklappen sind nur 2 vorhanden, welche aber gut schliessen.

Die Aorta ist oberhalb der Klappen 6·5 Ctm. weit, die Klappen gross, ausgebuchtet, der ductus Botalli für eine dünne Borste durchgängig(?)

Es hat in diesem Falle vor dem Ende des 2. Monates des Foetallebens eine Endo- und Myocarditis stattgefunden, welche zu einer narbigen Strictur des Conus arterios. pulmonalis führte und durch Behinderung der Lungenarterienbahn den Defect der Kammerscheidewand bewirkte; vor der angegebenen Zeit, weil am Ende des 2. Monates im Foetus das Sept. ventric. schon geschlossen ist (Hermann Meyer).

Das Blut konnte in diesem Falle nicht durch die Bronchialarterien in die Lungen gelangen, wenigstens nicht eine genügende Menge desselben, denn die vom Aortenbogen ausgehenden Bronchialäste waren nur mässig erweitert.

Dagegen fand sich hinten unten an der Basis des linken Lungenkegels und in die Lunge eindringend ein starker Arterienstumpf, der höchst wahrscheinlich einem von der Aorta thoracica oberhalb des Zwerchfelles 2 Ctm. weiten Aste angehörte und sich innerhalb der Lunge in mehrere starke Aeste theilte, welche dem entsprechenden Durchschnitte der linken Lunge ein eigenthümliches cavernöses Aussehen verleihen und mit Aesten der Pulmonararterie daselbst in ausgiebiger Anastomose stehen.

Von dieser abnormen Arterie aus lässt Dr. Weiss auch die rechte Lunge mit Blut versorgt werden und zwar durch Vermittlung des Lungenarterienstammes selbst.

Die Circulationsverhältnisse in diesem kleinen Kreislaufe stellt sich derselbe wie folgt vor.

Vom rechten Ventrikel geht ein Minimum von Blut in die Pulmonalis, ein Theil in den linken Ventrikel, der grösste Theil in die Aorta, die Aorta enthält also gemischtes Blut.

Aus der Aorta gelangt Blut durch die erwähnte abnorme Arterie in die linke und per anastomosin durch den Stamm und den rechten Hauptast der Pulmonalis in die rechte Lunge.

Es circulirt also nur in den Lungenvenen rein arterielles Blut, im rechten Herzen rein venöses, im linken Herzen schwach und im Gebiete der Aorta und in den Lungen stark gemischtes Blut.

Dr. Weiss konnte in der Literatur keinen analogen Fall von Stenose der Pulmonalarterie auffinden, bei welchem der Collateralkreislauf in der beschriebenen Weise zu Stande kam.

23. Dr. Villeneuve punctirte das Pericardium eines an Pericarditis erkrankten, $5^1/_2$ Jahre alten Kindes.

Die Krankengeschichte ist, wenigstens in dem uns vorliegenden Referate, höchst mangelhaft mitgetheilt.

Das Kind soll in Folge eines vor 2 Monaten erlittenen Sturzes an suffocativen Anfällen erkrankt sein.

Unmittelbar vor der Punction war allgemeines Oedem vorhanden, eine auffällige Vorwölbung in der Herzgegend, welche fluctuirte und von den Respirationsbewegungen abhängige Undulationen beobachten liess; Herz- oder Pericardium-Geräusche wurden damals nicht gehört.

Da die Athemnoth so angewachsen war, dass eine unmittelbare Gefährdung des Lebens vorhanden war, wurde am vorspringendsten Punkte

der Geschwulst mit der Aspirationsspritze von Dieulafoy 2 Spritzen voll einer transparenten, citronengelben Flüssigkeit entleert.

Die Athemnoth hörte sofort auf, das Allgemeinbefinden besserte sich in wenigen Tagen.

Die Punctionswunde hatte sich nicht geschlossen, in den ersten 48 Stunden nach der Punction sickerte eine seröse Flüssigkeit fortwährend aus, beim Wechsel des Verbandes spritzte dieselbe sogar in Form eines Strahles heraus, in den spätern Tagen entleerte sich eine eitrige Flüssigkeit und es dauerten diese Eiterentleerungen in ziemlicher Menge 5 Monate lang.

Auch nach vollendeter Heilung konnte über dem Herzen kein Geräusch gehört werden.

24. Dr. Otto Müller hatte die gerade nicht häufige Gelegenheit' eine Communication der Herzventrikel schon während des Lebens zu beobachten.

Das betreffende Kind war 5 Wochen alt, als es in Beobachtung kam, war stark cyanotisch, die Respiration war sehr frequent und unregelmässig, der Herzstoss sehr kräftig und verbreitet, am deutlichsten nach innen von der Brustwarze.

Die nachweisbare Herzdämpfung war nicht vergrössert, allenthalben hörte man über dem Herzen 2 Herztöne, welche von einem sehr lauten Geräusche begleitet waren, deren Charakter Dr. M. mit dem durch Aufsaugen und Ausspritzen in einer defecten Spritze entstehenden Geräusche vergleicht.

In vivo vermuthete man nicht eine Communication der Ventrikel, sondern ein Offenbleiben des for. ovale.

Die Circulationsstörungen und die Dyspnoë nahmen an Intensität immer mehr zu, eigenthümlich war, dass das Kind in der Bauchlage am besten Ruhe finden konnte.

Etwas über 2 Monate alt starb das Kind.

Bei der Obduction fand man: Bedeutende Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, vorwiegend des rechten. Die Communicationsöffnung im Septum ventriculorum war für eine Gansfederspule grössten Kalibers gut durchgängig, sie lag links ziemlich central und verlief schräg nach vorne durch das Septum. Das Endocardium und Pericardium war allenthalben normal.

Der ductus arteriosus Botalli war durch eine kalkige Concretion geschlossen, die man durch die Sonde leicht hinausschieben konnte.

25. Dr. Eustace Smith's Vorlesung über fibroide Induration der Lungen im Kindesalter enthält eine klinische Darstellung dieser Krankheit, illustrirt durch Beigabe von selbst beobachteten Krankengeschichten.

Die Lungencirrhose des Kindes ist immer eine secundäre Affection und in der Mehrzahl der Fall im Zusammenhange mit catarrhalischen Pneumonien und mit Pleuritis stehend.

Die catarrhalische Pneumonie führt eben nicht selten zu Bronchiectasie und das stagnirende Bronchialsecret scheint als chronischer Entzündungsreiz auf die umgebenden Gewebe zu wirken und durch öftere Wiederholung solcher Entzündungen den Anstoss zur Bindegewebswucherung im interstitiellen Gewebe zu geben.

Die Cirrhose liefert als solche im Beginne keine wesentlichen Symptome, erst bei grösserer Ausdehnung macht sie den Percussionsschall etwas höher, das Resistenzgefühl beim Percutiren etwas stärker, das Athmungsgeräusch wird rauher oder bronchial.

Ausser der Geneigtheit zu Catarrhen kann dabei das Allgemeinbefinden ganz gut sein.

Bei grösserer Ausdehnung der Induration retrahirt sich die Lunge, die Bronchien werden dilatirt und die entsprechende Thoraxseite einge-

zogen, dem entsprechend die Respirationsbewegung der Thoraxwand eingeengt oder fast aufgehoben.

Das Mediastinum wird gegen die kranke Seite hin gezogen und die andere Lunge ausgedehnt und das Herz dislocirt und zwar nach aufwärts bei Induration des linken Oberlappens, nach rechts bei Induration der rechten Lunge.

Die Stimmvibration ist zuweilen verstärkt, häufiger vermindert, nur selten sind beide Lungen indurirt.

Charakteristisch ist das Auftreten von Hustenparoxysmen mit massiger Expectoration eines eitrigen stinkenden Sputums.

Haemoptoë wird auch in diesen Fällen bei Kindern selten beobachtet, gegen Ende der Krankheit häufig Diarrhöen.

So lange die Induration uncomplicirt bleibt, verursacht sie kein Fieber, dieses tritt sofort ein bei Complication mit catarrhalischer Pneumonie und Bronchienverschwärung, was sich durch Auftreten von elastischen Fasern in den Sputis manifestirt.

Ausgedehnte Induration der Lungen führt zu Dilatation des rechten Herzens und Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufes, Anschwellung der Finger, Turgescenz des Gesichtes, vielleicht auch zu Oedemen.

Die Prognose der Lungencirrhose im Kindesalter ist nicht unbedingt ungünstig, sie wird es erst mittelbar wegen der damit verknüpften Disposition zu catarrhalischen Pneumonien und zu Bronchiectasien und den damit im Zusammenhange stehenden Folgen. Immer sind Indurationen an der Lungenbasis, welche leichter zur Stagnation und Fäulniss des Inhaltes der erweiterten Bronchien führen, bedenklicher als solche an den Lungenspitzen.

Alle Complicationen, welche den Kräftezustand des Kindes bedrohen, Diarrhöe, Erbrechen, Haemoptoe etc., trüben die Prognose wesentlich.

Die Behandlung der Krankheit strebt vor Allem gute Ernährung an und Schutz vor Schädlichkeiten, welche die gefürchteten entzündlichen Prozesse der Lunge herbeiführen können, ganz besonders sind desinficirende Inhalationen dringend anzurathen, sowie die Sputa einen üblen Geruch annehmen.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

26. Dr. **Jos. Jacob**: Ascites in Folge von Tuberculose des Peritoneums, Tod durch Incarceration einer Nabelhernie bei einem Kinde von 5 Jahren. Berl. Klin. Wochenschrift 38, 1875.
27. Dr. **H. Rehn**: Acute Leberatrophie bei einem Kinde von $2^1/_4$ Jahren. Berl. Klin. Wochenschrift 48. 1876.
28. Dr. **M. D. Mann**: Ein Fall von parenchymatöser Hepatitis bei einem 16 Monate alten Kinde. The am. Journ. of obstetr. Novemb. 1875.
29. Dr. **Dubrisay**: Allg. Tuberculose, Tuberculose der Choriodea. Gaz. des hôp. 107.
30. **Royes Bell**: Ein Fall von Intususception des Dünndarmes. Bauchschnitt. Tod. The Lancet Vol. I. 1. 1876.
31. **Waren Tay**: Wahrscheinliche Reduction einer Intususception durch reichliche Injection von warmen Wasser, verticale Stellung mit dem Kopfe nach abwärts. ibidem.
32. **Sitzungsbericht der med. and surg. society in London**: Ueber den Bauchschnitt in Fällen von Intususception des Darmes. The Lancet VII. 25. 1875.
33. Sanitätsrath Dr. **Vocke**: Ueber den Nutzen der kühlen Bäder gegen den Brechdurchfall der Kinder im ersten Lebensjahre. Allg. med. Centralzeitung 85 u. 86. 1875.
34. Dr. **Wilhelms** in Düren: Ein Fall von Lympherguss in die Bauchhöhle. Schmidt's Jahrb. 8. H. 1875.
Correspondenz-Blatt der ärztl. Vereine im Rheinland 14. 1875.

35. Dr. **Gillée**: Ueber den Nutzen der Lufteinblasungen bei Darminvaginationen. Gaz. des hôp. 97, 98. 1875.
36. Dr. **Mac-Swiney**: Ascaris lumbricoides aus einer Nabelfistel extrahirt. The Dublin Journ. of med. Sciences Aug. 1875.
37. Dr. **W. Carrey Rees**: Ein Fall von incarcerirter Hernie bei einem Kinde geheilt durch Aspiration. The New-York med. Journ. Oct. 1875.
38. Dr. **W. H. Vail**: Salicin als ein Tonicum und Adstringens für den Darm. ibidem.
39. Dr. **Kirmisson**: Herniotomie bei einem 18 Monate alten Kinde. Le Progrès méd. 117. 1875.
40. Dr. **Beverley Robinson**: Ueber die Nachtheile und Prophylaxis der Hypertrophie der Tonsillen im Kindesalter. The am. Journ. of obstetrics Nov. 1875.
41. Dr. **Jurasz** Heidelberg: Ueber die Wirkung des salzsauren Apomorphins. Eine klinische Studie. Deutsches Archiv für Klin. Med. 16. B. 1. H.
42. Dr. **Wm. F. Duncan**: Die hypodermatische Anwendung des Apomorphins als Brechmittel für Kinder. The New-York med. record. 248.
43. Dr. **Hedler**: Ein Fall von Atropinintoxication. Berl. Klin. Wochenschrift 34. 1875.

---

26. Dr. Jos. Jacob beobachtete bei einem 5 Jahre alten Mädchen das höchst seltene Vorkommen einer tödtlich verlaufenden Incarceration einer Nabelhernie.

Das Kind litt seit einem Jahre an Hydrops ascites, dessen Genese damals nicht klar war. Mit der Entwicklung des Ascites war auch eine grosse Nabelhernie ausgetreten, welche aber leicht reponirbar war.

Zu einer Periode der Krankheit, in welcher gerade der Hydrops wesentlich abgenommen, auch das Allgemeinbefinden des Kindes sich sehr gebessert hatte, traten plötzlich Incarcerationserscheinungen so bedrohlicher Art auf, dass man sich zur Herniotomie entschliessen musste, nachdem wiederholte Repositionsversuche gescheitert waren.

30 Stunden nach der Operation starb das Kind.

Bei der Obduction fand man als Ursache des chronischen Ascites Tuberculose des Peritoneums und der Mesenterialdrüsen, ausserdem eine acute eitrige Peritonitis und Gangrän eines 6·4 Ctm. langen Darmstückes.

27. Dr. H. Rehn theilt eine Beobachtung von acuter Leberatrophie bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Kinde mit.

Das Kind war unter den Erscheinungen eines Gastro-Duodenalcatarrhes, mit Icterus etwa seit 10 Tagen krank, als die ersten beunruhigenden Erscheinungen zum Ausbruche kamen: Mattigkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Neigung zum Erbrechen und auffallendes Zurückweichen der 2 Tage vorher constatirten Lebergrenzen.

Es entwickelte sich aber sehr rasch das Bild einer sehr schweren Erkrankung, Anfälle von Angst mit Schreien, Pulsverlangsamung, Sopor, Amaurose, Temperatur im Rectum 36·9.

12 Tage nach Beginn des Gastroduodenalcatarrhs starb das Kind.

Die Obduction ergab: Allgemeinen Icterus, grössere und kleinere Ecchymosen in der Pleura, im Pericardium, im Herzmuskel und in den Lungen.

Die Milz nicht vergrössert, ihre Follikel stark entwickelt.

Die weichen Nieren zeigen auf dem Durchschnitte die Rindensubstanz von graugelber Färbung, etwas gequollen, die Pyramiden durch intensiv rothe Färbung stark abstehend.

Die Leber hat einen Längsdurchmesser von 14 Ctm. wovon $4^1/_2$ auf den linken Lappen kommen, die Höhe des rechten L. 10, die Dicke des l. L. 2·5 Ctm., das Gewicht der ganzen Leber beträgt 231 Grm.

Die Oberfläche derselben glatt, die des l. L. blass und opac-citronengelb gesprenkelt, die des r. L. an der obern Fläche blauroth, an der untern gelb.

Prof. Perls, welcher die Leber einer genauen Untersuchung unterzog, fand eine sehr hochgradige fettige Degeneration, von Leberzellen war kaum mehr etwas zu sehen, in den rothen Parthien viel Bilirubinkrystalle.

Die kleinen und kleinsten Gallengänge waren zum Theile in abnormer Weise mit Epithelien ausgestopft.

In den Nieren fand man die Epithelien der gewundenen Harnkanäle fast ausnahmslos fettig degenerirt.

In dem der Leiche entnommenen Harne fand man kein Eiweiss, keinen Zucker, ebenso fehlten Leucin, Tyrosin und Gallensäuren.

28. Dr. M. D. Mann demonstrirte in der Sitzung der New-York obstetrical Society vom 6. April 1875 die Leber eines 16 Monate alten Kindes.

Das Kind soll bis zu seiner letzten Erkrankung immer gesund gewesen sein. Es erkrankte am 20. März an Gelbsucht, bis zum 22. verlief die Krankheit fieberlos und ohne auffällige Symptome, am 24. hatte das Kind eine Mastdarmtemperatur von 38.4° C., die Leber wurde auf Druck schmerzhaft, der Icterus hatte sehr zugenommen, das Kind erbrach öfter, ass nichts, wurde soporös und starb am 1. April.

Bei der Obduction fand man die Leber normal gross, dunkel gefärbt, im rechten Lappen starke Injectionsröthe, im linken gelbe Färbung. Der Durchschnitt der Leber erinnerte an den einer Niere, dunkelblaue Rinde und blassgelbes Centrum.

Die dunkle Parthie war stark congestionirt, die Leberzellen daselbst fettig degenerirt, in den gelben Parthien die Zellen mit grossen Fetttropfen erfüllt. Das interlobuläre Bindegewebe war geschwellt und prominirte auf dem Durchschnitte.

Dr. Noeggerath meint, diese Hepatitis auf Malaria beziehen zu können, weil der Wohnort des Kindes diese Deutung wahrscheinlich macht.

29. Dr. Dubrisay berichtet über folgenden Fall, den er auf der Abtheilung von Bouchut im Hôpital des enfants beobachtet hat.

Ein 8 Jahre altes Mädchen, welches angeblich vor 3 Monaten eine Pneumonie überstanden haben soll, seit damals aber immer kränkelte, wurde dem Spitale mit hochgradiger Athemnoth überbracht.

Die Untersuchung ergab Vergrösserung der Herzdämpfung und 2 Blasegeräusche über dem Herzen, die Lunge gesund.

Man diagnosticirte eine acute Encarditis als Folge der überstandenen Pneumonie.

Drei Tage nach der Aufnahme klagte das Kind über Trübung des Sehens, wurde äusserst unruhig, schlief nicht und starb 24 Stunden später.

Man vermuthete eine Embolie in den Gehirnarterien, umsomehr als an der Leiche schwarze Flecke an den beiden Extremitäten sichtbar wurden, welche auf eine stattgefundene Venenthrombose schliessen liessen.

Die noch bei Lebzeiten vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung, welche wegen der erwähnten grossen Unruhe des Kindes nur unvollständig ausfiel, constatirte ein starkes peripapilläres Oedem und einen Moment glaubte man am linken Auge nach aussen von der Papille ein weisses Knötchen zu sehen, welches aber wegen der Schwierigkeit der Untersuchung nicht mit genügender Sicherheit constatirt werden konnte.

Bei der Obduction fand man Thrombose der Sinus durae matris, hydrocephalischen Erguss in die Hirnventrikel, an verschiedenen Orten an den Meningen Tuberkelgranulationen, in der Varolsbrücke und zwar an der Vereinigungsstelle der obern mit den 2 untern Dritteln einen erbsengrossen Tuberkel (keine Lähmungserscheinungen in vivo), auf der Chorioi-

des jedes Auges 6—8 Tuberkelgranulationen, beide Lungen von zahlreichen solchen Granulationen durchsät, desgleichen die Bronchialdrüsen.

Das Herz war hypertrophisch, die valvula bicuspidalis insufficient, das ostium Aortae verengt.

30. Royes Bell berichtet über einen Fall von Intussusception bei einem 16 Monate alten Knaben, der die Schwierigkeit der Reduction trotz der Abwesenheit von Adhäsionen illustriren soll.

Die Intussusception war, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, bei einem künstlich-genährten, an Diarrhöe leidenden Kinde ganz plötzlich entstanden.

Auch die Symptome waren die gewöhnlichen, in der regio iliaca sin. konnte eine bis in die Lumbargegend derselben Seite sich erstreckende Geschwulst gefühlt werden.

Am Tage nach dem Entstehen der Intussusception konnte man etwa 3 Zoll oberhalb des Anus ein Hinderniss entdecken (prolabirendes Darmstück).

Am 6. Tage, nach wiederholten vergeblichen Versuchen die Reposition zu vollführen entschloss man sich zum Bauchschnitte.

Derselbe wurde von etwa 1 Zoll über dem Nabel bis zur Schamfuge gemacht, prolabirende Darmschlingen wurden sofort mit einem, in warmes Wasser getauchten Tuche bedeckt, das in die Flexura sigmoidea intussucipirte Colon descendens wurde prompt aufgefunden.

Allein es war unmöglich die Intussusception zu lösen und man musste ein Stück des über der Intusüsception gelegenen Darmes, nachdem man denselben durch Fäden fixirt hatte, einschneiden und einen künstlichen After anlegen. Das Kind starb 7 Stunden nach der Operation.

Bei der Obduction fand man eine Invagination des ganzen Dickdarmes in das untere Stück des Colon descendens und in die Flexura sigmoidea, aber trotzdem wesentliche Adhäsionen nicht bestanden hatten, konnte man weder auf dem Operations- noch auf dem Leichentische die Invagination durch einfaches Ziehen am Darme beheben.

31. Waren Tay theilt 2 Fälle von Invagination des Darmes mit, in welchen die Injection von grossen Mengen lauwarmen Wassers in den Darm, während die Kinder an den Füssen aufgehängt waren, einmal vollständige und einmal eine fast vollständige Reduction bewirkte.

Im letztern Falle fand man nur eine kleine Invagination des colon transversum in das colon descendens, obwohl vor der Injection das Intussusceptum vom Mastdarme aus erreicht werden konnte.

Im letztern Falle konnte die Obduction keine Verklebung des Darmes nachweisen.

32. In der Sitzung der royal medical and chirurg. society vom 14. December 1875 fand eine Discussion statt über den Bauchschnitt bei Intussusceptionen.

Zunächst berichtete Howard Marsh über eine solche Operation, die an einem 7 Monate alten Kinde vorgenommen worden war.

Das Kind war am 29. März erkrankt unter den Erscheinungen einer Dysenterie, welche ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bis zum 11. April dauerte.

An diesem Tage nahmen die Erscheinungen plötzlich zu, das Kind wurde blass und unruhig und an diesem Tage prolabirte ein Darmstück durch den After, an dessen Ende die Ileocöcalklappe deutlich erkennbar war.

Der Bauch wurde gerade unter dem Nabel in der Mittellinie durch einen 2 Zoll langen Schnitt eröffnet, durch diese Wunde der intussucipirte Darm herausgezogen, entwickelt und ohne Schwierigkeit reponirt.

Die Invagination enthält etwa die Hälfte des Colon und ein gutes Stück Dünndarm.

Nach der Operation gingen sofort Flatus ab, am 3. Tage nach der Operation erfolgte Stuhl, nach 48 Stunden wurden die Nähte entfernt und am 4. Tage war das Kind ohne alle Zwischenfälle genesen.

Marsh hält die Operation bei Kindern jeden Alters indicirt, wenn andere Mittel erfolglos waren, in acuten Fällen, die erst 12—18 Stunden alt sind, in chronischen, in welchen keine Erscheinungen von Entzündung oder Strangulation des Darmes vorhanden waren.

Ein 2ter Fall dieser Operation an einer Erwachsenen wird von Dr. Hilton Fagge und H. G. Howse berichtet. Auch dieser Fall kam zur Genesung.

Hutchinson machte Mittheilung von einem solchen Falle an einem 6 Monate alten Kinde mit unglücklichem Ausgange. In diesem Falle hatte die Entwicklung des Darmes sehr grosse Schwierigkeiten gemacht, trotzdem keine Adhäsionen vorhanden waren, weil die Intussusception durch das Mesocolon festgehalten wurde, ebenso die Reposition des Darmes, welche erst gelang, nachdem der Darm mehrfach angestochen worden war. Der Tod erfolgte 6 Stunden nach der Operation und man fand in der Leiche eine ausgedehnte frische Peritonitis.

Hutchinson hebt hervor, dass in diesem Falle die Invagination am Coecum begonnen hatte und dass die Disposition dazu durch ein langes Mesenterium des Coecum gegeben war.

Hutchinson empfiehlt die Entwicklung des Darmes immer zuerst durch Zug an dem untern Darmstück zu versuchen und glaubt, es werde oft gelingen, das Herausziehen des Darmes aus der Bauchhöhle umgehen zu können.

An diese Mittheilungen knüpfte sich eine Discussion.

Dr. Buzzerd hält es für fraglich, ob die Operation berechtigt ist, da nach einer Angabe von Dr. Brinton 30·40% auch ohne dieselbe genesen.

Dr. West hebt hervor, dass die Invaginationen im Kindesalter leichter diagnosticirt werden können, als bei Erwachsenen.

Er hält das Heilungsprocent von 30—40% (ohne Operation), welches Dr. Brinton angiebt, für zu gross und hält die Operation in gewissen Fällen für indicirt.

Ebenso sprechen sich Smith und Holmes für die Operation aus, letzterer plaidirt noch für die Eröffnung der Bauchhöhle durch einen längern Schnitt.

Dr. Howse macht noch darauf aufmerksam, dass das Punctiren des ausgedehnten Darmes, auch mit einem sehr feinen Troicart, nicht als unbedenklich angesehen werden dürfe, der paralysirte Darm hindere den Verschluss der Punctionsstelle, er zieht es vor den Darm, wenn nothwendig anzuschneiden und wieder zu vernähen.

Hutchinson bestätigt die Bedenklichkeit der Darmpunction.

33. Sanitätsrath Dr. Vocke gelangt nach einer Auseinandersetzung der Aetiologie des Brechdurchfalls zu dem Resultate, dass die Hitze, in dem sie die Nahrungsmittel und die Luft verderbe, die wesentlichste Ursache der Sommerdiarrhöe sei.

„Organismen, welche durch die Hitze zu Grunde gehen, sucht man durch mässige Abkühlung zu retten."

So rettet man auch die Kinder mit Diarrhöe oder Brechdurchfall, selbst wenn sie bereits ein choleraartiges Aussehen haben und nicht die geringste Hoffnung auf Rettung darbieten, mit kühlen Bädern (26—24°).

Bei dem Gebrauche der Bäder wende man dann andere Medicationen an und wird sie wirksam finden, dieselben, welche ohne gleichzeitige Abkühlung ganz wirkungslos bleiben.

Bäder unter 22° hält der Autor für nicht unbedenklich.

34. Dr. Wilhelms in Düren beobachtete bei einem 4 Monate alten Kinde, welches eben einen hartnäckigen Husten überstanden hatte,

ein bedeutendes Anschwellen des Bauches durch Erguss einer Flüssigkeit in die Bauchhöhle.

Durch Punction wurden 16 Schoppen einer vollkommen milchähnlichen Flüssigkeit entleert.

Prof. Rindfleisch erklärte dieselbe für reine Lymphe und nahm an, dass sie sich aus dem geplatzten Ductus thoracicus in die Bauchhöhle ergiesse.

Die Punctionen wurden innerhalb eines Jahres 10 mal wiederholt, das Kind bleibt dabei leidlich gut genährt.

Nach Entleerung der Bauchhöhle fühlt man auf der Wirbelsäule eine hühnereigrosse (Lymphdrüsen-) Geschwulst.

35. Dr. Gillée erzählt folgenden Fall: Ein 27 Jahre alter Mann, früher gesund, erwacht in der Nacht mit heftigen Bauchschmerzen, bald tritt heftiges schleimiges und galliges Erbrechen ein, ein prononcirtes Bild eines sehr beunruhigenden Collapses.

In der rechten Hälfte des Bauches, etwa in der Mitte des Colon ascendens findet man sofort eine faustgrosse Geschwulst.

Der Mann wurde einer sehr multipeln innerlichen Medication unterzogen, ohne jeden Erfolg.

Nach Ablauf von 48 Stunden führte man eine Schlundsonde 15 Ctm. weit in das Rectum ein und blies vermittelst eines gewöhnlichen Küchenblasebalges Luft ein.

Der Kranke fühlt sich unmittelbar darauf sehr erleichtert, Stuhl aber erfolgt nicht, der Tumor wird unempfindlicher, aber bleibt sonst unverändert.

In den nächsten 24 Stunden werden diese Einblasungen 2 mal wiederholt, nach der 3. Einblasung erfolgt ein Stuhl, und der Kranke ist geheilt.

In einem 2. Falle hatte die wiederholte Einblasung bei einem 5 Jahre alten Kinde eine Invagination ebenso prompt geheilt. Auch in diesem Fall, giebt Dr. G. an, dass die Einblasungen, schon bevor die Reduction des Darmes erfolgte, eine Erleichterung herbeigeführt hatten.

36. Dr. Mac-Swiney extrahirte aus dem Nabel eines Knaben einen Ascaris lumbricoides, welcher $2^1/_2$" weit vorstand.

Der lebendig extrahirte Wurm war 9" lang.

Später erfuhr man, dass der Knabe seit der Geburt eine Nabelfistel besass, aus welcher häufig eine gelblich gefärbte, aber weder fäculent riechende, noch Blut oder Galle enthaltende Flüssigkeit ausfloss.

Der Fall wird auf ein Restiren des ductus omphalo-entericus zurückgeführt.

Der Knabe hatte nie irgend welche, auf die Nabelfistel zu beziehende Krankheitserscheinungen dargeboten.

37. Dr. W. Carrey Rees behandelte an einem 9 Monate alten Kinde die Incarceration einer angeborenen Leistenhernie erfolgreich mittelst Aspiration.

Die Incarceration hatte, als sie zur Beobachtung kam, noch nicht ganz 24 Stunden gedauert, war plötzlich eingetreten und hatte bereits zu sehr bedenklichem Collaps geführt.

Nachdem vergebliche Repositionsversuche gemacht worden waren, entleerte man mittelst des Aspirators aus der Geschwulst 4—5 Drachmen einer schmutzig braunen mit Gasen untermischten Flüssigkeit und nun gelang es leicht den leer gewordenen Darm zu reponiren.

38. Dr. W. W. Vail illustrirt die ausgezeichnete Wirkung des Salicins an einigen beobachteten Fällen von chronischem Darmcatarrh an marastischen Kindern.

Er gab denselben $^1/_2$—1 Gran des Salicins 3 mal täglich, stillte damit sehr bald die heftigsten Diarrhöen und setzte dasselbe als Tonicum für den Darm noch Wochen lang fort.

Obwohl das Medicament sehr bitter ist, wird es von den Kindern gut vertragen, erregt gemeinhin erst Erbrechen, nachdem es längere Zeit hindurch genommen worden ist.

39. Dr. Kirmisson berichtet über eine Herniotomie bei einem 13 Monate alten Kinde, dasselbe trug seit 3 Monaten ein Bruchband, welches aber die Leistenhernie so schlecht zurückhielt, dass dieselbe sehr häufig sich unter der Pelotte vordrängt.

Einmal traten sofort nach einem solchen Austritte der Hernie Incarcerationserscheinungen auf.

Nach vergeblichen Repositionsversuchen wurde mehr als 36 Stunden nach Eintritt der Incarceration der Bruchschnitt gemacht.

Die Operation wurde ohne besondere Zwischenfälle vollendet und die Operationswunde war nach 12 Tagen vollkommen geheilt.

Das Kind wurde zur Zeit der Operation noch von der Mutter gesäugt.

40. Dr. Beverley Robinson macht neuerdings auf die Nachtheile aufmerksam, welche Hypertrophie der Tonsillen im Kindesalter mit sich bringt und die von den meisten Aerzten nicht genügend gewürdigt werden.

Diese Nachtheile sind: Häufige entzündliche Affectionen im Rachen, die idiopathisch oder als Complication von Exanthemen auftreten; Störungen des Allgemeinbefindens und zwar Anämie, Abmagerung, Appetitlosigkeit.

Diese Störungen leitet der Autor ab von der Functionsbehinderung der Tonsillen, insofern dieselben als Lymphdrüsen die Blutbereitung beeinflussen, von den krankhaften Secreten der Tonsillen, welche mit den Speisen in den Magen gelangen und daselbst Dyspepsien hervorrufen und endlich von der Behinderung der Respiration, welche sie bedingen.

Bei dem noch in Entwicklung begriffenen Kinde bleiben in Folge der erwähnten Umstände secundär auch Lungen und Kehlkopf in ihrer Entwicklung zurück, ebenso die Nasenhöhle und der Geruchssinn, die Gaumenbogen und der Geschmackssinn, in weiterem Gefolge treten Formveränderungen des Thorax ein (Hühnerbrust) und selbst das Gehirn leidet unter den gestörten Circulationsverhältnissen.

Der Autor kömmt aber nicht zur Besprechung der Behandlung hypertrophirter Tonsillen, wie man erwarten sollte, sondern scheint zu glauben, dass man durch zweckmässige Diätetik in der Kinderstube, durch kalte Abreibungen, zweckmässige Kleidung, Lüftung u. s. w. die Kinder vor der Hypertrophie der Tonsillen schützen könne.

41. Dr. Jurasz (Heidelberg) sucht den Grund, wesshalb das Apomorphin sich bisher in der Praxis nicht Bahn gebrochen hat, in der inconstanten Beschaffenheit des Präparates und in der mangelhaften Kenntniss seiner klinischen Wirkung.

Der letztere Umstand veranlasst den Autor die in grosser Zahl an der Heidelberger Klinik, namentlich bei Kindern mit dem Apomorphin gemachten Erfahrungen mitzutheilen.

Die Apomorphinlösungen bleiben nach Zusatz einiger Tropfen Salzsäure längere Zeit klar und farblos.

Dr. Jurasz hat aber mit 2, 4, 8 Monate bis 1 Jahr und 7 Monate alten Apomorphinlösungen, welche keinen Salzsäurezusatz hatten, Versuche an Menschen gemacht und gefunden, dass wenn selbst schon ein vollständiger Farbenwechsel stattgefunden hat die emetische Wirkung noch vollständig erhalten ist und diese alten Lösungen keine sonstigen Nebenwirkungen hervorriefen, wenigstens glaubt Dr. Jurasz sich berechtigt diess vom Merk'schen Präparate behaupten zu können.

Als die beste Applicationsmethode hat sich die subcutane Injection erwiesen, umsomehr als dabei nie irgend wie bedeutsame Reizungserscheinungen an den Injectionsstellen vorkommen. (Röthung, Urticaria.)

Vom Merk'schen Apomorphin braucht man für einen Erwachsenen 0·005—0·008 höchstens 0·01, um sicher Erbrechen zu bewirken, und zwar bediente man sich in Heidelberg immer einer 1% (0·1:10·0) Lösung für Erwachsene, einer 1/2% für Kinder.

Die Unsicherheit der Dosirung, welche dem Merk'schen Präparate von Riegel und Böhm vorgeworfen wurde, bezieht sich auf die amorphe, aber durchaus nicht auf die krystallisirte Form desselben.

Bei Kindern ist die Dosirung etwas schwieriger als bei Erwachsenen. Zu kleine Dosen erzielen keine Wirkung, zu grosse, entweder auch kein Erbrechen oder wiederholtes, stürmisches, mit hochgradigem Collaps.

Vom Merk'schen krystallisirten salsauren Apomorphin beträgt die Dose für Kinder:

Im Alter bis zu 3 Monaten	0·0005—0·0008
Von 3 Monaten bis 1 Jahr	0·0008—0·0015
„ 1 Jahr „ 5 „	0·0015—0·003
„ 5 „ „ 10 „	0·003 —0·005

Der Organismus scheint sich auch nach öfterer Einverleibung gegen das Medicament nicht abzustumpfen.

Ueber die Erscheinungen, welche das Apomorphin bei Erwachsenen hervorruft, weiss Dr. Jurasz nichts Neues vorzubringen.

2—7—10 Minuten nach der Injection wird über Eingenommenheit des Kopfes geklagt oder über Angstgefühl in der Präcordialgegend, Abgeschlagenheit etc., welche rasch zunehmend bald zu Ueblig keiten und zum Erbrechen führen, wie lange es dauert, bis das Erbrechen ausgelöst wird, ist individuell verschieden (3—20 Minuten), das Erbrechen kann sich mehrere Male (2—8 Mal) wiederholen.

Nach dem Erbrechen befinden sich Erwachsene entweder sofort wieder ganz wohl oder sie werden matt und schläfrig, nach 1/2, 1 höchstens 2 Stunden ist jede Nachwirkung verschwunden.

Aeltere Kinder verhalten sich dem Apomorphin gegenüber wie Erwachsene, bei Kindern vor Ablauf der 1. Dentitionsperide ergaben sich aber einige Verschiedenheiten.

Die Zeit bis zum Eintreten der Wirkung ist viel kürzer, 1/2—1, nur ausnahmsweise mehr als 3 Minuten.

Die Wirkung des Apomorphins kündigt sich zunächst durch Unruhe an oder was häufiger ist durch eine auffallende Ruhe und Apathie oder durch einen sehr ausgeprägten, aber nie Besorgniss erregenden Collaps, das Erbrechen erfolgt bei Kindern schon nach 1—7 Minuten, wiederholt sich auch wohl öfter und endet mit mehrstündigem Schlafe.

Vor dem Erbrechen wird der Puls frequenter, nach demselben seltener, sogar subnormal, die Respiration ist vor dem Erbrechen oberflächlicher und schneller, darnach normal oder subnormal, bezüglich des Verhaltens der Körperwärme fand Dr. J. wie Siebert, dass nach dem Erbrechen die Temperatur sank (Messungen im Rectum) und dass das Apomorphin sehr wahrscheinlich eine specifische Einwirkung auf die Herabsetzung der Körpertemperatur ausübe.

Es bewirkt weiterhin vermehrte Absonderung eines dünnflüssigen Speichels, besonders bei kleinen Kindern, auch die Secretion der Schleimhäute regt es an, trockene Rhonchi werden danach feucht.

Motilitätsstörungen, in Folge der Anwendung des Apomorphins, hat Dr. J. bei Kindern 3 mal gesehen und zwar krampfartige Bewegungen, Zuckungen, Kaubewegungen, Singultus.

Einzelne Kinder waren auch hyperästhetisch oder ihre Reflexreizbarkeit war sehr erhöht. Alle diese Nebenwirkungen gehen bald vorüber und fallen nicht ins Gewicht.

In einzelnen Fällen versagte das Apomorphin seine Wirkung und zwar in solchen Fällen, in welchen bei Krankheiten der Respirationsorgane gleichzeitig mit dem Centrum der Respiration auch das Brechcentrum die Erregbarkeit eingebüsst hat.

Ein solches Versagen der Apomorphinwirkung wird man als ein übles prognostisches Moment ansehen müssen.

Die Indicationen für das Apomorphin sind dieselben wie für die Emetica überhaupt.

Das Apomorphin ist aber auch ein ausgezeichnetes **Expectorans** und zwar ist für diese Wirkung die innerliche Verabreichung die beste, in Form von Pulvern, Pillen oder in einer mit einigen Tropfen Salzsäure versetzten Mixtur, um das Auftreten der grünen Farbe zu verhindern, die Dosis für Erwachsene schwankt zwischen 0·001—0·02, für Kinder 0·001—0·005 ein- bis zweistündlich.

Die expectorationsbefördernde Wirkung des Apomorphins beruht nicht auf Reizung der Expectorationskräfte, sondern darauf, dass es zähflüssige Schleimmassen flüssiger und dadurch leichter expectorirbar macht, wahrscheinlich dadurch, dass es die Secretion der Bronchialdrüsen anregt.

Für die Verdauungsorgane erweist sich das Apomorphin als ganz unschädlich.

42. Dr. **Wm. F. Duncan** hat bei subcutaner Anwendung des Apomorphins bei Kindern im Mittel nach 2·9 Minuten Erbrechen eintreten gesehen, längstens nach 4·15 frühestens nach 1·75 Minuten.

Auch Duncan hat keine nachtheiligen Folgen gesehen, welche bei den grossen Vortheilen, die es vor andern Emeticis hat, in Betracht zu kommen hätten.

Erwachsenen injicirte Duncan $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{20}$ Gran, Kindern, zwischen $1\frac{1}{2}$—8 Jahren, je nach dem Alter $\frac{1}{50}$—$\frac{1}{25}$ Gran.

43. Dr. **Hedler** berichtet über folgenden Fall von Atropinintoxication bei einem $1\frac{1}{4}$ Jahre alten Kinde.

Das Kind hatte um 6 Uhr Abends aus einer Flasche, welche 0.06 Atropin. sulf. enthalten hatte, etwa die Hälfte getrunken.

Wie viel es davon behalten, ist nicht eruirbar, denn der bittere Geschmack veranlasste es, sofort heftig zu speien.

$2\frac{1}{2}$ Stunden später konnte Dr. Hedler keinerlei Störung die irgendwie auf Atropin zurückzuführen gewesen wäre, erkennen.

Vier Stunden, nachdem das Kind das Atropin genommen, traten leichte Zuckungen in den Extremitäten auf, Trockenheit des Halses (Schluckbewegungen), das Gesicht wurde geröthet und heiss, Puls 120.

Diese Erscheinungen steigerten sich rasch zu heftigen tonischen und klonischen Krämpfen, der Puls wurde unzählbar, die Haut scharlachroth, die Pupillen blieben **mittelweit** und das Kind hatte offenbar Hallucinationen.

Innerhalb einer Stunde (der 5. nach erfolgter Intoxication) wurde in 4 Dosen 0·01 Morphin innerlich und darauf 0·005 subcutan verabreicht, worauf alle Erscheinungen nachliessen und nach einer 2. gleichen Injection trat Schlaf ein, aus welchem das Kind am nächsten Morgen geheilt erwacht.

Nur leichte Zuckungen hielten noch 2—3 Tage an.

Bemerkenswerth ist der Fall wegen der langen Dauer der Latenz der Vergiftungserscheinungen, welche für kommende Fälle ein Einschreiten empfehlen würden, wenn auch noch keine Vergiftungssymptome eingetreten sind und die prompte Wirkung des Morphins, namentlich der Injectionen desselben.

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organe.

44. Dr. **C. Ruge**: Die Albuminurie der Neugeborenen. Berl. Klin. Wochenschrift 29. (Sitzungsbericht der Gesellschaft für Gynäcologie in Berlin. Sitzung vom 2/3 1875).

45. Dr. **Martin**: Harnuntersuchungen bei Neugeborenen. Berl. Klin. Wochenschrift 45. 1875.
46. Dr. **Kühn**: Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16 B. 3. u. 4. H.
47. **Parrot** u. **Robin**: Practische Studien über den normalen Harn der Neugeborenen.
48. Dr. **B. Küssner** (Königsberg): Eigenthümliche Concretionen in der Niere bei Scarlatina-Nephritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16. B. 2. H.
49. Dr. **Bodin**: Anschwellung der Vulva bei einem neugeborenen Kinde. Le Progrès méd. 41. 1875.
50. Prof. **Cohnheim**: Congenitales quergestreiftes Muskelsarcom der Niere. Virchow's Archiv 65. B. 1. H.
51. Dr. **Jos. Englisch**: Ueber die Fibrinconcremente in der Blase der Kinder. Oest. Jahrb. f. Paediatr. 1. B. 1875.
52. Dr. **Teevau**: Seitlicher Blasenschnitt bei einem 20 Monate alten Kinde. Ausgang in Genesung. Brit. med. Times and Gaz. 1321.
53. Dr. **J. J. Charles**: Die Behandlung des offenen Urachus. The Brit. med. Journ. 772.
54. Dr. **Paturaud** u. Dr. **Garsaux**: Sarcom der rechten Niere, Entwicklung von secundären Sarcomen in der Lunge und in der Leber. Le Progrès méd. 41. 1875.

---

44. Dr. C. Ruge fand im Harne todtgeborener Kinder immer Albumin. Das Albumin ist nicht als Leichenphänomen anzusehen, denn man findet es im Urine Lebendgeborener.

Die Albuminurie der Neugeborenen steht im Zusammenhange mit Erkrankungen der Mütter, ist namentlich stark bei Ecclampsie derselben. Die Nieren befinden sich bei solchen Kindern im Zustande des Katarrhs oder sogar der Entzündung, die Nephritis neonatorum scheint sogar die eigentliche Ursache von Krämpfen zu sein, welche in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens in Folge von urämischer Intoxication entstehen.

Ruge scheint anzunehmen, dass das Eiweiss ein normaler Bestandtheil im Urine todtgeborener Früchte sei.

45. Dr. Martin berichtete in der Sitzung der Gesellschaft für Gynäcologie in Berlin vom 4. Mai 1875 über Untersuchungen des Harnes; welche er mit den Herren C. Ruge und Biederman an Neugeborenen während der 10 ersten Lebenstage gemacht.

Das Material zu diesen Untersuchungen lieferten 17 Knaben, von denen auf eine näher beschriebene Art der Urin aufgefangen wurde. — Die erste Harnentleerung, bei welcher die Menge durchschnittlich 8 Ccm. betrug, erfolgte nur selten unmittelbar nach der Geburt, meist am Ende des ersten, selbst bis zum dritten Tage hin. Er beschreibt dann aus diesen 10 Tagen die Harnmengen, die Farbe, die Reaction (durchgehend schwach sauer, selten neutral), das specifische Gewicht, den Gehalt an Chloriden, Harnstoff, Harnsäure (deren quantitative Bestimmung nicht in befriedigender Weise gelang), sowie die microscopischen Befunde. Als besonders interessant ist hervorzuheben, dass in jeder der 17 Untersuchungsreihen albuminhaltiger Harn vorkommt. In zwei Reihen (was zu betonen) fanden sich ausgestossene Harncanälchen, einmal in diesen stäbchenförmige Harnsäureinfarcte. Derartige Befunde, meint der Herr Vortragende, dürften vielleicht mit ecclamptischen Anfällen bei Kindern in Verbindung zu bringen sein und dazu auffordern, zur Desobstruction der Nieren passende Getränke, z. B. Fenchelthee zu verordnen.

46. Dr. Kühn publicirt 2 Fälle von primärem Nierencarcinom bei Kindern.

Er citirt einleitend aus einer Monographie Rohrer's: „Das primäre Nierencarcinom Zürich 1874," welche 115 Beobachtungen von primärem Nierencarcinom zusammenstellt, dass das bei Weitem häufigste Vorkommen dieser Geschwulstkrankheit in das Kindesalter fällt, mehr als $^1/_3$ aller Fälle gehörten dem Alter bis zu 10 Jahren an.

1. Ein 4 Jahre altes immer kränkliches Mädchen hat in den letzten 2 Jahren verschiedene Male leichte Fieberanfälle gehabt, hat oft einen trüben Urin gelassen, öfter wurden an den Geschlechtstheilen und an der Wäsche des Kindes griesförmige Harnsedimente gefunden. Schon bei der Geburt und zu wiederholten Malen vor der Entwicklung des grossen Tumor soll verschiedenen Personen die dicke unförmliche Taille des Kindes aufgefallen sein.

Unmittelbar auf die Nierenerkrankung zu beziehende Erscheinungen entwickelten sich etwas mehr als 3 Monate vor dem Tode und zwar als sich öfter wiederholende Hämaturie.

Die dadurch veranlasste genaue Untersuchung ergab eine Vergrösserung des Bauches, vorwiegend der linken Hälfte, die entsprechende vordere Bauchwand ist von blauen ziemlich gefüllten Venensträngen durchzogen.

Die Vorwölbung des Bauches ist bedingt durch eine Geschwulst, welche die reg. lumbal. sin. ausfüllt, unter dem linken Rippenbogen hervortritt und sich gegen den Nabel hin erstreckt, die Geschwulst ist nicht verschiebbar, wenig schmerzhaft.

Im weitern Verlaufe wiederholte sich die Hämaturie einige Male, es wurde die rechte Nierengegend und die Geschwulst selbst schmerzhaft, hie und da ergab der Urin schwache Eiweissreaction, es entwickelte sich Marasmus.

Wir heben weiterhin noch hervor, dass das Kind zuweilen über Schmerz im linken Beine und unerträgliches Zucken und Kribbeln in der linken Gesässgegend klagte, dass sich 5—6 Wochen vor dem Tode beträchtlicher Lungencatarrh und das Bild einer Phthise ohne deutlichen Befund in den Lungen herausgebildet hatte, dass 1 Monat vor dem Tode an einer sich vorwölbenden fluctuirenden Stelle der rasch wachsenden Geschwulst eine Probepunction vorgenommen worden war. Diese Punction entleerte mit Hilfe einer Aspirationsspritze etwa 1 Esslöffel einer blutigen Flüssigkeit, deren microscopische Untersuchung den Verdacht auf Vorhandensein eines Carcinoms unterstützte.

Das Kind starb, nachdem sich ein allgemeiner Hydrops entwickelt hatte.

Die Obduction ergab eine die ganze linke Bauchhälfte ausfüllende, höckrige Geschwulst, welche in das lig. hepatoduodenale übergriff und mehrfach an den Bauchorganen adhärirte.

Sie war circa 4 Kilo schwer, hatte einen verticalen Umfang von 55, einen transversalen von 47 Centim.

In der linken Lunge (Unterlappen) findet man mehrere haselnussbis erbsengrosse Knoten; der Nierentumor und die Lungenknoten erweisen sich als medullares Carcinom.

2. Ein $8^1/_2$ Jahre altes Mädchen war bis etwa vor 3 Jahren, geringe scrofulöse Erscheinungen abgerechnet, gesund, in den letzten 3 Jahren dyspeptisch und anämisch, erbrach häufig im Beginn der Mahlzeit.

Etwa 8 Monate vor dem Tode erkrankte das Kind an profusem fluor albus und 3 Monate später fiel eine Volumszunahme des Bauches auf, welche mit einem Stosse in Zusammenhang gebracht wurde, den das Mädchen 4 Wochen früher erlitten hatte.

Eine damals vorgenommene Untersuchung ergab eine reichliche Entwicklung von Wollhaaren überhaupt und die der Pubertätsentwicklung zukommende Haarentwicklung in der Schamgegend und in den Achselgruben. Gleichzeitig fand man einen von der regio hypochondria s. ausgehenden glatten, rundlichen Tumor, der sich schräg gegen die Medianlinie hin erstreckte.

Diese Geschwulst vergrösserte sich rasch, der Harn aber blieb normal.

In den letzten 4 Wochen wurde auch eine auffallende Zunahme des Pigmentes in den Hautdecken constatirt.

Ohne Fieber, ohne ausgesprochenen Marasmus klagte das Kind, nachdem es in den letzten Tagen mehrmals reichlich aus der Nase geblutet hatte, über plötzliche Sehstörungen und erlag einem Anfall von allgemeinen Convulsionen.

Bei der Obduction fand man einen 35 Ctm. langen, 15—22 Ctm. breiten, 74 Ctm. im Längs-, 59 Ctm. im Querumfang messenden, der linken Niere angehörigen höckrigen Tumor. Der Tumor ist ein Medullarcarcinom.

In der Leber und in der linken Lunge sind kleine knotige Krebsablagerungen in grösserer Zahl vorhanden.

Die Kopfsection war verweigert worden.

In beiden mitgetheilten Fällen fanden sich Spuren von Nierenhämorrhagien in der gesunden Niere und waren bedingt durch Ruptur der Glomeruli und Nierencapillaren und liess sich erweisen, dass die Hämaturie höchst wahrscheinlich gar nicht von der krebsigen Niere ausging.

An die Mittheilung dieser Fälle knüpft Dr. Kühn Bemerkungen, bezüglich welcher theilweise auf die oben erwähnte Monographie Rohrer's verwiesen wird, der sie entnommen sind.

Ein Rückblick auf die eigenen und auf die in der Literatur vorhandenen Fälle lehrten den Autor, dass die Entwicklung der Nierencarcinome im Kindesalter allerdings sehr lange latent bleiben kann, dass man aber doch anzunehmen berechtigt ist, dass sie schon viele Jahre bestanden haben können, bevor sie die Aufmerksamkeit auf sich lenken, ja von dem ersten Falle hält er es für wahrscheinlich, dass das Nierencarcinom angeboren gewesen, also schon während des Fötallebens entstanden sei.

Bezüglich der abnormen Haar- und Pigmententwickelung des 2. Falles erinnert der Autor an die bekannten Vorgänge bei der Addison'schen Krankheit, bringt aber die vorzeitige Pubertätsentwicklung in Zusammenhang mit der gefundenen abnormen Weite der art. spermaticae.

Für die hohe Pulsfrequenz, welche bei Nierencarcinomen oft constatirt wurde, wird der Druck der Geschwulst auf die Abdominalgefässe und die Lumbarganglien des Sympathicus in Rechnung gebracht, indem nach Ludwig und Thiry jede Verengerung grosser Gefässstämme eine Beschleunigung der Herzthätigkeit zur Folge hat und der Druckreiz der Lumbarganglien des Sympathicus ebenfalls excitirend auf das Herz wirkt.

47. Parrot u. Robin berichteten in der Sitzung der Académie des sciences vom 3. Jänner d. J. über die Resultate ihrer Studien über die Harnabsonderung neugeborener Kinder.

Neugeborene Kinder lassen mit Rücksicht auf ihr Körpergewicht 4mal mehr Urin als Erwachsene.

Die Sedimentirung von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, oder von Uraten erfolgt nur ausnahmsweise. Im Harne Neugeborener entwickeln sich rascher Gährungspilze als in dem Erwachsener.

Er reagirt meist neutral, sauer nur, wenn lange nicht gesaugt worden ist oder unter pathologischen Verhältnissen.

Ein Neugeborener von 3850 Gramm Körpergewicht entleert in 1 Liter Harn 3·03 Harnstoff, ein Kind von 11—30 Tagen in 24 Stunden 0·9 Harnstoff oder 0·23 auf jedes Kilogr. des Körpergewichtes.

Die Menge des abgeschiedenen Harnstoffes ist abhängig vom Körpergewichte, der Temperatur und dem Alter.

Immer enthält der Harn Neugeborener Spuren von Harnsäure, am ersten Lebenstage mehr davon als an den spätern, auch Hippursäure und Allantoine, nie aber als normalen Bestandtheil Eiweiss.

Der Neugeborene verdaut in 24 Stunden auf je 1 Kilo Körpergewicht 2 mal so viel Stickstoff als der Erwachsene und scheidet 6 mal weniger davon aus bei demselben Verbrauche von Sauerstoff, weil er ebensoviel mehr an Körpergewicht ansetzt.

Wesentliche Störungen dieser Relationen haben ihre Ursache in vorhandenen und sich eben etablirenden pathologischen Vorgängen.

48. Dr. B. Küssner (Königsberg) fand in den Nieren eines 2jährigen Knaben, welcher auf der Klinik des H. Prof. Naunyn einer Scarlatina-Nephritis erlegen war:

Die Harnkanälchen der Rindenschichte auf weiten Strecken vollgepfropft von äusserst zierlichen krystallinischen Bildungen, welche ihrem Aussehen und ihrer chemischen Reaction nach wahrscheinlich Krystalle von phosphorsaurem Kalk waren.

Solche Concretionen findet man gewöhnlich nur in den Pyramiden und nur bei Erwachsenen.

Es ist unentscheidbar, ob sie bereits intra vitam oder erst postmortal entstanden sind und ob sie in irgend einer Beziehung zur Nephritis standen.

Dr. Küssner macht auf das analoge Vorkommen von Phosphat-Niederschlägen in den Harnkanälchen von Thieren aufmerksam, die durch Bestreichen mit inrespirablen Substanzen getödtet worden sind.

49. Dr. Bodin beschreibt bei einem in der Maternité in einer Steisslage geborenen Mädchen folgenden Zustand der Genitalien.

Die beiden grossen Schamlippen waren zu grossen rundlichen Geschwülsten angeschwollen, die kleinen Schamlippen und die Clitoris bläulichroth, turgescirt; zwischen den kleinen Lippen sprang ein länglicher rother Körper vor, dessen vorderes Ende nach oben gerichtet war, während die breitere Basis in die Vagina eindrang, er hatte sehr viel Aehnlichkeit mit der erigirten Ruthe einer Katzenspecies, die Basis dieses Pseudopenis war von dem Hymen umgeben.

Auf den ersten Anblick erweckte dieses Bild den Anschein von Hermaphrodismus.

Das Kind starb einige Stunden nach der Geburt.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Leichenuntersuchung fand man, dass die grossen Schamlippen einfach durch Schwellung vergrössert wurden, die erwähnte aus der Vagina austretende, längliche Geschwulst, wurde gebildet von den enorm geschwellten Falten der hintern Scheidenwand, welche sich über den concaven Rand des Hymens herausgedrängt hatten.

50. Prof. Cohnheim berichtet über Neubildungen in beiden Nieren eines 1¼ Jahre alten Kindes, welches von Dr. Freundt (Münsterberg) etwa 3 Monate lang vor dem Tode beobachtet wurde.

Es hatte sich ein enormer, die ganze Bauchhöhle ausfüllender und sehr rasch wachsender Tumor entwickelt und ging das Kind an Marasmus zu Grunde. Der Harn war in den letzten Monaten sehr sparsam, aber immer eiweissfrei abgesondert worden.

Der Tumor gehörte der linken Niere an, welche als solche nicht mehr erkennbar war, hatte im längsten Durchmesser 25, im queren 17 und im sagittalen 12 Ctm., war von einer derben fibrösen Kapsel überzogen, höckrig.

Die Kapsel war leicht abziehbar, unter ihr lagen noch zungenartige Erhebungen normalen Nierenparenchyms, welches aber von der Geschwulstmasse nirgends scharf abgetrennt ist.

Die Neubildung selbst besteht aus einer grossen Zahl von meist rundlichen Knollen, welche auf dem Durchschnitt markweiss oder röthlich weiss, die röthlichen mehr weich, die weissen mehr derb lederartig oder fasrig erscheinen.

In der rechten Niere findet sich ein ähnlich beschaffener, kleiner, plattrundlicher Tumor.

Ein microscopischer Durchschnitt ergab, dass der Tumor überwiegend

aus den schönsten quergestreiften Muskelfasern bestand, zwischen den Muskelfasern findet man von Fettzellen durchsetztes fasriges Bindegewebe.

Einzelne Knollen haben den typischen Bau des Rundzellensarcoms.

Die Diagnose der Geschwulst lautet: Myosarcoma striocellulare (Virchow). Eine quergestreifte Muskelfasern enthaltende Neubildung soll in der Niere bisher nie gefunden worden sein.

Den vorliegenden Fall sieht Cohnheim als einen congenitalen an und vermuthet die Quelle der Muskelneubildung in einer abnormen Abschnürung der embryonalen Anlage der Stammmuskulatur, welche später den Anstoss zur Neubildung gegeben hat.

51. Dr. Jos. Englisch liefert eine Abhandlung über das Vorkommen von Fibrin-Concrementen in der Blase von Kindern.

Sie stammen aus Blutungen innerhalb der Harnwege, lassen meist an ihrer Form den Ort des Entstehens erkennen, mit Ausnahme profuser Nierenblutungen, welche erst in der Blase zu grossen Blutgerinnungen führen.

Das eigentliche Fibrin-Concrement ist hart, geschichtet und von aufgelagerten Harnsalzen umgeben.

Es soll auch solche Fibrin-Concremente geben, die unabhängig von Hämaturie als reiner Faserstoff, aus dem Blute bei übergrossem Gehalte desselben an Fibrin, ausgeschieden werden.

Einen aus Hämaturie hervorgegangenen Fall von Fibrin-Concrement hat Dr. Englisch in unserem Jahrb. [N. F. VIII. 1874] mitgetheilt.

Ein 2tes Mal fand er ein solches bei einem etwa 2 Wochen alten Knaben, in dessen linkes Nierenbecken einzelne Coagula hineinragten, welche mehrere Nierenkelche ausfüllten und fest an der Spitze der Nierenpapillen hafteten. Die sich hypertrophisch anfühlende Blase ist um ein grosses Gerinnsel fest zusammengezogen, ein kleines längliches Blutgerinnsel findet sich im Präputialsacke.

Das Blutcoagulum hatte offenbar längere Zeit in der Blase verweilt.

Nach Heller wirken solche Coagula als Fermentkörper, erregen Katarrhe und im alkalischen Harne zerbricht das Coagulum und wird stückweise entleert.

Die Diagnose dieses Zustandes ist leichter, wenn man durch vorausgegangene Hämaturie darauf aufmerksam gemacht wurde.

In vielen Fällen wird die Ursache des continuirlichen Harndranges unklar, die Untersuchung mit der Steinsonde oder dem Katheter ergiebt ein eigenthümliches Gefühl, das verschieden ist von dem der Berührung der Blasenschleimhaut, das in das Coagulum eingedrungene Instrument wird nur mit Schwierigkeit hin und her bewegt werden können, zerstückelt dabei aber das Coagulum, so dass nachträglich Fragmente davon ausgetrieben werden.

Aeltere Concremente können so hart geworden sein, dass sie die Anwendung lithotriptischer Instrumente nothwendig machen.

52. Dr. Teevan entfernte durch den seitlichen Blasenschnitt bei einem 20 Monate alten Kinde einen pyramidalen Phosphatstein, der 1 Drachme schwer war.

Die Heilung ging ohne Zwischenfälle vor sich und war in 1 Monate vollendet.

53. Dr. J. J. Charles behauptet, dass in der Mehrzahl der Fälle, in welchen Kinder mit nicht geschlossenem Urachus geboren werden und Harn durch den Nabel entleert wird, Hindernisse im Verlaufe der Urethra vorhanden sind; als solche Hindernisse werden meist Harnsteine oder Phimose gefunden.

Es wird die Geschichte eines nahezu 1 Jahr alten Knabens erzählt, welcher seit seiner Geburt zum grössten Theil durch den Nabel entleerte, während der kleinere Theil tropfenweise durch die Harnröhre abfloss.

Nachdem die vorhandene hochgradige Phimose durch Circumcision geheilt worden war, hörte der Harnabfluss aus dem Nabel sehr bald auf und der Urachus schloss sich.

In einzelnen Fällen ist ausser der Operation an der Harnröhre noch nothwendig die Nabelöffnung zu cauterisiren oder durch eine plastische Operation zum Verschluss zu bringen.

54. Dr. Pasturaud und Dr. Garsaux berichten aus dem Hôpital St. Eugénie über einen Fall von Sarcom der rechten Niere bei einem 6 Jahre alten Kinde.

Zur Zeit der Aufnahme ins Spital fand man schon in der rechten Bauchhälfte eine Geschwulst von Kindskopfgrösse, welche eine glatte Oberfläche hatte, sehr beweglich ist, sich hart anfühlt und spontan keine Schmerzen verursacht.

Das Kind ist sehr abgemagert und isst nur wenig.

Ueber die Zeit, in welcher der Tumor zur Entwicklung kam, ist nichts Sicheres bekannt.

Im weitern Verlaufe der Beobachtung wird es immer klarer, dass der Tumor von der Niere ausgeht und diese Ansicht durch das Auftreten von Hämaturie bestärkt.

Während des 3 monatlichen Spitalaufenthaltes wuchs der Tumor noch um Bedeutendes, in den letzten Lebenstagen hatte die Kranke zu wieholten Malen Hämoptoe (Dämpfung über der rechten Lunge, ausgebreitet crepitirendes Rasseln über beiden Lungen) und starb in einem Zustande hochgradiger Dyspnoe.

Bei der Obduction fand man einen enormen 1300 Gramm schweren, von der rechten Niere ausgehenden Tumor.

In der Leber findet man gleichfalls 2 etwa kastaniengrosse, genabelte Knoten an der Oberfläche und einige kleinere Knoten in der Tiefe.

Beide Lungen sind von zahlreichen, verschieden grossen, fast das ganze Lungengewebe verdrängenden Knoten durchsetzt.

Die microscopische Untersuchung weist nach, dass alle diese Neubildungen der Gruppe der kleinzelligen Sarcome angehören.

VI. Zymosen (Diphtherie — Syphilis).

55. Dr. **Theodor Schüler**: Ueber die Behandlung der Diphtherie. Berl. Klin. Wochenschrift 40.
56. Dr. **Arcadius Rajewsky**: Ueber Diphtherie des Darmkanales. Centralblatt 41, Allgem. med. Centralzeitung 78. 1875.
57. Dr. **Franz Riegel**: Ueber respiratorische Paralyse des Kehlkopfes in Folge von Diphtherie. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann No. 95.
58. Prof. **George Johnson**: Eine Vorlesung über die Beziehungen zwischen Croup und Diphtherie. Brit. med. Journ. 768.
59. Dr. **C. R. Francis**: Ein Fall von Malaria-Hämaturie. Brit. med. Times and Gazette 1820.
60. Dr. **R. W. Taylor**: Die Gefahr der Uebertragung der Syphilis durch säugende Kinder auf Ammen in Säuglingsasylen. The am. Journ. of obstetrics Novemb. 1875.
61. **Ory** und **Déjernine**: Lebersyphilis bei einem 2 Monate alten Kinde. Le Progrès méd. 52. 1875.
62. Dr. **J. Caspary**: Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Vierteljahrsschrift für Dermatologie u. Syphilis 4. H. 1875.
63. **N. W. Thoresen**: Ueber den Zusammenhang zwischen Syphilis u. Phthise. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. Schmidt's Jahrb. 7. H. 1875. 3 R. V. 5.
64. Dr. **J. Caspary**: Ueber die Contagiosität der hereditären Syphilis.

---

55. Dr. Theodor Schüler hat von 41 mit Kali chloricum behandelten Diphtheritisfällen 6, von 23 mit Carbolsäure behandelten 1 und von 15 mit Salicylsäure behandelten 7 durch den Tod verloren.

Eine vergleichende Analyse der mit Salicylsäure behandelten Fälle ergiebt nach keiner Seite hin einen Vorzug derselben vor dem Kali chloricum und der Carbolsäure. Dr. Schüler hält sogar die letztere für entschieden wirksamer gegen Diphtheritis.

56. Dr. Arcadius Rajewsky (St. Petersburg) ist nach Untersuchungen vieler Fälle von Darmdiphtherie, welche im pathologisch-anatomischen Institute von Prof. v. Recklinghausen vorgenommen wurden, zu folgenden Resultaten gekommen:

Nachdem ein catarrhalischer Process des Darmes vorausgegangen ist, wird in die Schleimhaut und auf der Oberfläche desselben ein fibrinöses Exsudat abgelagert, es necrotisirt das Schleimhautgewebe und die darin enthaltenen Gefässe erleiden eine hyaline Metamorphose.

Das ganze Gewebe ist von Micrococcen und Bacterien durchsetzt und diese finden sich schon sehr frühzeitig auch in den Saftkanälchen der Submucosa.

Bacterienhaltige Flüssigkeiten ins Blut eingespritzt riefen bei Kaninchen nur dann Diphtherie des Darmes hervor, wenn die Schleimhaut desselben vor der Einspritzung entzündlich gereizt worden war.

Einspritzung von Bacterien, ohne dass die letztere vorausgegangen war, und entzündliche Reizung für sich allein, ohne Einfluss von Bacterien, erzeugten nie Darmdiphtherie.

57. Dr. Franz Riegel erwähnt in seinem Vortrage über respiratorische Paralyse auch des Vorkommens ausschliesslicher Lähmung der Stimmritzenerweiterer, der m. m. crico-arythaenoidei, im Gefolge von Diphtheritis.

Er spricht den Verdacht aus, dass mancher angeblich wegen Diphtheritis tracheotomirte Kranke wegen der secundären Lähmung der genannten Muskeln zur Operation gekommen sei.

Hüter hat ebenfalls Stimmbandparalysen bei Tracheotomirten beobachtet und gemeint, man könne sie davon ableiten, dass die Stimmbänder dem respiratorischen Luftstrome entzogen werden, in Folge dessen diese ausser Thätigkeit gesetzt werden, erlahmen und zu secundärer Contractur der Antagonisten Veranlassung geben.

Dr. Riegel bemerkt, dass die Erfahrungen an Tracheotomirten diese Deutung durchaus nicht zu stützen im Stande sind.

Bezüglich der Nosologie der Paralyse der m. m. crico-arythaenoidei überhaupt verweisen wir unsere Leser auf den Vortrag selbst.

58. Prof. George Johnson liefert vorerst einige historische Notizen, welche nachweisen sollen, dass der diphtheritische Croup lange vor Bretonneau von englischen Aerzten beobachtet und beschrieben worden ist, dass englische Autoren aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts über Diphtherie-Epidemien berichten, so Dr. John Stars in den Philosophical Transactions 1749—50 und dass Henry Rumsey 1793 die specifische Natur der Krankheit schon geahnt hat, mindestens schon damals diese Prozesse von den einfachen Entzündungsvorgängen abgetrennt wissen wollte.

Allein immer noch gilt die Frage als unentschieden, ob es nicht eine Form von membranösem Croup giebt, welche nicht diphtheritisch ist, wenn es auch für die grosse Mehrzahl der Fälle als ausgemacht angesehen werden muss, dass croupöse Exsudation die Wirkung eines specifischen Contagiums ist.

Prof. George Johnson meint, es liegen keine unabweislichen Gründe vor, die Existenz des nicht diphtheritischen Croup anzunehmen.

Die anatomische Untersuchung liefert keine Kriterien zur Unterscheidung der Membranen der einen und der andern Croupform; die In-

filtration der Schleimhaut, welche als charakteristisch für Diphtherie angesehen wurde, fehlt bei diphtheritischem Croup der Trachea und der Bronchien gewöhnlich, ausschliessliches Vorhandensein von Croup in den Luftwegen beweist nichts gegen die Specifität, diphtheritischer Croup könne in den Luftwegen beginnen oder daselbst sich erst entwickeln, nachdem die Rachendiphtherie schon geschwunden ist, ebenso sei es sicher, dass wahre Diphtherie als eine bloss locale und sporadische Krankheit vorkomme.

Es wurde als Argument gegen die Identität beider Prozesse angeführt, dass ältere Autoren nichts über diphtheritische Lähmungen berichten.

Dagegen bemerkt Johnson, dass die diphtheritische Lähmung selbst Bretonneau unbekannt war und dass man aus dieser Unkenntniss durchaus nicht auf das Nichtvorgekommensein dieser Lähmungsformen schliessen dürfe.

Dem Autor selbst ist kein durch Erkältung bedingter Fall von Croup vorgekommen, bei welchem nicht Infection oder das Vorhandensein solcher äusserer Umstände constatirt werden konnte, welche die Entstehung von Diphtherie begünstigen.

Prof. Johnson vertritt, wie aus weitläufigen Discussionen hervorgeht, welche über diese Frage in den englischen Journalen in den letzten Monaten geführt wurden, die Meinung der Mehrzahl der englischen Autoren.

59. Dr. C. R. Francis beobachtete in Ostindien bei einem europäischen, 4 Monate alten Kinde eine Febris intermittens mit unregelmässigem Typus. Nachdem die Fieberanfälle circa 14 Tage gedauert hatten, fing man Urin in einem Glase auf, weil schon viele Tage her die Farbe desselben aufgefallen war.

In diesem Urine wurde Blut, mit gut erhaltenen Blutkörperchen in grossen Mengen gefunden.

Mit den Fieberanfällen schwand die Hämaturie, geheilt wurde das Kind durch grosse Chinindosen, welche der stillenden Mutter gegeben wurden.

60. Dr. R. W. Taylor bespricht mit dem Hinweise auf eine nachfolgende Beobachtung die Gefahr der Uebertragung der Syphilis hereditaria durch säugende Kinder auf Ammen in Säuglingsasylen und in der Privatpraxis.

Wir (Ref.) stellen diese Erfahrungen denjenigen von Günzburg gegenüber, welche übrigens Taylor nicht zu kennen scheint, mindestens mit keinem Worte erwähnt.

Eine 19 Jahre alte, gesunde verheirathete Frau wird in einer Gebäranstalt New-Yorks am 5. Mai 1875 eines gesunden Knaben entbunden.

Sie verbleibt in der Anstalt und muss neben dem eigenen Kinde, dem sie ausschliesslich die rechte Brust giebt, an der linken fremde Kinder anlegen.

Zwischen den 5. und 20. Mai säugt sie 2 Kinder, welche eine Affection der Mundschleimhaut hatten.

Am 27. Juni entwickelte sich an der linken Brustwarze ein indurirter Chanker und in der entsprechenden Achselhöhle indurirte Bubonen und Ende Juli eine Roseola syphilitica.

Nachträglich wurde auch an einem der Kinder welches von der Frau vom 5.—20. Mai an der linken Brust gesäugt worden war, constatirt, dass es an hereditärer Syphilis gelitten hatte.

Für uns ist das eigentliche Interesse der Arbeit Taylors mit der Mittheilung dieses Falles erschöpft.

Taylor ist von der Uebertragbarkeit der hereditären Syphilis auf gesunde Ammen vollständig überzeugt und malt in grellen Farben die Gefahr dieser Uebertragung namentlich in Kinderasylen auf Ammen und auf andere gesunde Kinder.

61. Ory u. Déjernine demonstrirten in der Société anatomique (Juli 1875) die Leber eines 2 Monate alten Kindes, welches im Leben ausser andern sehr charakteristischen Erscheinungen der Syphilis hereditaria, auch eine Auftreibung des Bauches, Vergrösserung der Leber und Milz gezeigt hatte.

Bei der Obduction fand man Hydrops ascites, Perisplenitis, einen sehr bedeutenden, harten Milztumor, mit auffallendem Glanze auf dem Durchschnitte.

Die Leber ist sehr gross, auf dem Durchschnitte glatt, auffallend hart, wachsgelb.

Auf dem rothgelben Durchschnitte markiren sich umschriebene dunkler gelbe, glänzende Flecke und eine grosse Zahl weisser, hirsekorngrosser Körnchen.

Die microscopische Untersuchung ergiebt eine reichliche Kernwucherung in der Umgebung der Gefässe und im Leberparenchym im Innern der Leberläppchen. An vielen Stellen sind die Leberzellen durch embryonales Bindegewebe verdrängt; namentlich dasselbe auch in der Umgebung der Gefässe, deren Wandungen ansehnlich verdickt sind.

Die Leberzellen selbst haben an Volumen abgenommen, sind fettig degenerirt oder stellenweise geschwunden.

Die beschriebenen weissen Knötchen bestehen aus peripheren, mit Carmin färbbaren Kernen, während die centralen Elemente fettigkörnig degenerirt sind.

Die Diagnose lautet: Hepatitis interstitialis diffusa mit Bildung von Gummaknötchen.

Von den Knochen konnte nur der rechte Femur einer Prüfung unterzogen werden und an diesem fand man die für Syphilis charakteristische Knochenveränderung (Parrot).

62. Dr. Caspary (Königsberg) erörtert zunächst den dermaligen Stand der Frage, ob Mütter hereditär syphilitischer Kinder gesund sein können?

Er zeigt, dass dermalen kein allgemein, als absolut zweifellos anzusehendes Beobachtungsmaterial vorliegt, welches die Frage rückhaltslos zu bejahen berechtigt.

Beobachtungsreihen von „ganz gesunden" Müttern stehen andere gegenüber, nach welchen Frauen, ohne Primärsymptom erst nach mehrfachen Geburten syphilitischer Kinder, an secundären oder tertiären Symptomen erkrankt sind, andere Beobachtungsreihen, nach welchen „gesunde" Mütter hereditär syphilitischer Kinder nach Inunctionskuren gesunde, andere in 2ter Ehe mit einem gesunden Manne hereditär syphilitische Kinder geboren hatten etc.

Die ziemlich allgemein anerkannte Immunität selbststillender Mütter hereditär syphilitischer Kinder ist nicht unwidersprochen geblieben (Gamberini.)

Wir übergehen die Darlegung der ganzen Controverse, welche Caspary bietet und theilen nur noch 2 Beobachtungen mit, welche den wesentlichen Inhalt der Arbeit ausmachen.

1. Eine neue sehr kritisch untersuchte Beobachtung einer Infection einer gesunden Amme durch ein fremdes hereditär syphilitisches Kind, Primäraffection an den Brustwarzen, secundäre Syphilis, Infection des gesunden Ammenkindes.

2. Ein Ehemann inficirt sich während der Ehe, die Frau weiss von der Infection, hält sich ferne vom Manne, dessen Syphilis einen ungewöhnlich schweren Verlauf nimmt. Die Frau pflegt den Mann, während seiner Krankheit, hütet sich vor zufälliger Infection und bleibt gesund. Nach 2jährigem Bestande der Syphilis des Mannes wird die Frau schwanger und abortirt im 5. Monate der Gravidität eine macerirte Frucht. Der mütterliche Theil der Placenta ist gummös erkrankt (Neumann).

Die Mutter, welche die Bedeutung der Facta kennt, verlangt nunmehr dringend die Vornahme einer antisyphilitischen Cur.

Caspary schlug der Frau vor sich mit syphilitischem Virus impfen zu lassen, belehrte sie über die möglichen Folgen der Impfung und über die Bedeutung des eventuellen Erfolges oder Misserfolges der Impfung für die Entscheidung der Frage, ob sie selbst syphilitisch sei oder nicht.

Der Vorschlag wurde angenommen, die Impfung an 4 Stellen des linken Oberarmes mit dem frischen Secrete von breiten Condylomen, dem etwas Blut beigemengt war, blieb erfolglos.

Caspary will den Werth einer einzigen negativen Impfung nicht überschätzen, meint aber doch, dass man auch diesen Fall, bei der Beantwortung der Frage, ob Mütter hereditär syphilitischer Kinder gesund sein können, einigermassen wird in Erwägung ziehen müssen.

63. Thoresen hat aus einer sehr sorgfältig zusammengestellten Tabelle, welche 318 Fälle von Syphilis enthält, einige beachtenswerthe Schlüsse gezogen.

Mütter, welche Syphilis vor der Pubertät acquirirt haben, gebären in der Regel gesunde Kinder, um so wahrscheinlicher, je länger vor der Geburt der Kinder die Infection stattgefunden hat; Mütter, welche erst nach der Pubertät inficirt wurden, ganz besonders aber solche, bei denen secundäre Symptome zur Zeit der Conception vorhanden waren, gebären syphilitische Kinder.

Mütter, welche zur Zeit der Conception tertiäre Symptome darbieten, gebären meist gesunde Kinder.

Th. nimmt an, dass sonst unwirksam gewordene syphilitische Deposita bei dem vermehrten Stoffwechsel während der Schwangerschaft wieder in die Circulation gelangen. Kinder phtisischer Mütter sind um so gefährdeter, je später sie geboren werden.

Die Knochenprocesse hereditär syphilitischer Kinder beginnen primär an den Diaphysen, die Scrofulose und Tuberculose meist an den Epiphysen, die ersten führen fast nie, die letzten sehr häufig zu secundären Tuberkelablagerungen in die Lungen.

Syphilis begründet keine Disposition zur Tuberculose, wohl aber die Complication der Tuberculose mit Syphilis eine schlechtere Prognose bei beiden Krankheiten.

64. Dr. J. Caspary (Königsberg) tritt der Behauptung Günzburgs entgegen, welche derselbe in seiner sehr viel Aufsehen erregenden Arbeit: Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der Syphilis hereditaria, aufgestellt hatte, dahin gehend, dass die Syphilis hereditaria nicht contagiös sei.

Caspary bemerkt ganz richtig, dass ein einziger Fall von sicher durch Syphilis hered. erfolgter Ansteckung genüge, um die Günzburg'sche Behauptung als falsch zu erweisen.

Einen solchen Fall findet aber Caspary in Günzburg's Arbeit selbst, er versucht an diesem Falle von Le Barillier (Schmidt's Jahrbücher 1860, Nr. 10) nur zu erweisen, dass Günzburg den Thatsachen Gewalt anthut, um diesen Fall zu Gunsten seiner Ansicht deuten zu können.

Caspary führt aber noch 2 eigene Beobachtungen an, welche die Contagiosität der Syph. hered. beweisen.

1. Eine gesunde Frau, Mutter 2 gesunder Kinder, nährt ihr 2. Kind bis zum Alter von 1 Jahre.

Nachdem sie dieses abgesetzt hat, nimmt sie ein 8 Tage altes, in sehr elendem Zustande befindliches, uneheliches Kind an die Brust.

Dieses Kind hatte einen Ausschlag am Anus und Munde und wurde von einem Arzte als syphilitisch erklärt.

Die Frau bekam eine Wunde an der Brustwarze und wurde allgemein syphilitisch.

Das einige Monate später von dieser Frau geborene 3. Kind zeigte

28 Tage nach der Geburt eine Roseola syphilitica, starb am 29. Tage an Bronchitis; bei der Obduction findet man Lebersyphilis.

2. Ein uneheliches, mit einem Ausschlage geborenes Kind, wird im Alter von 5 Wochen auf der medizinischen Poliklinik als hereditär syphilitisch erkannt.

Im Stadium der Latenz nimmt es eine gesunde Frau im Alter von 7 Monaten an die Brust.

Bald nach der Uebernahme des Kindes hatte die Nährmutter wunde Stellen an der Innenfläche der Schenkel desselben bemerkt.

Nach nicht ganz 3 Monaten beobachtet man an einer Brustwarze der Frau geschwürige Schrunden auf indurirter Basis.

2 Monate später wird die Frau auf der Königsberger Poliklinik vorgestellt mit einer narbig überkleideten Induration an der linken Brustwarze, indolenten Bubonen, und maculosem Syphilid.

Eine von Caspary mit dem Secrete ulcerirender Pusteln, die durch acquirirte Syphilis entstanden waren, an hereditär syphilitischen Kindern vorgenommene Impfung, hatte einen negativen Erfolg; hereditäre Syphilis verlieh also Immunität gegen das Contagium der acquirirten Syphilis.

Ausserdem theilt Dr. Caspary noch einen 3. Fall von Ansteckung einer gesunden Frau durch ein entschieden hereditär syphilitisches Kind mit. Auch in diesem Fall fand die Uebertragung an der Brustwarze statt.

In diesem Falle war es durch die unmittelbare und ununterbrochene Beobachtung sicher gestellt, dass die Brustwarze der Sitz eines unzweifelhaften harten Chankers war, welchem 10—13 Wochen nach seinem Auftreten die Erscheinungen der constitutionellen Syphilis folgten.

VII. Diätetik.

65. Dr. **Theodor Ritter von Genser**: Ueber die Verlässlichkeit der optischen Probe von A. Vogel bei der Untersuchung der Frauen- und Kuhmilch. Oest. Jahrb. f. Paediatrik 2. B. 1874 u. 1. B. 1875.
66. Prof. **Lebert**: Die Milch und das Henri Nestlé'sche Milchpulver als Nahrung während der frühesten Kindheit und im spätern Lebensalter. Basel. Schweighauser'sche Buchdruckerei. 1875.
67. Dr. **H. v. Liebig**: Die Aerzte und die Liebig's Suppe. Eine Kritik ärztl. Versuche. Oest. Jahrb. f. Pädiatrik 1. B. 1875.
68. Dr. **Alex. Languaard**: Vergleichende Untersuchungen über Frauen- und Stutenmilch. Virchow's Archiv 65. 1. H.

---

65. Dr. Theodor Ritter von Genser wirft einen Blick auf die bei Prüfung der Milch in Gebrauch stehenden Methoden.

Die Cremometer liefern unsichere Messungsresultate und erfordern so grosse Mengen Milch und einen Zeitraum von 24 Stunden, sind also für die Untersuchung von Frauenmilch nicht brauchbar.

Unter den Lactoscopen hat sich das ältere Donné'sche als unpractisch erwiesen, weil die Messschraube grosse mechanische Schwierigkeiten macht.

A. Vogel modificirte das Donné'sche Lactoscop in einer sehr glücklichen Weise, indem er es für verdünnte Milch einrichtete und dabei ein doch sehr einfaches und relativ genau messendes Instrument erzielte.

Das Vogel'sche Verfahren wurde vielfach kritisirt und modificirt, so von Hoppe-Seyler, Casselmann und Feser, welcher letztere der Vogel'schen Methode nur eine relative Brauchbarkeit zuschrieb, insoferne sie bessere Resultate erziele als die Cremometer.

v. Genser's Arbeit zielt darauf ab, die Verlässlichkeit der Vogel'schen Probe noch einmal und mit besonderer Rücksicht auf Frauenmilch zu prüfen, er will constatiren:

1. ob es richtig ist, dass man die Milch verdünnen kann, wie Vogel angiebt, ohne der Genauigkeit Eintrag zu thun, ein Umstand welcher ja rücksichtlich der Anwendung des Verfahrens auf Frauenmilch höchst wichtig ist?

2. ob dasselbe auf verschiedene Sorten der Milch gleich gut anwendbar ist und

3. ob die directen chemischen Analysen der Frauenmilch und die Resultate des Vogel'schen Verfahrens gut stimmen?

Nach einer kritischen Darlegung der Mängel, welche den von verschiedenen Autoren angegebenen Methoden zur Bestimmung des Fettgehaltes der Milch anhaften, wählte Dr. v. Genser die directe Wägung des durch Aether aus dem Trockenrückstande der Milch extrahirten Fettes.

Durch vergleichende Zusammenstellung der Resultate der Bestimmungen des Fettgehaltes der Kuhmilch nach dieser Methode und nach dem optischen Verfahren von A. Vogel, fand v. Genser, dass in der Mehrzahl der Fälle dieses letztere zu hohe Zahlen ergebe (um 0·21—1·67%, im Mittel um 1·15%). Die Differenzen waren also ziemlich gross.

Bei einer der optischen Proben bekam er ein Minus von 0·40%.

Diese Unsicherheit der optischen Proben leitet v. Genser davon ab, dass die Eiweisspartikelchen in der Milch, sich wie in allen Eiweisslösungen verhalten, d. h. nur suspendirt sind und dass also je nachdem sie grösser oder kleiner sind, das Licht verschieden dispergirt wird.

Dieselben vergleichenden Prüfungen an Frauenmilch vorgenommen, ergaben, dass hier die optische Probe nur um 0·03—0·687, im Mittel um 0·36% zu hohe Ziffern lieferten, der Fehler war also viel kleiner als bei der Kuhmilch.

Das Resultat der optischen Proben kann überdiess noch etwas corrigirt werden, wenn man vorher durch das Microscop sich über die ungefähre Häufigkeit von kleinen Milchkügelchen Aufschluss verschafft, weil es bekannt ist, dass um so mehr Licht absorbirt wird, je grösser die Zahl der vorhandenen Milchkügelchen ist und dass man also, wenn diese Zahl gross ist, die durch die optische Probe gewonnene Ziffer um etwas herabmindern kann.

v. Genser bestätigt auch die Angabe Vogels, dass man bei derselben Milch immer mit der gleichen Anzahl von CCm. den Punkt erreicht, wo man durch die verdünnte Milch durchsehend, eben nur mehr den Schein der Kerzenflamme, aber nicht mehr die Contouren derselben unterscheidet.

Fügt man nur noch 2—3 Tropfen Milch, über diesen Punkt hinaus, zu, so verschwindet der Lichtschein ganz.

v. Genser fand auch, wie Vogel, dass die Menge des zur Verdünnung verwendeten Wassers, so lange man 100 CCm. nicht überschreitet, die Genauigkeit der Probe nicht wesentlich alterirt.

Er modificirte das Feser'sche Galactoscop in einigen Punkten.

Er nimmt auch 2 farblose Glasplatten von 2 mm. Dicke, die mittelst Schellack an einem Holzrahmen so befestigt sind, dass sie einen Raum von 30 CCm. zwischen sich fassen und brachte einen abnehmbaren Verschlussdeckel an, welcher einerseits bequem die tropfenweise Hinzufügung der zu bestimmenden Milch und andrerseits, nach jedesmaliger beendigter Probe, eine sorgfältige Reinigung des Lactoscopes gestattet.

Er kommt zu dem Schlusse, dass man vorläufig mit der Genauigkeit dieses Lactoscopes für practische klinische Zwecke bei Bestimmung des Fettgehaltes der Frauenmilch zufrieden sein kann, so lange eine genauere, einfache und leicht durchzuführende Methode nicht bekannt ist.

Weitere klinische Ergebnisse der auf diesem Wege vorgenommenen Prüfungen stellt der Autor in Aussicht.

66. Prof. Lebert hat an Ort und Stelle die Nestlé'sche Fabrik in Vevey und das dort fabricirte Milchpulver kennen zu lernen sich bemüht und hat sich dabei überzeugt, dass die dabei verwendeten Substanzen

von der besten Qualität sind und bei der Fabrikation dem neuesten Standpunkt der Mechanik und Chemie Rechnung getragen wird.

Prof. Lebert schickt seiner Lobrede des Nestlé'schen Milchpulvers eine Abhandlung voraus, welche die ganze Ernährungsfrage ins Auge fasst.

Wir können ihm nicht per longum und latum folgen und halten es auch für überflüssig, insoferne Lebert nur einen kurzen Abriss der Physiologie der Nahrungsmittel reproducirt.

In seiner Auseinandersetzung der Milch kommt er bei der Vergleichung von Kuh- und Frauenmilch zu dem Resultate, dass die erstere nach allen Richtungen hin nährender ist als die letztere und geeignet die letztere bei der Ernährung der Säuglinge zu ersetzen. Er erklärt es aber als einen Missbrauch, die Kuhmilch den Säuglingen mit gleichen Theilen Wasser zu verdünnen, obwohl sie nur 3% fester Bestandtheile mehr enthält als die Frauenmilch (14% gegen 11%). Auch rein verdaut der Säugling gute Kuhmilch ganz gut. Anfangs ist das Kind schneller satt und nimmt etwas weniger, bis es später auch relativ grössere Mengen täglich verträgt.

Es ist aber schwer aus den bekannten Gründen sowohl bei reichen als bei armen Müttern das Selbststillen immer durchzuführen, die Schwierigkeit gute Ammen zu bekommen wird von Tag zu Tag grösser und bringt gewisse Gefahren für die spätere Gesundheit der Kinder mit sich.

Die Ernährung mit frischer Kuhmilch hat aber auch ihre Schattenseiten, die Kühe leiden oft an Perlsucht, werden unzweckmässig gefüttert, die Milch wird verfälscht, mit Wasser verdünnt und auch mit schädlichem, Krankheitskeime enthaltendem Wasser.

Selbst wenn die Mütter selbst nähren können, ist es rationell, schon sehr frühe Thiermilch neben der Muttermilch zu verabreichen.

Das Nestlé'sche Kindermehl hilft allen diesen Uebelständen ab, es ist ein Nahrungsmittel, welches allen Ansprüchen nachkommt.

Die von Nestlé benützte Milch wird vor der Verarbeitung sehr genau untersucht und dann im luftleeren Raum bei einer Temperatur von höchstens 49—50° condensirt.

Das Brod, das Nestlé zur Erzeugung des Pulvers verwendet, besteht aus bestem Weizenmehl und wird nach einer Methode gebacken, welche ihm die stickstoffhaltigen Substanzen erhält, so dass eine an Kleber reiches Mehl zur Brodbereitung verwendet wird, umsomehr als nur die Brodkruste zur Bereitung des Mehles dient; welche viel reicher an Stickstoff ist als die Krume.

Das Nestlé'sche Mehl enthält die erforderlichen Mengen von eigentlich nährenden Substanzen und von Nährsalzen, ist ausserordentlich fein vertheilt. Bis zum Alter von 1—2 Monaten giebt man 20, im Alter von 3—4 Monaten 30 auf 100 Gramm täglich, Kindern von 5—6 Monaten 2 und ältern 3 solche Mahlzeiten täglich. (Diese Dosirung ist uns unbegreiflich. Ref.)

Auch im spätern Kindesalter und für Erwachsene ist das Nestlé'sche Mehlpulver ein werthvolles Nahrungsmittel, als ausgezeichneter Ersatz für Milchkuren, bei chronischen Diarrhöen des 2. Kindesalters und der spätern Lebensalter.

Es ist ein ausgezeichnetes Mittel für stillende Frauen, um reichliche Milch zu bekommen und für Reconvalescenten.

Die ganze Broschüre Lebert's trägt den Charakter einer Reclameschrift.

67. H. v. Liebig (München) glaubt etwas Wesentliches gegen die Einwendungen vorbringen zu können, welche von vielen Beobachtern gegen die Liebig's Suppe gemacht worden sind.

H. v. Liebig jun. lässt es recht augenscheinlich durchblicken, dass er diese Einwendungen als ganz unwesentlich geringe schätzt und erweckt

Im Uebrigen sollen diese Ausstellungen dem Werth der vorliegenden Arbeit in keiner Weise Eintrag thun. Dieselbe ist ein werthvoller Baustein für die Forschungen auf dem Gebiet der hereditären Syphilis und wird ihren Zweck erfüllt haben, wenn in dem Rahmen derselben neue gründliche Untersuchungen unternommen und dieselben oder neue Beobachtungen gewonnen sein werden. A. St.

Praktische Studien des normalen Urins der Neugeborenen von Parrot und Robin, (Études pratiques sur l'urine normale des nouveaunés. Archives générales de médecine. Fevrier 1876.)

Wenngleich die Wissenschaft der Uroskopie, die oft allein schon einen klaren Einblick in das Wesen mancher Krankheiten der Erwachsenen verschafft, wichtige Dienste verdankt, so ist doch dieselbe kranken neugeborenen Kindern gegenüber bis jetzt wenig oder gar nicht verwerthet worden, was hier wegen des grösseren Mangels an diagnostischen Hilfsmitteln besonders auffallen muss, was aber andererseits wieder der Umstand erklärlich macht, dass in diesem Falle das Auffangen des Urins mit vielen Schwierigkeiten verknüpft und daher selbst das normale Verhalten desselben wenig gekannt ist.

Aus diesem Grunde haben die obigen Forscher hierauf bezügliche Untersuchungen angestellt, deren Resultate in Nachstehendem mitgetheilt werden:

Was zunächst die physikalischen Eigenschaften des Harns neugeborener Kinder anlangt, so ist derselbe, worauf schon Rayer aufmerksam machte, transparent, dünnflüssig und geruch- und farblos, nicht aber, wie Hippokrates und Galen meinten, trübe und undurchsichtig.

Frisch gelassen hat er eine wässerige Beschaffenheit in ungefähr $^{2}/_{3}$ der Fälle, während in den übrigen ihm eine fast strohgelbe Farbe zukommt, die sogar in der Zeit, wo das Körpergewicht abnimmt, also gleich nach der Geburt und einige Tage nachher, noch ein wenig mehr da ausgesprochen zu sein pflegt, wo der Ernährungszustand des Kindes, gleich, ob männlichen oder weiblichen Geschlechts, nichts zu wünschen übrig lässt.

Dieselbe Regelmässigkeit findet bezüglich der Transparenz statt, da Abweichungen hiervon nur sehr selten in der Weise sich geltend machen, dass diese Flüssigkeit in dem Momente der Ausscheidung trübe erscheint, um, einige Stunden im Gefässe stehen gelassen, sich wieder aufzuklären und ein unbedeutendes Sediment aus Epithelflocken der Harnwege zu bilden, oder aber, dass der im frischen Zustande klare Harn nach 2 bis 4 Stunden weiss und nach Niederschlag der Harnsäure wieder hell wird.

An diese beiden Ausnahmen reiht sich noch die durch niedere Organismen bedingte Trübung, die zwar auch, jedoch lange nicht so rasch, im Urin der Erwachsenen eintritt.

Auch mit der Farbe hält der Geruch gleichen Schritt, d. h. je wässeriger das fragliche Excret ist, desto mehr fehlt der eigenthümliche urinöse Geruch und umgekehrt.

Ebenso steht es mit der Schwere, insofern als die gleich nach der Geburt entleerte Flüssigkeit am Aräometer die Ziffer 1005—1006 erreicht, um dann auf 1003—1004 bei 5—30 Tage alten Kindern herunterzufallen und sich von da ab bis zum 120. Tage auf 1004—1005 zu halten.

Behufs Abschätzung der in 24 Stunden entleerten Harnmenge wird bemerkt, dass, da nach Longet sich das Gewicht der Kindernieren zum Körpergewicht wie 1 : 120 und das der Nieren Erwachsener wie 1 : 240 verhält, und da letztere in einem Tage 1200—1500 Cubikcentimeter jener Flüssigkeit ausscheiden, dass, sage ich, davon Kinder nach der allge-

meinen Annahme, der zufolge die Secretion dieser Drüsen in proportionalem Verhältnisse zu deren Volumen stehe, in demselben Zeitabschnitte 600—750 Cubikcentimeter lassen müssten, eine Quantität, die aber zweifellos dem Sachverhalte nicht entspricht.

Selbst das von Jacquemier auf 360 Cubikcentimeter veranschlagte Quantum halten die Eingangs erwähnten Autoren für ein noch zu hoch gegriffenes, weshalb sie dasselbe, nachdem ihre Versuche, den in 24 Stunden von 5—30 Tage alten Kindern abgesetzten Harn zu sammeln, sich als unausführbar erwiesen haben, auf 150—300 Cubikcentimer heruntersetzen in Rücksicht darauf, dass ein Kind von jenem Alter täglich im Durchschnitt 550 Gramm Milch einnimmt, wovon ungefähr 90 Gramm auf die Fäcalstoff-, 60 Gramm auf die Haut- und 50 Gramm auf die Lungenausscheidung, sowie 25—30 Gramm auf die Körpergewichtszunahme entfallen, hieraus ein Deficit von ungefähr 300 Gramm resultirt, und dass endlich bei einer jeden Emissio urinae, die nach John 10mal in 24 Stunden stattfindet, 15—30 Cubikcentimeter, mithin annähernd 300 Cubikcentimeter Urin in der angegebenen Zeit ausgeschieden werden.

Dabei bleibe nicht unerwähnt, dass der Kindsharn Morgens sowohl, wie Abends dieselben Eigenschaften bewahrt, sowie auch die bei je einer Entleerung abgesetzten Quantitäten wenig oder gar nicht variiren.

Wie gross übrigens letztere des Morgens in den ersten Monaten des Lebens sind, geht aus nachstehender Tabelle hervor:

Vom 1— 5.	Lebenstage	beträgt	eine	Morgenharnentleerung	5—10	Cubikc.
„ 5— 10.	„	„	„	„	10—25	„
„ 10— 15.	„	„	„	„	15—30	„
„ 15— 30.	„	„	„	„	20—30	„
„ 30—150.	„	„	„	„	25—35	„

Diese Durchschnittszahlen, die, wie gesagt, unter normalen Verhältnissen nicht sehr differiren, haben einen grossen klinischen Werth, insofern, als sie, wenn beträchtlich niedriger, entweder auf obwaltende Krankheitszustände oder auf eine nothleidende Körperconstitution hindeuten, ebenso wie vorhandene Sedimente mit Ausnahme der oben erwähnten immer auf einen pathologischen Prozess schliessen lassen.

Eine gleich sichere Handhabe bietet die Reaction des in Rede stehenden Excrets, die gewöhnlich eine neutrale, selten eine schwach saure und noch seltener eine etwas mehr saure ist. Letzteren Zustand bedingen jedenfalls schon Anomalien, wahrscheinlich Fehler im Regimen.

Bezüglich des Harnstoffes, dessen Gegenwart unter den bezüglichen Umständen heute von keiner Seite mehr geleugnet wird, kommen dieselben Momente — Lebensalter, Gewicht und Temperatur — wie bei Erwachsenen in Frage, eine Behauptung, für welche die beiden folgenden Uebersichten als Beleg dienen mögen:

Alter der Kinder.	Durchschnittsgewicht.	Die in einem Liter Urin enthaltene Harnstoffmenge.	Die auf ein Kilogramm Kindsgewicht entfallende Harnstoffmenge.	Zahl der Beobachtungen.
1 Tag . . .	3725 Gramm	7,05	1,89	3
2 Tage . .	3331 „	4,67	1,38	5
3 „ . .	4117 „	4,38	1,05	3
4 „ . .	3760 „	2,10	0,55	3
5—9 Tage .	3559 „	1,70	0,47	8
10 Tage . .	3937 „	2,39	0,60	4
11—30 Tage	3560 „	2,73	0,76	16
30—150 „	4918 „	2,98	0,63	18

	24stündige Harnmenge:	24stündige Harnstoffmenge:
Am 1. Lebenstage	15 Gramm	0,10
„ 2. „	30 „	0,14
„ 3. „	60 „	0,26
„ 4. „	100 „	0,21
Vom 5—9. „	150 „	0,25
Am 10. „	200 „	0,47
Vom 11—30. Lebenstage	300 „	0,81
„ 30—150. „	350 „	1,04

Je schwerer also die Kinder sind, desto mehr enthält deren Urin Harnstoff, jedoch nicht den nachstehenden Zahlen zufolge in proportionalem Verhältnisse:

Durchschnittsgewicht der Kinder.		
(14 Fälle) 3000 Gramm	minim. 2800 Gramm maxim. 3263 „	Harnstoff pr. Liter Urin 2,60 „ „ Kilogr. Kindsgewicht 0,86
(26 Fälle) 3700 „	minim. 3460 „ maxim. 3980 „	„ „ Liter Urin 3,12 „ „ Kilogr. Kindsgewicht 0,84
(20 Fälle) 4500 „	minim. 4030 „ maxim. 5268 „	„ „ Liter Urin 3,23 „ „ Kilogr. Kindsgewicht 0,72

Welchen wesentlichen Einfluss ferner auf die Ausscheidung der quäst. Substanz die Temperatur der Kinder, die, im Rectum gemessen, sich bei Neugeborenen durchschnittlich auf 37,4 mitunter selbst nur, jedoch noch innerhalb normaler Grenzen, auf 36,6, 36,8 und 37,0 beziffert, ausübt, lehrt folgende Uebersicht:

Alter der Kinder.	Temperatur.	Harnstoffmenge per Liter Urin.	Harnstoffmenge per Kilogr. Kindsgewicht.
2 Tage	36,6	3,53	1,12
	36,9	5,60	1,47
9 und 10 Tage	37,0	1,12	0,32
	37,2	1,43	0,40
	37,4	2,75	0,68

Harnsäure.

Man kann, wie dies oft schon der, wenn auch in nur sehr geringer Menge vorhandene, Niederschlag bekundet, im filtrirten, mit Chlorwasserstoffsäure behandelten und 24 Stunden stehen gelassenen Urin immer Spuren von Harnsäure nachweisen, deren Quantum allerdings ein so unbedeutendes ist, dass es sich nur mit Hilfe des Mikroskops näher bestimmen lässt.

Extractivstoffe.

Als solche wurden, was die obigen Autoren besonders hervorheben, mit Gubler nur diejenigen Stoffe angesehen, die eine unvollständige Verbrennung erfahren haben, resp. die noch mehr in der Oxydation zurückgeblieben sind als die Harnsäure und die, wenn sie in abnormer Menge vorhanden sind, bei einem Zusatz von Salpetersäure den Urin eigenthümlich färben.

Der Umstand, dass der Harn der Erwachsenen innerhalb der Grenzen der Gesundheit nur sehr geringe Quantitäten von Extractivstoffen enthält, dass jener sich unter der Einwirkung dieser Säure rosenroth

färbt, und dass der von je zehn Kindern gelassene Urin nach einem solchen Zusatze nur zwei Mal die eben angegebene Farbe annahm, — in einem 3. Falle, der sich auf ein an Diarrhöe leidendes Kind bezog, wurde die fragliche Flüssigkeit hellblau —, dürfte die Gegenwart der in Rede stehenden Stoffe unter normalen Verhältnissen umsomehr in Frage stellen, als bei diesen drei Ausnahmen sich der Harnstoffgehalt per Liter auf 3,8, also weit über die Norm hinaus, belief.

Eiweiss.

Der allgemeinen Ansicht entgegen, nach welcher dem Harn in den ersten Tagen nach der Geburt stets ein wenig Eiweiss beigemischt sei, erklären Parrot und Robin auf das bestimmteste, dass bei ganz gesunden Kindern davon niemals eine Spur gefunden wurde. Ebenso entschieden stellen sie die Gegenwart dieser organischen Substanz in dem fraglichen Excrete der Frühgeburten und Fötus in Abrede.

Chlorüre.

In allen untersuchten Fällen, deren Zahl 15 betrug, fanden sich Chlorüre, aber in zuweilen so geringer Menge, dass eine exacte Angabe derselben unmöglich ist, immerhin kann man jedoch das mittlere Durchschnittsquantum bei Kindern von 3 bis 30 Tagen auf 0,79 per Liter Urin veranschlagen.

Auch hierauf influirt wesentlich wieder das Alter, insofern als 7 Kinder von 2 bis 10 Tagen 0,69 Chlorüre per Liter Urin producirten, während davon 6, 11 bis 30 Tage alte Kinder 0,90 in einem gleichen Volum dieses Excrets ausschieden.

Eine ebenso grosse Rolle spielt ferner das Körpergewicht und die Temperatur, wie die Beobachtungen 2 sieben Tage alter Kinder gelehrt haben, wovon das eine, bei welchem jedenfalls Unregelmässigkeiten in der Ernährung obwalteten, nur Spuren von Chlorüren und das andere 0,6 per Liter Urin secernirte.

Phosphate.

Die Analyse des Harns von je 20 Kindern, von welchen das jüngste 2 und das älteste 32 Tage alt war, lieferte ganz unbestimmte und nicht zu verwerthende Resultate; indess schien doch daraus hervorzugehen, dass sich das Alter der Kinder bei der Ausscheidung der Phosphate ebenso geltend macht wie bei der der Chlorüre. So enthielt z. B. ein Liter Urin von

Kindern von	2 bis 3 Tagen	0,17,
„ „	10 Tagen	0,14,
„ „	14 bis 32 Tagen	0,98,

also ein Quantum, das während ungefähr 10 Tagen dasselbe bleibt, und das vom 16. Tage ab rasch zunimmt, das aber auch von diesem Zeitpunkte ab erheblichen Schwankungen unterworfen ist dergestalt, dass, die Verschiedenheit der 24stündigen Harnmenge abgerechnet, ohne nachweisbaren Grund ein Liter Urin von zwei 15—18 Tage alten Kindern nur Spuren 0,07 von Phosphaten und dann davon unter ganz gleichen Bedingungen einmal 1,56 und das andere Mal 1,95 enthielt.

Diese Zahlen, so ungleich sie sind, haben nichtsdestoweniger, wie sich im weiteren Verlaufe dieser Abhandlung noch herausstellen wird, einen reellen Werth. Vorläufig genüge die Bemerkung, dass Kinder von 16 bis 30 Tagen mehr Phosphorsäure in einem Liter Harn ausscheiden als Kinder von 1 bis 15 Tagen.

Sulphate.

In dem fraglichen Excret der Neugeborenen sind nur sehr kleine Mengen von Sulphaten vorhanden, worüber bis jetzt noch nichts Näheres weiter feststeht.

Kalk. Magnesia. Kali.

Von diesen Basen existiren nur Spuren. Am meisten noch ist Kalk und am wenigsten Kali vertreten.

Zucker.

Derselbe fehlte immer im Urin, auch in dem derjenigen Kinder, welche in den ersten Tagen nach der Geburt eine milchartige Flüssigkeit in ihren Brustdrüsen hatten.

Behufs entsprechender Verwerthung der nachgewiesenen Befunde erscheint es nun zweckmässig, zuerst die Eigenschaften des Harns Erwachsener und Neugeborener mit einander zu vergleichen und daran eine Besprechung der beiderseitigen Ernährungsverhältnisse zu knüpfen.

Das erstere Vorhaben, bezüglich dessen bemerkt wird, dass 63,5 Kilogramm als mittleres Durchschnittsgewicht eines Erwachsenen und 3500 Gramm als das eines 15 Tage alten Kindes angenommen wurden, dürfte am ehesten folgende Uebersicht realisiren:

Eigenschaften des Urins.	In 24 Stunden		Per Kilogr. Körpergewicht	
	Erwachsene.	Neugeborene.	Erwachsene.	Neugeborene.
Menge	1250	300	19,8	85,6
Feste Stoffe . . .	50	44	0,78	0,68
Harnstoff	33	0,81	0,50	0,23
Chlorüre	10	0,27	0,16	0,06
Phosphorsäure . .	3	0,29	0,04	0,07

Hiernach secernirt also ein Kind per Kilogramm seines Körpergewichts in 24 Stunden weniger Harnstoff, wenige feste Stoffe und weniger Chlorüre als ein Erwachsener, scheidet dagegen mehr Urin und, wie es scheint, mehr Phosphate aus.

Was nun die beiderseitigen Ernährungsmodalitäten betrifft, so nimmt 1. ein erwachsener Mensch in 24 Stunden ein:

124 Gramm trockene Eiweissstoffe,
398 „ Kohlenhydrate,
74 „ Fettstoffe,
10 „ Kochsalz und ausserdem noch die in den obigen Nahrungsmitteln mit enthaltenen Salze,

also 20 Gramm Stickstoff und 28 Gramm Kohlenstoff.

Hierzu kommt noch die zur Oxydation dieses Nährmaterials nothwendige Menge von Sauerstoff im Betrage von circa 720 Gramm.

Ausgeschieden werden bekanntlich 33 Gramm Harnstoff, mithin 15,37 Stickstoff.

Sonach wird dem Organismus in 24 Stunden zugeführt:

Stickstoff 0,315,
Kohlenstoff 4,410,
Sauerstoff 11,300,

und entzogen in Form von Harnstoff 0,24 Stickstoff, also 76 Proc. der aufgenommenen Stickstoffmenge.

2. Ein Kind von 15 Tagen, das 550 Gramm Milch innerhalb der angegebenen Zeit trinkt, führt damit ein:

Wasser 489,
Butter 14,5 mit 11,45 Kohlenstoff,
Zucker 25 „ 11,95 „
Casein 19 { „ 10,07 „ / „ 3,04 Stickstoff,
Salze 2,5.

Ausserdem werden noch 72 Gramm Sauerstoff aufgenommen.

Da nun dessen, wie Bourgery und Mignot gezeigt haben, ein Kind verhältnissmässig mehr bedarf als ein Erwachsener, so würde ersteres per Kilogramm

Stickstoff 0,86,
Kohlenstoff 9,56,

Sauerstoff in relativ grösserer Menge als ein Erwachsener zuführen und der obigen Aufstellung zufolge mit dem Harnstoff 0,10 Stickstoff, also den 12. Theil seiner aufgenommenen Menge ausscheiden.

Wenn nun aber ein Kind, das 2mal mehr Stickstoff als ein Erwachsener einführt, davon 6mal weniger mit dem Urin abgibt als dieser, obgleich es im Durchschnitt grössere Sauerstoffmengen aufnimmt, so heisst dies mit anderen Worten: Ein Kind oxydirt nicht das ganze unverleibte Nährmaterial, sondern verwendet einen Theil davon mit dem übrigen Sauerstoff zum Aufbau der Gewebe — zum Wachsthum seines Körpers.

Endlich bedarf es wohl kaum der Erwähnung, dass ein Kind nur deshalb weniger Chlorüre ausscheidet, weil es davon weniger aufnimmt.

Klinische Schlüsse.

Ein neugeborenes Kind gilt als gesund, wenn sein Urin die früher angegebenen Charaktere zeigt. Ist eine derselben über die bezeichneten Grenzen hinaus modificirt, so muss an eine fehlerhafte Ernährung und dann erst an krankhafte Zustände gedacht werden.

Während das erste Moment eine verminderte Menge des Urins, eine schwachsaure Reaction desselben und die Abwesenheit oder Abnahme der Chlorüre bedingen, weisen auf das zweite eine Vermehrung des Harnstoffs, ein aus organischen oder anorganischen Stoffen bestehendes Sedimentum urinae, ein diesem Excret sonst fehlender Geruch, Undurchsichtigkeit des Harns, sowie ein Ueberschuss von Chlorüren und Phosphaten.

Ebenso lässt die Gegenwart von Zucker in dieser Flüssigkeit und eine stattfindende Färbung derselben nach einem Zusatze von Salpetersäure auf pathologische Prozesse schliessen.

Einige von diesen Zeichen haben sogar einen besonders hohen diagnostischen Werth. So ist z. B. ein Kind von 2 bis 30 Tagen, dessen Urin mehr als 5 Gramm Harnstoff in einem Liter enthält, sicherlich krank.

Dasselbe gilt von einer abnormen Vermehrung der Chlorüre und Phosphate.

Aber auch auf bestimmte Krankheiten lenken jene Befunde die Aufmerksamkeit, insofern als ein tingirter Urin mit einem Bodensatze von rothem und glänzendem Sand und mit einem geringen Ueberschuss von Harnstoff die Oedeme der Neugeborenen kennzeichnet, oder die durch Salpetersäure erzielte blaue Farbe des Urins auf eine vorhandene Diarrhöe hindeutet.

Liefern sonach die von den obigen Forschern gewonnenen Resultate werthvolle diagnostische Beiträge, so setzen sie andererseits den Arzt in die Lage, den Eintritt mancher Krankheiten oft schon da vorherzusagen, wo nach den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden die Kinder noch gesund erscheinen.

Schlussfolgerungen.

1. Der normale Urin eines neugeborenen Kindes ist geruch- und farblos, dünnflüssig, durchsichtig und hat ein spec. Gewicht von 1003—1004.

Seine 24stündige Menge schwankt vom 6. bis 30. Lebenstage zwischen 100—300 Cubikctm. und beträgt im Verhältniss zum Körpergewicht 4mal mehr als die des Erwachsenen.

2. In den beiden ersten Tagen nach der Geburt ist dieses Excret ein wenig gelblich gefärbt, zuweilen trübe, sparsamer und schwerer.

Ein gleiches Verhältniss findet auch bei älteren Kindern, deren Ernährung eine mangelhafte ist, statt.

Dagegen üben das Geschlecht, Alter und die Temperatur der Kinder keinen Einfluss auf die physikalischen Eigenschaften dieser Flüssigkeit aus.

3. Dieselbe bildet kein eigentliches Sediment, wohl aber sehr geringe Niederschläge von Zellen der Harnröhre, Scheide, Blase und (in den ersten Lebenstagen) der geraden Harncanälchen.

Nur ganz ausnahmsweise schlägt sich in dem Harn der Kinder, in dem sich vegetabilische Fermente rascher zu entwickeln scheinen als in dem der Erwachsenen, ein krystallinischer Bodensatz nieder.

4. Der quäst. Harn reagirt neutral.

Ein saurer Zustand desselben setzt gewöhnlich zu lange Intervalle in der Verabreichung der Nahrung voraus, kann aber auch auf pathologischen Zuständen beruhen.

5. Der von einem 3850 Gramm wiegenden Kinde entleerte Harn enthält per Liter 3,03 Harnstoff, also 0,80 auf ein Kilogramm Körpergewicht, und in der 24stündigen Menge 0,91 Harnstoff.

6. Auf die Absonderung dieser Substanz in quantitativer Hinsicht influirt wahrscheinlich das Alter, Gewicht und die Temperatur des Kindes.

7. Es besteht ein constanter Zusammenhang zwischen der Harnstoffmenge, der Farbe und Reaction des Urins dergestalt, dass die beiden letzteren Eigenschaften zur klinischen Abschätzung des Quantums jenes Stoffes hinreichen.

8. Unter normalen Verhältnissen finden sich im Harn der Neugeborenen nur undefinirbare Spuren von Harnsäure, deren Menge in den ersten Tagen nach der Geburt etwas zunimmt.

9. Das fragliche Excret enthält keine Extractivstoffe, die für klinische Zwecke verwerthet werden könnten, dagegen Hippursäure und Allantoin.

Dr. C. Pauli.

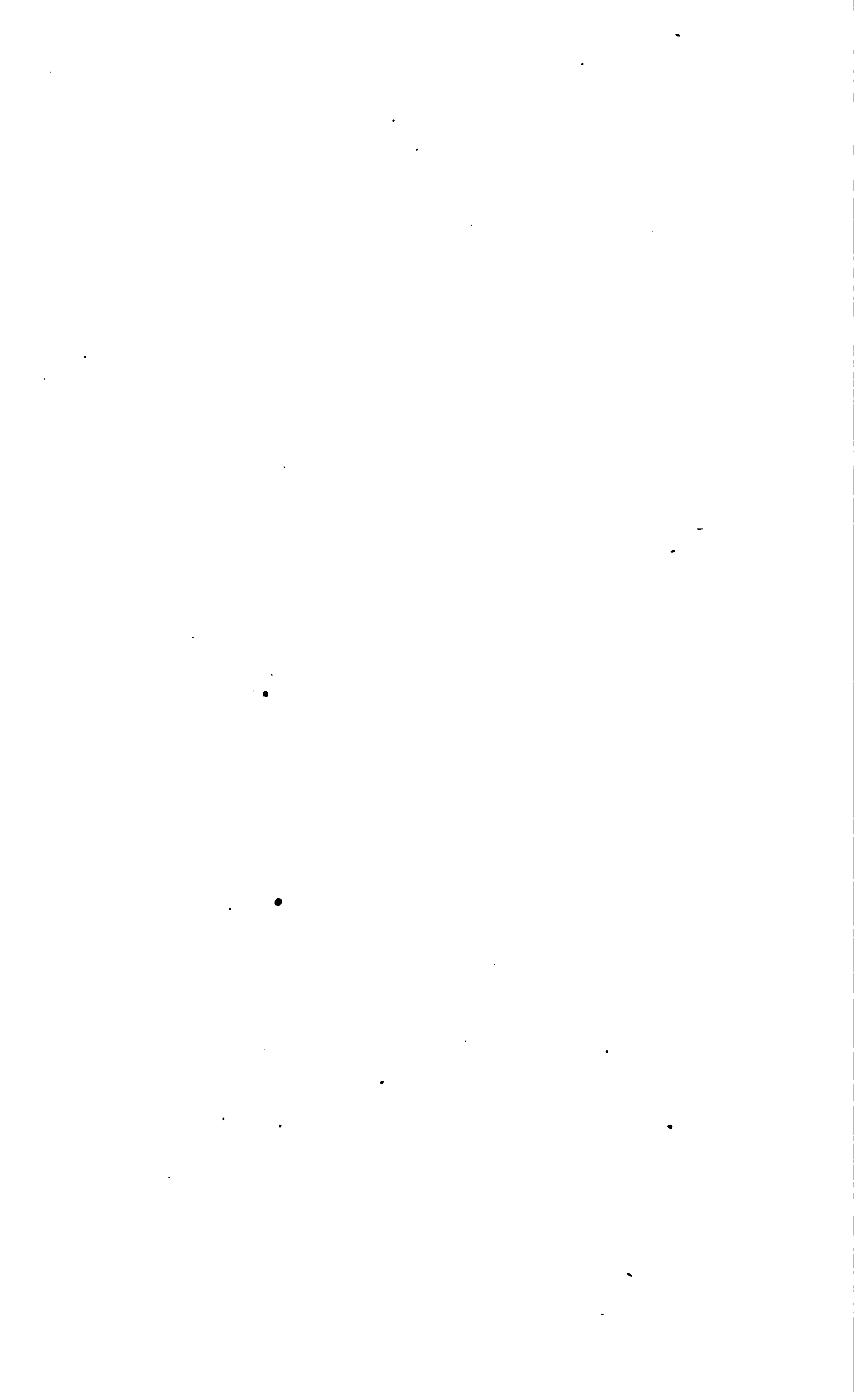
Nekrolog.

Am 14. Februar 1876, Abends, starb in seinem 44. Lebensjahre Prof. Dr. Johann Steiner an den Folgen eines beiderseitigen pleuritischen Exsudates. An ihm verliert die trostlose Mutter einen dankbaren Sohn, die nun gänzlich verwaisten Kinder einen sorgsamen Vater, die Geschwister einen opferwilligen Bruder, die Collegen einen freundlichen Collegen, die Wissenschaft im Bereiche der Pädiatrik einen fleissigen Mitarbeiter, die Studenten einen ausgezeichneten Lehrer und das Publikum einen beliebten Arzt! — Steiner war am 2. Juli 1832 zu Joachimsthal, einer Bergstadt in Böhmens Erzgebirge, geboren. Sein armer Vater betrieb das Gewerbe eines Holzinstrumentenmachers, allein der Mangel des zum Leben nothwendigen Verdienstes zwang ihn, an den damals im Erzgebirge noch einträglichen Spitzengeschäfte sich zu betheiligen. Durch einige Jahre ging dieses Geschäft ziemlich gut, so dass die Aussicht auf eine bessere Zukunft vorhanden war. Doch dieses Glück dauerte nicht lange. In Folge einer misslungenen Geschäftsreise fand sich der Vater bewogen, das Geschäft eines Spitzenhändlers mit dem eines Gastwirthes zu vertauschen, welches nur soviel abwarf, um mit der zahlreichen Familie — wie es eben ging — leben zu können. Unter solchen Umständen durfte Steiner auf eine Unterstützung von Seite der Eltern während seiner Studien nicht rechnen und war daher auf sich selbst verwiesen. Den Elementarunterricht genoss er in seiner Vaterstadt und hatte sich durch besondere Begabung ausgezeichnet, was auch der Grund war, ihn weiter studiren zu lassen. Nachdem das Untergymnasium in Schlackenwerth, das Obergymnasium in Komotau mit ausgezeichnetem Erfolge absolvirt worden war, betrat Steiner auf Anempfehlung seines Classenprofessors (eines Cisterciensers aus dem Kloster Osegg) unter der Aegide des allgemein

geachteten Prager Arztes Dr. Loeschner im Jahre 1852/53 die Prager Universität, die Medicin als Fachstudium sich wählend. Im Jahre 1854, als das Kinderspital aus den dürftigen gemietheten Räumen bei Sct. Lazarus in das gegenwärtige Gebäude — von nun an Franz Joseph-Kinderspital genannt — übersiedelte, kam Steiner in die Anstalt und indem er daselbst angewiesen war, die verschiedenen ärztlichen Verrichtungen zur Ausführung zu bringen, war ihm die Gelegenheit geboten, schon frühzeitig in das schwere Gebiet der Pädiatrik Einsicht zu nehmen, was für seine künftige Kinderpraxis entscheidend war.

Im Jahre 1858 promovirte er, hielt schon in diesem Jahre für ausländische Aerzte Privatcurse über Kinderkrankheiten, habilitirte sich im Jahre 1860 als Privatdocent und wurde, nach Berufung seines Wohlthäters Dr. Loeschner zum Leibarzte seiner Majestät Franz Joseph und zum obersten Sanitätsreferenten im Ministerium nach Wien, im Jahre 1866 unter Ernennung als Professor extraordinarius zu dessen Nachfolger im Lehrfache, in welcher Eigenschaft er bis zu seinem Tode wirkte. Von dem Momente seiner Ernennung als Professor, verbunden mit der schon jahrelang betriebenen Spitalspraxis und sonstigen guten Eigenschaften datirt Steiners glänzende Stellung. Er war in Folge dessen einer der meist beschäftigten und auch beliebtesten und als Kinderarzt gesuchtesten Aerzte Prags. Aber auch als Lehrer erfreute sich Steiner einer grossen Beliebtheit, denn seine Collegien gehörten zu den meist frequentirten auf der medicinischen Facultät der Prager Universität. Die freie Zeit, welche die Praxis und die Lehrthätigkeit übrig gelassen haben, verwandte Steiner, der, nebenbei gesagt, über eine gute Feder verfügte, zur wissenschaftlichen Thätigkeit. Von seinen zahlreichen selbstständigen literarischen Arbeiten sei hier folgender Erwähnung gethan: über Chorea, über Rubeolen, über das gleichzeitige Vorkommen der acuten Exantheme, der periodische Nachthusten der Kinder, über das nächtliche Aufschreien der Kinder, über die Impfbarkeit des Inhaltes der Varicellenbläschen, über Tracheotomie bei Croup u. s. w. Die hervorragendste Arbeit ist jedenfalls sein im Jahre 1872 erschienenes Compendium der Kinderkrankheiten, welches sich einer solchen Beliebtheit und Verbreitung erfreute, dass es nicht nur schon nach einem Jahre vergriffen war und in einer zweiten Auflage erscheinen musste, sondern auch vielfach in andere Sprachen übersetzt worden ist.

In dieser nach allen Richtungen hin als Arzt, Lehrer und Schriftsteller blühenden Stellung ereilte ihn der Tod. Friede seiner Asche.



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Prof. R. Demme i. Bern, Dr. Eisenschitz i. Wien, Dr. R. Förster i. Dresden, Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Dr. Hauke in Wien, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Kaulich in Prag, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Dr. Politzer, Dr. Steffen, Dr. B. Wagner.

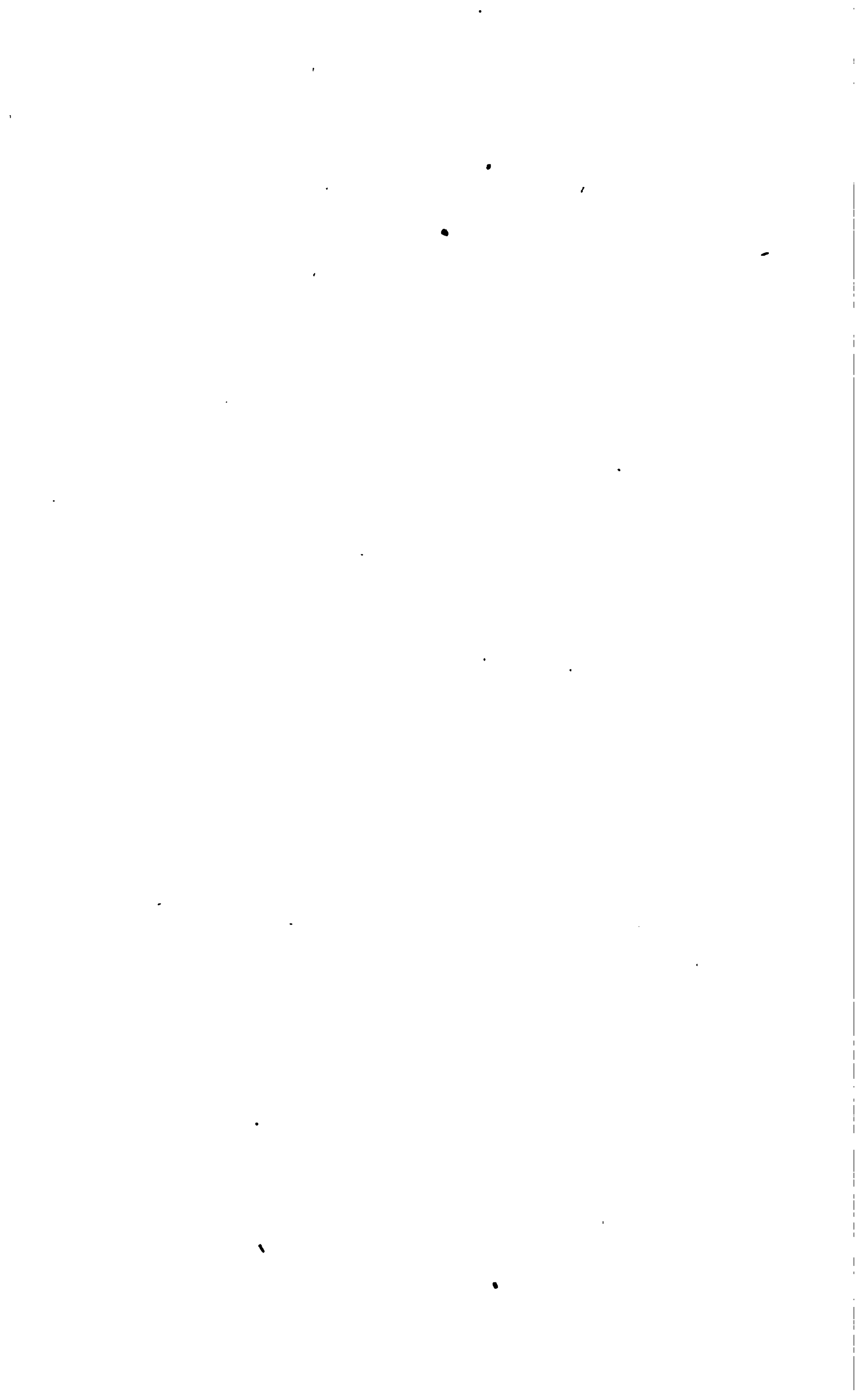
X. Band.

Mit lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1876.



Inhalt.

Seite

I. Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg von Dr. Reimer. (Mit Curventafeln.) 1

II. Ueber Retropharyngeal-Abscesse bei Kindern, nach 144 eigenen Beobachtungen, und über Lymphadenitis retropharyngealis, nach 43 eigenen Beobachtungen von Dr. Joh. Bókai, o. ö. Professor der Kinderheilkunde und dir. Primärarzt des Pester Kinderspitals 108

III. Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs. Von Dr. Förster in Dresden 164

IV. Zur Pathogenese des Keuchhustens. Von Dr. Ant. Tschamer in Graz 174

V. Febris recurrens im Kindesalter. Von Dr. S. Unterberger, Assistenzarzt am Nikolai-Kinder-Hospital in St. Petersburg. (Mit 1 Curventafel.) 184

VI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall der selteneren Form von Pseudohypertrophie der Muskeln. Von Prof. H. Ranke in München. (Mit einer Abbildung.) 207
2. Multiple Tuberkeln im verlängerten Marke, in dem Schläfe- und Mittellappen beider Hirnhèmisphären. Mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien 213
3. Die Salicylsäure als Heilmittel und Prophylacticum der Diphtherie. Von Dr. Carl Pauli in Köln 217

VII. Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg von Dr. Reimer. (Fortsetzung.) 219

VIII. Einige Beobachtungen zur Diätetik des Säuglingsalters. Von Dr. Franz Peters in Bonn 314

IX. Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach. Von Dr. A. v. Huettenbrenner in Wien 334

X. Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder. Aus griechischen Quellen. Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift von Traugott Kroner, cand. med. 340

Seite

XI. Kleinere Mittheilungen.

1. Casuistische Mittheilungen aus der inneren Station und Poliklinik des Augusta-Hospitals in Berlin. Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin 369
2. Fall von neurotischer (hysterischer) rechtsseitiger Hemiplegie. Von Dr. A. Jacobi, Prof. der Kinderheilkunde am College of Physicians and Surgeons in New-York . 373
3. Croupöse Laryngitis bei einem 10 Monate alten Kinde. Tracheotomie. Heilung. Von Dr. A. von Winiwarter, Privatdocent für Chirurgie an der k. k. Universität zu Wien 377

Analekten. Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz 385

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 49. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg (18.—24. Sept.) 1876. Von Dr. Soltmann in Breslau 446

I.

Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen

aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg

von Dr. Reimer.

Einleitung.

Fast alljährlich erscheinen in verschiedenen periodischen Zeitschriften Sectionsberichte, die nach allen Richtungen das wissenschaftliche Material verwerthen und schätzenswerthe Beiträge zur genauen Kenntniss der Pathologie liefern. Doch beziehen sich diese Mittheilungen fast ausnahmslos auf Erwachsene und, soweit mir wenigstens literarische Mittel zu Gebote stehen, finden sich keine grösseren, mehrere Krankheitsgruppen umfassenden, Berichte aus Kinderhospitälern vor, vielmehr sind die Beobachtungen einzelner Prosectoren zerstreut und beziehen sich meist auf Mittheilungen eines oder des andern wichtigen Obductionsbefundes.

Da es nun nicht allein von Interesse ist, statistisch die pathologischen Vorkommnisse bei den einzelnen Krankheitsgruppen zu beobachten, sondern auch einzelne wichtigen Erkrankungen der Kinder besonders hervorzuheben, so habe ich es versucht in vorliegender Arbeit 500 Sectionsfälle zusammenzufassen, die ich während meiner 9jährigen Thätigkeit am Nicolai-Kinderspitale in St. Petersburg auszuführen Gelegenheit hatte.

Mancher Leser könnte vielleicht die Verwunderung nicht unterdrücken, dass im Verlaufe von 9 Jahren eine so geringe Zahl von Sectionen geliefert wurde; doch muss ich darauf bemerken, dass ich wohl in den ersten paar Jahren ausschliesslich alle Sectionen machte, dann aber, durch Krankheit und andere wichtige Umstände gezwungen, meine regelmässige Beschäftigung unterbrach und nur die wichtigeren Fälle secirte; ferner dass überhaupt die Anzahl der jährlich zur Section gelangenden Leichen in unserem Hospital eine sehr beschränkte ist (70—80), weil viele Todte von ihren Angehörigen requirirt werden, und es keine eigentliche Verordnung giebt, welche jede Leiche der Section unbedingt unterwirft. Dennoch wäre es mir leicht gewesen, die Anzahl der Sectionen

um ein Beträchtliches zu vermehren, wenn ich die flüchtig ausgeführten Leichenöffnungen hätte hinzuziehen wollen. Nach meiner Meinung sind aber bei einer Zusammenstellung wie die vorliegende nur genauer beobachtete Fälle zu verwerthen und zog ichs daher vor, mich lieber mit einer geringeren Zahl zu begnügen.

Um den Ueberblick über die verschiedenen Sectionsbefunde bei einzelnen Krankheitsformen zu erleichtern, habe ich eine grosse Tabelle beigegeben, auf welcher die vorstehende Columne jene Diagnosen angiebt, mit denen die Leichen zur Section kamen, wobei jedesmal die Zahl der, zu jeder einzelnen Gruppe gehörigen Fälle vorangesetzt wurde. Die longitudinal verlaufenden Rubriken geben dann die sämmtlichen bei jenen Gruppen vorgekommenen Complicationen, während die verticalen Rubriken jede einzelne pathologische Veränderung charakterisiren. Ausser dieser Haupttabelle findet aber der Leser, bei Besprechung der einzelnen Capitel, wie z. B. der Tuberculose, Pneumonie, Pleuritis etc. noch manche kleine Tabellen eingefügt, die nach meiner Meinung zur besseren Uebersichtlichkeit nothwendig waren. Ferner habe ich der Mittheilung wichtiger Sectionsbefunde stets die betreffenden Krankheitsgeschichten vorausgeschickt, weil dadurch der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen im Leben und nach dem Tode klarer dargelegt wird. Ich habe endlich jedesmal epikritische Bemerkungen beigefügt, welche, weit davon entfernt erschöpfend zu sein, den Leser nur auf einige Hauptpunkte aufmerksam machen sollten. Die Behandlung dagegen wurde nur ganz ausnahmsweise angeführt, weil sie einerseits nicht im Geringsten von der in den Handbüchern der Therapie angegebenen abweicht, andererseits aber bei vorliegendem Thema mir ziemlich entbehrlich erschien.

Zur Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen übergehend will ich nur noch bemerken, dass ich dabei genau dieselbe Reihenfolge beobachtet habe, welche in der Haupttabelle eingehalten ist.

Masern.

Von den 51 zur Section gekommenen Masernfällen betrafen 29 Knaben und 22 Mädchen, von denen 18 wegen anderer Krankheiten aufgenommen und erst im Hospital angesteckt waren, die übrigen 33 aber schon mit ausgebildetem Exanthem eintraten. An den meisten Leichen waren schon keine Spuren mehr von Exanthem zu bemerken und nur in 9 Fällen von Blutzersetzung fand sich die Haut mit striemenartigen Flecken besäet. Im Stadium der Abschuppung befanden sich 23 Leichen.

Im Gehirn fand sich ausser Anaemie und Hyperaemie

nebst Oedem 15mal entzündliche Affection der Meningen, nur einmal aber tuberculöse Meningitis, obgleich Gehirntuberkel 3mal im Parenchym des grossen und 1mal in dem des kleinen Gehirns beobachtet wurden. 1 Apoplexie der Gehirnsubstanz vergesellschaftete sich mit einem bedeutenden Meningealerguss. 1 rothe Gehirnerweichung fand sich bei einer caries partis petrosae ossis tempor. vor. Diphtheritis der fauces und der Nasenhöhle kam bei 6 Fällen vor, wovon aber nur 4 den Larynx in Mitleidenschaft gezogen hatten. 3mal war oedema glottidis die Todesursache, indem es je einmal zu tuberculöser, zu syphilitischer Laryngitis und zu allgemeinem Hydrops hinzutrat. — Die meisten und wichtigsten Complicationen bieten die Lungen und es ist in der That nicht eine einzige Masernleiche secirt worden, bei der nicht eine oder die andere Lungenaffection vorgefunden worden wäre. Ausser den einfachen Pneumonieen war es 21mal die chronische Tuberculose, welche unsere Aufmerksamkeit auf sich zog; aber nur 3 Fälle von acuter Miliartuberculose entwickelten sich schon in der 3. Woche nach Ablauf des Exanthems. 16mal nahm die Pleura an der Tuberculose der Lungen Theil. Empyem kam 3mal, Hydrothorax 4mal zur Beobachtung. Von den Affectionen des Herzens ist die Fettdegeneration des Herzfleischs zu erwähnen, welche beidemal die acute Miliartuberculose begleitete. Der Herzbeutel betheiligte sich je 3mal mit einfacher, mit tuberculöser Pericarditis und mit Hydropericardium. — Die Leber war nur einmal Sitz parenchymatöser Entzündung, aber 11mal fand sie sich fettig degenerirt. Während wir bei Masern keinen einzigen Fall von Amyloidleber trafen, bemerkten wir 5mal amyloide Degeneration der Milz und 4mal Tuberculose derselben. — Nephritis diffusa kam 12, amyloide Nieren 5mal vor. Hierzu gesellte sich 7mal anasarca und 1mal ascites hinzu. — Der Darm war 24mal Sitz des acuten und 11mal der des chronischen Catarrhs, aber nur 3mal der der wirklichen Tuberculose. Dabei fand sich 2mal einfache und 2mal tuberculöse Peritonitis vor. — Die Lymphdrüsen des Mediastinums fanden sich 16mal, die des Mesenteriums nur 8mal verkäst und eitrig zerfallen, die ersteren nur 2mal, die letzteren nur 1mal wirklich tuberculös.

Ich will nun ein paar Masernfälle mittheilen, die wegen ihrer grösseren Seltenheit eine ausführliche Besprechung verdienen.

Morbilli, Typhlitis, Peritonitis.

Afrossinja Kossatkin, Bürgerkind, 10 Jahre alt, wurde am 21. Februar 1867, mit normal ausgebildetem Masernausschlag, der schon 3 Tage dauerte, aufgenommen. Das Fieber war mässig, der Husten heftig, im unteren Lappen der linken Lunge Catarrh der feineren Bronchien nachweisbar.

Am 22. blasste schon der Ausschlag ab und in den folgenden Tagen verlor sich auch der Bronchialcatarrh. Nur war Stuhlträgheit bemerkbar.

Am 25. begann schon die Abschuppung, die nach einer Woche beendet war und die Kranke fühlte sich ganz wohl, als sie am 10. März unter Frostgefühl, Leibschmerz und flüssigen, blutigen Stühlen mit heftigen Tenesmen von neuem erkrankte.

Am 12. März erfolgten fäculente Stühle aber gleichfalls mit starker Beimischung von Blut, Patientin klagte über Uebelkeit. Der Leib eingesunken, in der Ileocoecalgegend deutliche Dämpfung zeigend und hierselbst äusserst empfindlich bei der geringsten Berührung. Hohes Fieber.

In den folgenden Tagen nimmt die Zahl der flüssigen blutigen Stühle zu und ebenso die über den ganzen Leib verbreitete Schmerzhaftigkeit, welche der Untersuchung sehr hinderlich ist; doch lässt sich eine circumscripte, längliche, mit dem Coecum offenbar zusammenhängende Geschwulst deutlich nachweisen. Grosse Unruhe und Schwäche.

Am 19. nimmt die Zahl der blutigen Stühle zu und die Patientin leidet an Brechreizung und wimmert unaufhörlich wegen der sehr heftigen Schmerzen.

In den folgenden Tagen wird der Leib meteoristisch aufgetrieben, alle Anzeichen der Peritonitis stellen sich ein. Der Puls anfangs noch gut entwickelt, obgleich sehr beschleunigt, wird verschwindend klein; die Extremitäten kühl, Gesichtszüge zugespitzt, Schluchzen, jagende oberflächliche Respiration, grünliches Erbrechen. Endlich Sehnenhüpfen, Coma und am 22. März Tod.

Section am 23. März, 16 Stunden p. m.

Abmagerung. Verfallene Gesichtszüge. Todtenstarre bereits gewichen. Leib aufgetrieben, Bauchdecken grünlich. Am Rücken wenig Todtenflecke.

Gehirn anaemisch und leicht oedematös.

In den abhängigen Lungenpartieen etwas Hypostase. Das Herz sonst normal, nur die Ränder der Mitralis ein wenig knorpelartig verdickt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die von Gasen ausgedehnten Gedärme besonders nach links hervor, während sie rechts durch rahmiges Exsudat untereinander verlöthet und zusammengedrückt erscheinen. Das Coecum erscheint als ein bläulich schwarzer, wurstförmiger Körper, der mit der Umgebung beträchtliche Adhäsionen eingegangen ist. Das sehr injicirte und geschwellte Peritoneum ist an einigen Stellen ecchymosirt. In der Peritonealhöhle und Magen freies, grünlich eitriges Exsudat angesammelt. — Leber und Nieren hyperämisch und mässig vergrössert. Milz normal. Magen und Dünndarmschleimhaut normal. Nur im untersten Theil des Ileum eine kreisförmige Einziehung, wie von einer vernarbten Ulceration herrührend. Gleich unterhalb der Ileocoecalklappen beginnt eine colossale Verdickung und Ulceration der Schleimhaut des Coecum, dessen Inhalt von einer theils harten, theils halbflüssigen, grünlich bräunlichen äusserst stinkenden Masse gebildet wird. Der Processus vermiformis ist in dicke Exsudatmassen eingehüllt, die von einer Perforationsstelle einige Linien über der ampullenartig erweiterten Basis ausgegangen zu sein scheinen. Die Schleimhaut ist mit tiefen Geschwüren bedeckt und den Inhalt bildet dieselbe halbflüssige, hier aber auch blutig gefärbte, jauchige Masse wie im Coecum. Das pericoecale Zellgewebe eitrig blutig infiltrirt. — Im Colon ascendens und transversum ist die Schleimhaut gleichfalls verdickt, graugrünlich, mit papillären Granulationen von intensiv rother Farbe besetzt. — Nach Entfernung der Gedärme erblickt man am Promontorium eine Ablagerung speckigen, weissen, zähen Exsudats von 3—4 Linien Dicke und 1½ Zoll Breite. Die Mesenterialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt. — Die Harnblase von klarem, hellgelbem Urin stark ausgedehnt.

Bekanntlich pflegen in der Desquamationsperiode der Masern Darmcatarrhe häufig aufzutreten, doch gehört es immer zu den Ausnahmen, wenn dergleichen Catarrhe sich bis zu wirklichen Enteriten steigern. In diesem Falle hatte sehr wahrscheinlich die im Verlaufe des Exanthems bestehende Stuhlverstopfung den ersten Grund gelegt zur Kothretention und der daraus resultirenden Entzündung der Darmwände; und ich glaube annehmen zu dürfen, dass diese Kothanhäufung zuerst im processus vermiformis stattfand, wofür mir die ampullenartig erweiterte Basis desselben zu sprechen scheint. Die Schleimhaut ist hier auch am meisten verändert und ein Geschwür hat selbst perforirt, wodurch der Erguss der Koth- und Jauchenmassen in die Peritonealhöhle stattfand. Die Geschwürsbildung im Coecum und im weiteren Verlauf des Dickdarms halte ich schon für einen secundären, durch Fortleitung der Entzündung gebildeten Process, was man aus der weniger veränderten Schleimhaut und der geringeren Tiefe der Geschwüre schliessen darf. — Im Leben freilich wiesen alle Symptome nur auf eine Typhlitis stercoralis hin, und man hatte keinerlei Anhaltspunkte, um den Wurmfortsatz als primären Sitz der Krankheit anzunehmen; denn die Dämpfung verbreitete sich von vornherein auf die ganze Ileocoecalgegend und eine exactere Untersuchung wurde auch durch die enorme Empfindlichkeit des Leibes geradezu unmöglich gemacht. — Jedenfalls ist es interessant, dass der Durchbruch in der Peritonealhöhle vom processus vermiformis ausgangen ist, welches beweist, wie sehr dieser blinde Fortsatz durch zurückgehaltene Kothmassen gefährlich werden kann.

Ein Seitenstück zu dem eben mitgetheilten bildet folgender Fall.

Omphalitis, Morbilli, Peritonitis.

Anna Demschowa, Soldatentochter, 4 J. alt, am 4. Decbr. 1867 aufgenommen. Anaemie, Rhachitis und hochgradige Abmagerung. Leib sehr aufgetrieben (Umfang 75 Ctm.), der Nabelring erweitert, der Nabel hervorgetrieben, geröthet und an seiner Spitze ein 3 Ctm. breites, 2 Linien tiefes Geschwür mit aufgeworfenen Rändern und speckigem Grunde. Bei der Percussion lässt sich eine Dämpfung nachweisen, die in der Mammillarlinie vom unteren Rande der Leber schräg nach vorne zum Nabelring verläuft. Unterhalb dieser Linie ist die ganze rechte Bauchhälfte stark gedämpft, und bei Druck empfindet die Kranke einen dumpfen Schmerz, der aber am lebhaftesten an der rechten Spina ilei ant. sup. ist. Die Stühle sind grösstentheils flüssig, aber jedesmal mit intensen colikartigen Schmerzen verbunden. — Die rechte Brusthälfte ergibt einen verkürzten Percussionsschall: obgleich in den Lungen ausser Bronchialcatarrh nichts Besonderes nachgewiesen werden kann. Temperatur normal. Puls etwas verlangsamt (60) und je nach 20 Schlägen aussetzend. Am Herzen indessen nichts Bemerkenswerthes.

Am 17. December brach, nach vorausgegangenen catarrhalischen Erscheinungen, unter heftigem Fieber ein Masernausschlag aus, der am folgenden Tage sich über den ganzen Körper ausbreitete. In der linken Lungenspitze waren die Anzeichen einer catarrhalischen Pneumonie, die sich bald auch in der rechten Lunge entwickelte. Starker Durchfall.

Am 19. hatte die Patientin Uebelkeit, eine sehr belegte Zunge und kolikartige Schmerzen, die ihr vom Nabel auszugehen schienen. Der beträchtlich aufgetriebene Leib hat eine etwas unregelmässige Gestalt, indem die linke Hälfte mehr hervorgewölbt ist als die rechte, welche bei Druck auch besonders empfindlich ist. Der Nabel ist stärker hervorgetrieben, dunkelroth, heiss und gegen die leiseste Berührung sehr schmerzhaft.

Am 20. stand der Masernausschlag noch in voller Blüthe. Die Pneumonie hatte sich beiderseits noch weiter ausgebreitet und die Respiration war wegen Ueberfüllung der Bronchien mit catarrhalischem Secret äusserst beschleunigt und oberflächlich. Der Puls sehr klein, 140. Fortwährendes Erbrechen, durch kein Mittel stillbar, ebensowenig wie die reissenden Schmerzen im ungeheuer aufgetriebenen Leibe. Der Nabel zugespitzt, an seiner rechten Seite nahe der Spitze einen erbsengrossen Eiterpunkt zeigend. Hartnäckige Stuhlverstopfung.

Am 21. das Exanthem abgeblasst, das Fieber aber noch sehr hoch, die Züge alterirt. Verfall der Kräfte, fadenförmiger Puls, beständiges Erbrechen jedesmal mit Aufschreien verbunden wegen der Schmerzen. Leib sehr aufgetrieben, so empfindlich, dass nicht einmal die Bettdecke vertragen wird. Gegen Abend wird die Respiration unregelmässig, bald jagend, bald wieder eine Zeitlang aussetzend, der Puls verschwindend klein und auch intermittirend. Das Kind ist sehr unruhig, bewegt aber nur die oberen Extremitäten und den Kopf, während Rumpf und Beine möglichst ruhig liegen. Häufiges Gähnen und Aufseufzen. Endlich tritt nach Mitternacht Trachealrasseln, Coma und am folgenden Morgen gegen 9 Uhr der Tod ein. Während der Agonie ist der Abscess am Nabel aufgebrochen und aus ihm ist auf 4 Linien ein weisser cylindrischer Körper hervorgetreten.

Section den 23. December, 24 Stund. p. m.

Sehr abgemagerte Leiche mit rhachitisch aufgetriebenen Epiphysen. Zahlreiche Todtenflecke. Leib bedeutend aufgetrieben. Bauchdecken grünlich gefärbt. Der conisch zugespitzte Nabel lässt beim Aufschneiden einen $2^1/_2$ Ctm. Durchmesser haltenden, cystenartigen mit Eiter ausgefüllten Raum entdecken, in dem ein halbzersetzter Spulwurm liegt. Bei Eröffnung der Peritonealhöhle drängt sich der von Gasen ausgedehnte Dünndarm bedeutend hervor. Das Peritoneum ist entzündet, verdickt und mit dicken speckigen Schwarten bedeckt, die namentlich rechts eine so vollständige Verlöthung der Gedärme untereinander mit der Leber und der vorderen Bauchwand bewirkt haben, dass eine Isolirung der einzelnen Darmtheile gar nicht mehr möglich ist. Der processus vermiformis hat eine durch dichte Exsudatmassen fixirte ganz abnorme Lage, indem er schräg nach links und oben gegen den Quergrimmdarm gerichtet ist. An seiner Basis ist eine erbsengrosse Perforationsstelle vorhanden, die in eine zwischen den Krummdarmwindungen liegende, hühnereigrosse, vollständig abgekapselte, mit Eiter gefüllte Höhle führt, die wiederum durch einen gänsefederkieldicken Gang mit der Abscesshöhle im Nabel communicirt. Die Schleimhaut des processus vermiformis ist um die Perforationsstelle stark verdickt und entzündet. Unmittelbar an der Ileocoecalklappe befindet sich ein, bis auf die muscularis dringendes, ringförmiges Geschwür von unregelmässiger Gestalt, mit aufgeworfenen Rändern und schmutzigem Grunde. Höher hinauf im Ileum finden sich noch einige längliche, die Peyer'schen Haufen einnehmende Geschwüre. Dasselbe Bild zeigt auch der Dickdarm, nur dass hier die Geschwüre eine rundliche Gestalt und unterminirte Ränder haben. Im Dünndarm finden sich noch 3 frische Spulwürmer. Schleimhaut des Magens um den Pylorus herum ecchymosirt. — Die Leber ist vergrössert, hat einen schwartig verdickten Peritonealüberzug, abgerundete Ränder und eine matt glänzende gelbe Schnittfläche (Fettleber). Die Milz vergrössert und colloid entartet. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen käsig und pigmentirt. — Beide Lungen mässig adhärent. In beiden Lungenspitzen

ältere caseöse lobuläre, erbsen- bis bohnengrosse, von sehr hyperaemischem Gewebe umgebene Heerde. In den übrigen Lungenpartieen Atelectase und Oedem. — Bronchialdrüsen käsig. Herz welk und klein. — Gehirn anaemisch.

Man wird wohl, nach meiner Meinung, kaum fehlgreifen, wenn man in diesem Falle die Omphalitis als das primäre Leiden bezeichnet. Da aus der Anamnese hervorgeht, dass das Kind schon sehr lange am Nabel litt, so ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass die Entzündung bei noch bestehendem Schnurreste sich gebildet habe. Dafür spricht auch das den ganzen Nabel einnehmende Geschwür, der sehr aufgetriebene Leib und die enorm abgemagerten Extremitaten. Bei anhaltendem Reize pflanzte sich die Entzündung allmählich auf die Nabelgefässe und auf das Peritoneum fort und gab zu Adhaesionen und Abkapselung des Eiters Veranlassung. Weiterhin konnte die Entzündung vom parietalen auf das viscerale Peritoneum sich ausbreiten und zur Verlöthung der Darmschlingen untereinander führen, wodurch die abnorme Lage des Wurmfortsatzes erklärt wird, ebenso wie die Bildung mehrerer Abscesse im cavum peritonei. Die Darmgeschwüre sind als Folge eines chronischen Intestinalcatarrhs anzusehn und haben wohl nur wenig Einfluss auf das Zustandekommen der Peritonitis gehabt; denn wenn es auch denkbar wäre, dass der Reiz von der Darmserosa sich auf das Peritoneum ausbreiten und Abscessbildung hervorbringen konnte, so hätte diese Annahme doch wenig Wahrscheinlichkeit, weil dann nicht allein am Coecum, sondern auch an anderen Darmpartieen sich ähnliche Entzündungserscheinungen hätten vorfinden müssen.

Wenn es auch kaum zweifelhaft ist, dass schon früher die Schleimhaut des Wurmfortsatzes entzündet war (worauf die Erosionen hindeuten), so lässt sich doch auch mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Perforationsstelle an seiner Basis erst in den letzten Tagen entstanden ist, als unstillbares Erbrechen und heftige reissende Schmerzen in der rechten Bauchhöhle sich einstellten. Auch sprachen der rasche Verfall der Kräfte, die äusserste Schmerzhaftigkeit des aufgetriebenen Leibes für eine Exacerbation der Peritonitis. Es kann hierbei möglicherweise der, im Nabelabscess vorgefundene Spulwurm eine Rolle gespielt haben, da bekanntlich diese Entozoën gern durch Perforationsstellen des Darms in die Peritonealhöhle gelangen, wo sie wie jeder andere Fremdkörper heftige Endzündungserscheinungen hervorrufen müssen. Allerdings behaupten einige Autoren zufällig bei der Section Spulwürmer frei in der Bauchhöhle liegend gefunden zu haben, ohne dass die mindesten Reactionserscheinungen vorhanden gewesen wären. Solche Angaben können wohl mit Recht als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Der vom Pro-

cessus vermiformis, zwischen den Krummdarmwindungen hindurch führende Kanal scheint der Weg zu sein, den der Spulwurm zu seiner Wanderung in die Abscesshöhle des Nabels einschlug, wo er auch wohl sein Ende fand und in Zersetzung gerieth. Sein Hervortreten aus der Abscessöffnung nach dem Tode kann wohl durch die erhöhte Peristaltik des Darms erklärt werden.

Scorbutus, Scabies, Morbilli, Noma.

Aleksej Leganow, Bürgerssohn, 4 Jahre alt, wurde am 20. März 1867 wegen Scabies aufgenommen. Der schlechtgenährte Knabe hatte zu Hause lange an Durchfällen gelitten und zeigte scorbutisch aufgelockertes Zahnfleisch und sehr üblen Geruch aus dem Munde. Alles besserte sich bei geeigneter Behandlung binnen 5 Wochen, als am 18. April die Masern unter hohem Fieber und heftigen catarrhalischen Erscheinungen ausbrachen. Zugleich exacerbirte auch der Darmcatarrh.

Am 20. war die Schleimhaut des Rachens sehr stark geröthet, aus der Nase stinkender Ausfluss, aufgelockertes leicht blutendes Zahnfleisch.

Am 23. der Ausschlag völlig abgeblasst. Zunge aphtös.

Am 24. wird die Stomatitis ulcerös und aus Mund und Nase strömt ein brandiger, pestartiger Geruch. Beständig hohes Fieber.

Am 27. bildet sich an der linken Wange eine thalergrosse Noma, von der linken Hälfte der Oberlippe ausgehend und in den folgenden Tagen sich vergrössernd, so dass schon am 29. April die Hälfte der linken Wange in ihrer ganzen Dicke zerstört war. Weiter verbreitete sich die Gangrän auf das linke Ohrläppchen, die linke Nasenhälfte und den Unterkiefer, so dass am 1. Mai sich eine grosse Cloake gebildet hat, welche die entblössten und gleichfalls von der Necrose ergriffenen Knochen des linken Ober- und Unterkiefers sehen lässt. Die unteren Backenzähne sitzen so locker, dass man sie bequem mit den Fingern herausnehmen kann. Damit war auch ein Sinken der Temperatur bemerkbar, allgemeiner Collapsus stellte sich ein; der Urin wurde in den letzten 2 Tagen blutig und am 2. Mai erfolgte unter comatösen Erscheinungen der Tod.

Section am 3. Mai, 20 Stund. p. m.

Abmagerung. Todtenstarre noch vorhanden. Die linke Gesichtshälfte stark oedematös infiltrirt. Mehr als $^2/_3$ der linken Wange gangränös zerstört. Das Periost des Ober- und Unterkieferknochens necrotisch. Die Schleimhaut der Lippen, der unteren Nasenmuscheln und des Pharynx brandig zerstört. Schleimhaut des Kehlkopfs nur hyperaemisch. An der pleura costalis petechienartige Ecchymosen, welche auch an der Innenfläche des Pericardiums angetroffen werden. Herzwandungen dunkelroth, wenig Fibringerinnsel enthaltend. In den Lungen mässige Hypostase. — Leber anaemisch. Milz mässig vergrössert, sehr gelappt; Gewebe matsch mit sehr ausgesprochenen Malpighischen Körperchen. Nieren vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und geschwellter Corticalsubstanz. In den Tubuli recti und den Glomeruli frische Blutgerinnsel. Nierenbecken injicirt und ecchymoscirt. — Chronischer Dickdarmcatarrh nebst Bildung von seichten Geschwüren. Sehr auffallend ist der wurmförmige Fortsatz, der eine Länge von 6 Zoll hat und einen abgeschlossenen Sack von 2 Zoll Durchmesser darstellt, dessen Wandungen verdünnt sind. Den Inhalt bildet eine dünnflüssige fast serumartige Masse. Die mikroskopische Untersuchung lässt in den Wandungen keine Schleimhaut und selbst keine muscularis mehr erkennen. Hydrops processus vermiformis. — Die Mesenterialdrüsen sämmtlich hyperplastisch und pigmentirt. — Meningen und Gehirn stark hyperaemisch.

Das Auftreten von Noma im Gefolge von Masern ist

immer zu den Ausnahmen zu rechnen. So geht z. B. aus einer Arbeit von Dr. Gierke in Stettin (Jahrb. für Kinderheilkunde N. F. 1868. Bd. I. p. 279.) hervor, dass auf 20 Fälle von Noma nur 3 im Verlaufe der Masern vorkamen. Auf 51 Sectionen von Masern kommt bei mir nur 1 Nomafall vor.

Die Gangrän scheint sich hier aus der Stomatitis ulcerosa entwickelt zu haben, was auch jedenfalls zu den Seltenheiten gerechnet werden muss, da es grösstentheils, gelingt den Process aufzuhalten und ihn auf die Mundschleimheit zu beschränken. Das rapide Umsichgreifen der Zerstörung musste wahrscheinlich mit der Constitutionsanomalie zusammenhängen, und man ist berechtigt, bei dem Kranken eine scorbutisch-hämorrhagische Diathese anzunehmen, da schon von Anfang an das Zahnfleisch aufgelockert und leichtblutend war. Freilich besserte sich damals dieses Uebel bedeutend, erlitt aber jedenfalls eine Exacerbation, als das acute Exanthem auftrat, welches schon an sich einen Catarrh der Nasen- und Mundschleimhaut bedingt. Die allgemeine mangelhafte Ernährung wirkte als prädisponirendes Moment für den necrotischen Zerfall der Geschwüre im Munde und zog dann die umgebenden Theile in Mitleidenschaft. — Eine Stütze für die obige Annahme einer scorbutisch-hämorrhagischen Diathese findet sich auch in der Nierenblutung, die ein so häufiger Begleiter schwerer Formen von Scorbut ist. Die Section bestätigt diese Voraussetzung vollkommen, da sich Ecchymosen in der Pleura, dem Pericardium und den Nieren vorfinden.

Einen interessanten Befund, der freilich im Leben gänzlich ignorirt wurde, da er keinerlei Symptome lieferte, bildet der Hydrops des Wurmfortsatzes. Seine Genesis ist nur so zu erklären, dass bei dem allgemeinen Darmcatarrh auch an der Basis des processus vermiformis sich ein entzündlicher Vorgang bildete, der dann eine Verlöthung seiner Oeffnung zu Wege brachte, die damals wahrscheinlich noch secretionsfähige Schleimhaut sonderte noch eine Zeitlang ihren Schleim weiter ab, der mehr und mehr den Wurmfortsatz ausdehnte und eine seröse Beschaffenheit annahm, als die Schleimhaut nebst ihren Drüsen atrophirte.

Pertussis, Morbilli, Meningitis cerebro-spinalis.

Anna Grigorjew, Bauertochter, 5 Jahre alt, am 30. Decemb. 1867 aufgenommen. — Körperlänge 96 Ctm., Kopfumfang 52, Brustumfang 55 Ctm. Schwächliches, scrophulöses Kind mit Spuren der Rhachitis an Kopf und Brust; hustet schon seit 3 Wochen mit heftigem Ziehn. Mässiges Fieber. Aphtös belegte Zunge. In der linken Axillarlinie, von der 4. bis 6. Rippe eine 7 Centim. breite Dämpfung, woselbst consonirendes Rasseln und Bronchophonie hörbar. In den übrigen Lungenpartieen ausgebreiteter Bronchialcatarrh. Respiration beschleunigt (60). Puls schwach, 130. Leib ein wenig tympanitisch. Leber vergrössert. Stuhl flüssig und mit spärlicher Gallenbeimengung. Harnabsornderung normal.

In den folgenden Tagen bleibt die Pneumonie circumscript, das Ziehn aber verliert an Stärke.

Am 5. Januar fängt die Pneumonie an rückgängig zu werden, aber das Fieber (39°) hält noch immer an. Die Kranke wird oedematös und klagt über Schmerzen in der linken Nierengegend. Urinmenge in 24 St. 700 c.c., Reaction sauer, Spuren von Eiweiss.

Am 7. zieht die Kranke sehr kurz, klagt über Stiche in der rechten Brusthälfte. Entsprechend dem oberen Lappen der rechten Lunge Dämpfung und Bronchophonie. Hohes Fieber (40,6). Herztöne rein. 2. Pulmonalton accentuirt. Lebergegend sehr empfindlich. Stühle flüssig und ganz entfärbt. Um 1½ Uhr Nachmittags tritt ohne Vorboten ein Krampfanfall ein, der ohne Verlust des Bewusstseins, vom Kopf auf Rumpf und Extremitäten übergehend, in 3 Minuten endet. Geringe Anasarca. Der in Menge von 600 c. c. abgesonderte Urin enthält viel Urate, einige Blutkörperchen, aber keine Cylinder; nur Spuren von Eiweiss. Reaction sauer.

Die Nacht wird, abgesehen von dem störenden quälenden Husten, verhältnissmässig ruhig zugebracht. Die Kranke erwacht aber am Morgen mit heftigem Schüttelfrost von ¼stündiger Dauer mit nachfolgender Hitze, Kopfweh, Schwindel, Uebelkeit und bekommt um 11¼ Uhr Vormittags in meiner Gegenwart einen convulsivischen Anfall mit folgendem Bilde: Rückenlage, völlige Bewusstlosigkeit. Weit geöffnete Augen, starr nach aufwärts gerollte Bulbi mit erweiterter unbeweglicher Pupille. Beide Arme flectirt und an den Thorax angezogen. Die Hände zu Fäusten geballt, wobei die Daumen eingeschlagen. Darauf stellten sich convulsivische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln ein, wobei der Mund wie zum Pfeifen zugespitzt war und hin und wieder Kaubewegungen eintreten. Vom Kopfe verbreiteten sich die Krämpfe auf die obere Körperhälfte, während die unteren Extremitäten freiblieben. Nach 5 Minuten trat eine kurze Pause ein, wonach der Anfall mit erneuerter Heftigkeit sich wiederholte, diesmal aber mit Emprosthotonus einherging und sich auch auf die unteren Extremitäten erstreckte. Während und nach dem Anfalle war die Patientin vollkommen ohne Besinnung, ihre Züge entstellt, die Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt. Häufiges Aufseufzen. Die Pupillen gleichmässig dilatirt, sehr träge reagirend. Der Puls unzählbar und fadenförmig. Hustenanfälle wieder sehr heftig.

Am 9. früh bildet sich an Gesicht und Brust ein Masernausschlag aus, der aber eine ganz eigenthümlich gelbrötliche Färbung zeigt, was wohl damit im Zusammenhange steht, dass die Kranke überhaupt etwas icterisch gefärbt ist. Conjunctivalcatarrh und Schnupfen. Krämpfe haben sich nicht wiederholt, die Besinnungslosigkeit dauert aber fort. Temperatur 41. Respiration 64, unregelmässig und oberflächlich. Die Pneumonie breitet sich nun auch auf den unteren Lappen der rechten Lunge aus. Urin dunkelgelb, 500 c. c., spec. Gew. 1022, kein Albumin.

Am 10. breitet sich der Ausschlag auf den ganzen Körper aus, gewinnt aber ein hämorrhagisches Ansehen. Grosse Unruhe, furibunde Delirien, jähes Aufschreien, Zähneknirschen, hüpfender, sehr beschleunigter Puls. Pupillen weniger dilatirt und besser auf Lichtreiz reagirend. Hautoedem geringer. Urin 350 c.c., Sp. Gew. 1026, sauer. Stuhl farblos.

Am 11. fortdauernde Bewusstlosigkeit, Delirien schwächer. Apathie. Selteneres Aufschreien und Stöhnen. Der Kopf im Nacken stark gebeugt. Bulbi nach aufwärts gerollt, die Conjunctiva bulbi exquisit icterisch gefärbt. Pupillen äusserst contrahirt. Puls intermittirend und schwach. Ausschlag blasser. Blutung aus dem Zahnfleisch. Leber bei der geringsten Berührung sehr empfindlich. Der Urin spärlich (nur 200 c.c.) enthält viel Gallenpigment.

Am 12. der Ausschlag livid, das Oedem im selben Zustande. Heftige Contractur der Nacken- und Schultermuskeln. Trismus. Die Augenlider in fortwährender Bewegung (Oeffnen und Schliessen). Strabismus

superior so stark, dass man die Cornea kaum sieht. Gesichtsmuskeln ab und zu convulsivisch verzerrt. Dabei immerwährend lautes Schreien. Kein Puls. Stossweise Respiration. Pneumonie im selben Zustande. Urin und Stuhl erfolgen unwillkürlich. Temperatur auf 38,4 gesunken, steigt aber gegen Abend wieder auf 41,2, wo endlich unter tetanischen Erscheinungen der Tod erfolgt.

Section den 13. Januar, 12 Stunden p. m.

Abgemagerter, mit zahlreichen Blutunterlaufungen in Form von Striemen und Inselnb edeckter Leichnam. Todtenstarre noch vorhanden. Musculatur sehr roth imbibirt.

Diploë der Schädelknochen sehr dick und blutreich. Dura mater am Schädeldach adhärent, sehr injicirt und verdickt, an der Innenfläche rauh und gleichfalls mit der pia leicht verwachsen. Convexität des Grosshirns oedematös. Die Gehirnwindungen rosig injicirt und ecchymosirt. An der Basis findet sich ein gallertiges, alle Theile ziemlich gleichmässig einhüllendes Exsudat, welches sich auch auf die medulla oblongata und spinalis fortsetzt. Das Gehirnparenchym sehr blutreich und oedematös durchtränkt. In den Seitenventrikeln, deren Ependym etwas aufgelockert ist, an 3 Unzen flockiges Serum angesammelt.

Beide Lungen durch ältere strangartige Bindegewebszüge an die Rippen angeheftet; collabiren wenig bei Eröffnung des Thorax. Der obere Lappen der rechten und der untere der linken Lunge grau hepatisirt. Der Durchschnitt ist ziemlich trocken im oberen, etwas feuchter im unteren Lappen, weil in diesem letzteren der Process schon zur Heilung tendirt. Im oberen Lappen der linken Lunge einige ältere, käsige, peribronchitische Heerde von Linsen- bis Erbsengrösse. In den übrigen Lungenpartieen Hyperaemie und Oedem. Mediastinaldrüsen sämmtlich hyperplastisch und käsig, einige von ihnen auch in eitriger Schmelzung begriffen. — Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt, sonst aber normal, ebenso die grossen Gefässe.

Die Leber in allen Dimensionen vergrössert, röthlich grau, teigig. Die Schnittfläche sehr trocken. Die körnige Textur verwischt und von punktförmigen Extravasaten durchsetzt. Die Gallenblase enthält eine sehr geringe Menge grasgrüner dünnflüssiger Galle. — Milz gross, von rothbrauner Schnittfläche und mürber Consistenz. — Schleimhaut des Magens normal, die des Duodenum dagegen catarrhalisch aufgelockert und in der Umgebung der Drüsen injicirt. Jejunum und Ileum normal. Im Dickdarm auch mässiger Catarrh. Den Inhalt des Darms bildet eine missfarbene, aashaft stinkende Masse. Die Nieren hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt eine vom normalen abweichende Zeichnung, indem die Leberzellen nicht mehr so regelmässig angeordnet erscheinen und auch ihre Form verändert haben. Sie sind mehr abgerundet, hin und wieder selbst comprimirt und von dunklen Körnchen erfüllt. Das interacinöse Gewebe findet sich vermehrt, verdickt, trübe geschwellt (serös durchtränkt). Im Verlaufe der Capillargefässe finden sich auch hin und wieder dunkle Kerne angehäuft.

Man konnte sich in diesem Falle wohl versucht fühlen, die ecclamptischen Krämpfe mit einer Nierenaffection in Zusammenhang zu bringen, als am 5. Januar die Kranke oedematös wurde und über Schmerzen in der Nierengegend zu klagen anfing, aber die physikalisch-chemische Untersuchung bot doch keinerlei Anhaltspunkte dafür und so leiteten wir die Convulsionen einestheils von der weiter um sich greifenden Pneumonie und anderntheils von den ausbrechenden Masern her. — Eine Lungenentzündung, namentlich wenn sie die Spitzen einnahm, konnte ja schon an und für sich eine bedeutende Hyperaemie und Reizung der Hirnhäute setzen,

welche unter den hinzutretenden Masern sich bis zur exsudativen Entzündung steigern konnte.

Dass die Basis des Gehirns hier hauptsächlich ergriffen war, ging aus der Reizung, besonders des Oculomotorius, Trigeminus, Facialis etc. hervor und die Krämpfe in den Nacken- und Schulternmuskeln deuten auf Theilnahme der medulla oblongata hin, was die Section auch bestätigte. Leider wurde die so wichtige Leberentzündung gänzlich übersehen, obgleich die entfärbten Stühle, der Icterus und der mit Gallenpigment überladene Urin dazu hätte auffordern sollen. Auch deutete schon darauf das etwas vergrösserte und bei der Berührung empfindliche Organ hin. Ferner nach der in der Nacht vom 7. auf den 8. Januar eingetretene Schüttelfrost, der aber ebenso gut den ausbrechenden Masern zugeschrieben werden konnte. — Wenn auch Fälle bekannt sind, wo Icterus mit heftigen nervösen Erscheinungen einherging, so gehören sie doch zu den seltensten. Es wurde hier der Icterus mit einem Uebergreifen des Duodenalcatarrhs auf den Ductus choledochus in Zusammenhang gebracht und ihm daher keine solche Wichtigkeit beigelegt.

Dass das Exanthem ein haemorrhagisches Aussehn annahm, konnte möglicherweise damit in Verbindung gebracht werden, dass bei den bedeutenden Circulationsstörungen in Lungen, Gehirn und Leber ein gesteigerter Blutandrang zu allen Körpertheilen und so auch zur Haut stattfinden musste, wodurch es leicht zu wirklichen Blutaustretungen kommen konnte.

Scarlatina, Morbilli, Septico-pyaemia.

Nadejda Chawskaja, Officierstochter, 11 Jahre alt, anaemisches, cachectisches Kind, am 3. März 1868 dem 4. Krankheitstage aufgenommen, bot ein über den ganzen Körper verbreitetes Scharlachexanthem in Form grosser tiefrother Flecken. Diffuse Rachendiphtheritis. Hohes Fieber. Temperatur 40,5. Puls 140, Resp. 32. Delirien und Somnolenz.

Am 5. März erschienen an den unteren Extremitäten auf dem Scharlachexanthem einige pustelartige Erhebungen mit halbdurchsichtiger Flüssigkeit gefüllt.

Am 6. platzten auf dem linken Fusse 2 solcher Blasen, welche unterdessen durch Confluenz mit andern Nachbarblasen sich vergrössert hatten, und hinterliessen 2 thalergrosse Geschwüre.

Am 8. war das Exanthem vollständig abgeblasst, die Kranke nicht mehr somnolent, befand sich überhaupt wohler, ohngeachtet das Fieber immer noch ein beträchtliches und wohl durch die fortdauernde Diphtheritis bedingtes war.

Am 9. traten heftige rheumatische Schmerzen ein, welche die Kranke sehr belästigten. Ausserdem Ohrensausen. An der linken Seite des Halses bildeten sich brettartige Verhärtungen und damit stieg auch wieder das Fieber.

Am 11. begann die Abschuppung in grossen Fetzen. Zugleich bildete sich in der ebenerwähnten brettartigen Verhärtung der linken Submaxillargegend ein Abscess, der bei seiner Eröffnung viel gutartigen Eiter entleerte.

Am 12. trat linksseitiger Ohrenfluss ein, das Fieber mässigte sich

indessen, das Allgemeinbefinden war befriedigend und nach 4 Tagen reinigte sich auch die Rachendiphtheritis vollständig. Unterdessen hatten sich auch die beiden obenerwähnten, aus den Blasen hervorgangenen Geschwüre gereinigt und begannen vom Rande aus sich mit Granulationen zu bedecken.

Am 19. März (d. h. am 20. Krankheitstage) war die Abschuppung vollständig beendet. In der darauffolgenden Woche war ausser der Bildung eines neuen Abscesses in der linken Submaxillargegend nichts Bemerkenswerthes vorgefallen.

Am 30. März trat gegen Morgen ein heftiger Schüttelfrost von ½ stündiger Dauer ein, wonach heftiges Fieber. Das Gesicht leicht oedematös Die Kranke war unruhig und hustete ein wenig. In der rechten Infrascapulargegend war die Percussion deutlich tympanitisch und daselbst unbestimmtes Athmen hörbar. In den übrigen Partieen der rechten Lunge nur Catarrh. Der Urin 700 c. c. spec. Gew. 1026, saturirt, wolkig sedimentirend, sauer, viel Urate, kein Eiweiss.

Die folgende Nacht wurde äusserst unruhig zugebracht. Des Morgens klagte die Kranke über Lichtscheu, Schnupfen und Schlingbeschwerden. Im Rachen ausser fleckiger Röthe nur mässige Schwellung der Tonsillen sichtbar. Gegen Abend aber trat ein deutliches Masernexanthem auf, welches sich am folgenden Tage auf Brust und obere Extremitäten und dann weiter auf Rumpf und untere Extremitäten verbreitete.

Am 1. April war der Percussionsschall entsprechend dem ganzen unteren Lappen der rechten Lunge gedämpft; helles Bronchialathmen daselbst hörbar, ausserdem aber auch pleuritisches Knarren. Die Respiration übrigens, wegen Ueberfüllung der Lungen mit Schleim sehr oberflächlich und jagend. Puls mangelhaft entwickelt. Anasarca wieder verschwunden.

Am 2. bildeten sich auf dem Masernexanthem an den unteren Extremitäten ziemlich dispers stehende Bläschen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, mit trübem flüssigem Inhalt.

Am 3. entwickelten sich auch in dem oberen Lappen der linken Lunge deutliche Entzündungserscheinungen, während die Dämpfung rechts sich ausdehnte und das Bronchialathmen nur noch in den oberen Partieen der rechten Lunge hörbar war. Auch bemerkte man eine deutliche Verminderung des Pectoralfremitus, weshalb die Diagnose auf flüssiges pleuritisches Exsudat gestellt wurde. Das Masernexanthem stand noch in voller Blüthe, hatte aber ein hämorrhagisches Aussehen angenommen. Heftige Kopfschmerzen abwechselnd mit Aufschreien, Delirien und Sopor deuteten auf Gehirnaffection. Das Fieber beständig sehr hoch. Leber und Milz geschwellt, letzteres Organ besonders auffallend vergrössert; schon beim unteren Rande der 6. Rippe beginnend und nach vorn den Rippenbogenrand um 5 Ctm. überragend. In der Axillarlinie mass sie in der Länge 16 Ctm., in der Breite 12 Ctm. Bei Druck war sie empfindlich. Die Bläschen an den unteren Extremitäten waren geplatzt und bildeten gangränöse Geschwüre, die wie mit einem Locheisen ausgeschlagen schienen.

Am 4. trat wieder heftiger Schüttelfrost ein von fast einer Stunde Dauer. Das Fieber stieg noch höher, es bildete sich ein vollkommen typhöser Zustand aus. Aus beiden Ohren war reichlicher stinkender Ausfluss bemerkbar. Die Zunge trocken, roth; heftiger Durst; quälender und neckender, trockener Husten. Höchst oberflächliche und beschleunigte Respiration. Der Athem und Auswurf stinkend. Die Intercostalräume waren rechts deutlich verstrichen und diese Brusthälfte in der Höhe der Mammillen auch um 3 Ctm. grösser, als die linke. Das Zwerchfell rechts tiefer stehend. Die linksseitige Pneumonie hatte sich auch auf den ganzen oberen Lappen verbreitet, woselbst helles Bronchialathmen und consonirendes Rasseln hörbar war. Der Ausschlag bestand noch in einzelnen zerstreuten dunkelrothen Flecken. Am rechten Tro-

chanter hatte sich ein thalergrosser Decubitus gebildet. Es gesellten sich noch Durchfälle hinzu.

Jetzt häuften sich die Frostanfälle, gefolgt von profusen Schweissen, und es bildete sich am 5. phlegmonöse Entzündung der linken Submaxillargegend, die auffallend rasch sich weiter verbreitete und schon am folgenden Tage jauchigen Zerfall des Zellgewebes nach sich zog. Am Kreuzbein und den beiden Trochanteren gangränöser Decubitus. Der Leib tympanitisch. Die Milzgegend auffallend empfindlich und zwar besonders an dem nach vorne unter den Rippen hervorragenden Theile des vergrösserten Organs. Dieser Umstand bewog zur Annahme einer circumscripten Peritonitis, wie überhaupt die Diagnose auf Pyämie lautete. Es hatten sich unterdessen auch noch mehrere gangränöse cirkelrunde Geschwüre an verschiedenen anderen Theilen der Haut gebildet.

Die Kranke verfiel nun in ein tiefes Coma, wurde sehr dyspnoisch und cyanotisch, pulslos und starb endlich am 7. Abends unter leichten Zuckungen. Kurz vor dem Tode war die Temperatur auf 41,9 gestiegen.

Section den 9. April, 33 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Gesicht kleienförmige Abschuppung. Linke Hälfte des Halses bläulich und tiefgehende Necrose des Zellgewebes nebst Eitersenkungen nach verschiedenen Richtungen längs der Muskelscheiden. Die kleinen Venen thrombosirt. Die jugularis sinistra leer, ihre Innenwand aber eitrig belegt und rauh. An 2 Stellen in der intima gerstenkorngrosse Abscesse. Das Blut sehr dünnflüssig und dunkel. Leib aufgetrieben, grünlich gefärbt. An den Extremitäten, Brust und Rücken striemenartige, dunkelblaue Todtenflecke, und runde erbsen- bis bohnengrosse Geschwüre mit schmutzig gangränösem Grunde. Otitis media aber ohne Caries der pars petrosa.

Dura mater mit dem Schädeldach innig verwachsen. Die Convexität beider Grosshirnhemisphären äusserst fein injicirt und mit capillären Extravasaten wie besäet. Im Subarachnoidealraume mässiges seröses Exsudat, das stellenweis eitrig aussieht. Die darunter liegende graue Gehirnsubstanz ist gleichfalls stark injicirt und wie serös durchtränkt. Beide Seitenventrikel enthalten etwa 3 Unzen trüber, flockiger Flüssigkeit. Das Ependym der Ventrikel gleichfalls injicirt. An der Basis cerebri sowie im Cerebellum nur passive Stase. Die Sinus enthalten mässige Blutgerinnsel.

Bei Eröffnung des Thorax drängte sich die linke Lunge besonders hervor, war an den Rändern emphysematös und im oberen Lappen grau hepatisirt, während im unteren Lappen mehrere frische und ältere keilförmige, von sehr hyperämischem Gewebe umgebene Heerde, sich vorfanden. Die catarrhisch geschwellte Bronchialschleimhaut war mit zähem glasigem Schleim bedeckt. Die rechte Lunge verschwand ganz unter der copiösen, fast die ganze rechte Brusthälfte ausfüllenden Eiteransammlung, war auf $^1/_3$ ihres normalen Volumens reducirt und ganz an die Wirbelsäule angedrückt. Ihr oberer Lappen war in der Mitte gangränös zerfallen, so dass ein apfelgrosser Hohlraum bestand, dessen Wandungen brüchig und von einer zollbreiten Zone grau hepatisirten Gewebes umgeben waren. Den Inhalt dieser Caverne bildete eine jauchige, schwärzliche, höchst übelriechende Masse. Der mittlere und untere Lappen waren atelektatisch, liessen sich jedoch noch aufblasen. Die Pleura costalis mit dicken speckigen Schwarten bedeckt und darunter stark ecchymosirt. — Die Bronchialdrüsen waren etwas hyperplastisch und pigmentirt, einige auch jauchig zerfallen. — Das Herz, dessen Wandungen eine blasse fettige Farbe besitzen, enthält nur wenig flüssiges, dunkles Blut und spärliche Fibringerinnsel.

Die von Gasen stark ausgedehnten Gedärme drängen sich bei Eröffnung der Unterleibshöhle hervor. Das Peritoneum injicirt und in der Gegend der Milz schwartig verdickt. Im Cavum peritonei findet sich auch etwas freies flockig trübes Exsudat. — Die mässig vergrösserte, an der

Oberfläche gelb gefleckte Leber, zeigt an ihrem rechten Lappen einen querverlaufenden Einschnitt, der diesen Lappen fast in 2 gleiche Hälften theilt. Die Glissonsche Kapsel findet sich an dieser Stelle beträchtlich verdickt. Die gelben Flecke rühren von Fettdegeneration her. — Die Milz ist in peritonitisches Exsudat gehüllt, welches um sie herum eine dicke speckige Schwarte gebildet hat. Beim Herausnehmen reisst das sehr vergrösserte und matsche Organ ein, wobei sich etwa ein Esslöffel voll grünlichen geruchlosen Eiters aus einem Abscess entleert, der am unteren convexen Theile der Milz sitzt und etwa hühnereigross ist. Ein paar Linien von diesem entfernt befindet sich ein zweiter haselnussgrosser Abscess, der aus einem embolischen Infarct hervorgegangen zu sein scheint. Ausserdem finden sich noch im Parenchym einzelne miliare Abscesse eingestreut. Das Organ hat überhaupt eine Länge von 18 Ctm., eine Breite von 12 Ctm. und eine von dicken speckigen Schwarten bedeckte Kapsel. — Beide Nieren sind vergrössert, hyperämisch und von kleinen capillären Embolieen durchsetzt, deren einige in den Pyramiden schon entfärbt und erweicht sind. Magen und Darmschleimhaut stellenweis ecchymosirt, besonders auffallend um die Ileocoecalklappe herum; dabei mässige Schwellung der Solitärfollikel.

Fassen wir in Kürze den Gang der Erkrankung zusammen, so sehn wir das Scharlachexanthem anfangs normal entwickelt, dann aber an den unteren Extremitäten sich mit Blasenbildung verbinden, wie bei Scarlatina pemphigoides. Aus diesen Blasen gingen durch Confluenz 2thalergrosse gangränöse Geschwüre hervor, die im Beginn sehr torpid waren und nur sehr allmählich zu granuliren anfingen. Im Gefolge der Diphtheritis bildeten sich an der linken Seite des Halses brettartige Verhärtungen, die in Abscedirung übergingen. Am 31. März erscheint nach hervorgehendem Schüttelfrost Masernexanthem, welches sich gleichfalls bald mit Bläschen verbindet, die durch Platzen sich in gangränöse Geschwüre umwandeln. Zu gleicher Zeit entwickelt sich eine doppelseitige Lungenentzündung, zu welcher bald ein rechtsseitiges Empyem sich hinzugesellt. Rechts bildet sich Lungengangrän. — Unter häufig sich wiederholenden anhaltenden Schüttelfrösten schwillt die Milz enorm an und wird an einer Stelle so sehr empfindlich, dass man an circumscripte Peritonitis denken muss. Die Phlegmone der linken Submaxillargegend zerfällt auch jauchig. Unter Coma und heftiger Dyspnoe erfolgt endlich der Tod.

Es wäre wohl schwer eine Erklärung abzugeben, weshalb das Scharlach- sowohl, als auch das Masernexanthem sich mit Pemphigusblasen complicirte, wenn man nicht etwa eine schlechte Säftemischung bei dem heruntergekommenen Kinde annehmen wollte. Auch ist die Erklärung viel weniger wichtig als der Umstand, dass aus diesen Blassen sich gangränöse Geschwüre bildeten. Es sind mir einige Fälle bekannt, wo bei Typhus sich circumscripte Gangrän der Haut entwickelte; doch gingen dort die Geschwüre aus circumscript hyperämischen und bläulich sich färbenden Stellen der sonst nicht geschwellten Haut hervor, nicht aber aus Blasen, wie im vorliegenden Falle. Man kann nicht umhin anzunehmen, dass zuerst die

locale Hauthyperämie des Exanthems eine Ausschwitzung von Serum im Gefolge hatte, welches durch Stagnation in den feinsten umgebenden Capillaren Gangränescenz hervorrief. Nur ist es allerdings auffallend, warum dies vor Allem an den unteren Extremitäten vorkam. Sollte man vielleicht die geschwächte Herzthätigkeit beschuldigen, die einer Stagnation in den entfernten Körpertheilen Vorschub leistete. — Oder soll man die Diphtheritis als causa nocens ansehn? Sie kann allerdings durch massenhafte Zellenbildung die umgebenden Gewebe ersticken und sie dadurch ertödten, doch bezieht sich das eben nur auf die umgebenden Gewebe und nicht auf entfernt liegende Theile, deren Gefässbezirk scheinbar keine Störung erlitten hat. Im Leben war wenigstens eine capilläre Embolie der betreffenden Hautpartieen nicht nachweisbar, obgleich bei der Section deutliche Thrombosirung der in die Geschwüre ragenden Capillaren constatirt wurde; und überhaupt in anderen Organen sich eine Menge embolischer Heerde vorfand.

Forschen wir nach dem Ursprunge dieser Embolieen, so fallen uns am meisten die, an der linken Vena jugularis vorgefundenen Erscheinungen in die Augen. An ihrer eitrig belegten Intima finden sich 2 gerstenkorngrosse Abscesse, welcher Befund auf eine länger dauernde Erkrankung schliessen lässt. An diesen Rauhigkeiten müssen sich wahrscheinlich die ersten Fibringerinnungen abgesetzt haben, die dann in den kleinen Kreislauf gelangten und einen grösseren Embolus im Centrum des oberen rechten Lungenlappens setzten, der nun seinerseits gangränös zerfiel.

Von dieser Endophlebitis scheint überhaupt der pyämische Process ausgegangen zu sein, indem pyrogone Substanzen in den Kreislauf gelangten. Allerdings wird hier das Bild der Pyämie sehr durch Entwicklung der Pleuro-Pneumonie und des Masernexanthems beeinträchtigt, da der Schüttelfrost, mit dem die 2. Erkrankung beginnt, möglicherweise auch auf Rechnung dieser beiden geschoben werden kann, doch spricht der Obductionsbefund klar für eine pyaemia multiplex. Das seröse, stellenweise sogar eitrige Exsudat an der Gehirnconvexität, nebst den capillären Extravasaten bildet einen der selteneren Befunde bei pyämischen Leichen, und wurde schon im Leben vermuthet, weil der Kranke heftigen Kopfschmerz, Delirien und Sopor hatte, welche Symptome übrigens zum Theil auch dem hohen Fieber zugeschrieben wurden.

Während die eitrige Pleuritis als metastatische richtig aufgefasst wurde, erschien die Diagnose eines Milzabscesses nicht so klar, obgleich in dem sehr vergrösserten Organ an einer ganz circumscripten Stelle auffallende Empfindlichkeit sich zeigte.

Was das Fieber anlangt, so entspricht die Temperaturcurve eher der eines septicaemischen Fiebers, da das Ansteigen ein plötzliches und constantes, und nur geringe Morgenremissionen zeigendes ist. Bei der Pyämie kommen bekanntlich grössere Remissionen, ja sogar vollständige Intermissionen vor, die hier eigentlich kein einzigesmal zur Beobachtung kamen; dieser Umstand könnte uns daher bestimmen eine Septico-pyämie, und zwar die multiplex anzunehmen, da sich viele metastatische Heerde in der Leiche vorfinden.

Scharlach.

Von den 48 Scharlachleichen befand sich fast die Hälfte noch in der 1. und 2. Woche des Exanthems, so dass die Haut noch kleinere und grössere Flecken von tiefvioletter Färbung an Rumpf und Extremitäten zeigte. Bei dem übrigen Theil der Leichen war theils die Abschuppung noch in vollem Gange, theils aber war sie schon gänzlich abgelaufen. Der früheste Todesfall ereignete sich 2 Tage nach Ausbruch des Exanthems, der späteste in der 9. Woche. Von den 48 Fällen betrafen 31 Knaben und 17 Mädchen. Nur 6 von diesen hatten sich im Hospital inficirt. In 9 Fällen folgte der Scharlach auf Masern und nur in 2 nach Pocken.

Abgesehn von den zahlreichen Hyperämieen in den verschiedenen Organen heben wir besonders folgende wichtige Complicationen hervor: Genuine Entzündung der Meningen 17mal, tuberculöse nur einmal vorgekommen. Sinusthrombose 2mal, wovon 1mal im Zusammenhange mit caries partis petrosae, die auch Erweichung des anliegenden Gehirnlappens nach sich zog. Einmal verbreitete sich die Entzündung auch auf die Häute des Rückenmarks. Parotiten kamen 3mal vor, von denen 2 jauchiger Natur waren. Brandige Zerstörung der Pharynxschleimhaut wurde in 3 Fällen beobachtet und zwar bei typhösem Scharlach. — Eine sehr wichtige Complication des Scharlachs bildete die Diphtheritis der Nasenrachenhöhle, die in 24 Fällen vorkommend tiefgreifende Zellgewebszerstörungen nach sich zog, 6mal den Larynx und sogar die Tracheo-Bronchialschleimhaut mitergriff, aber nur 2mal die Genitalien in Mitleidenschaft zog. — Unter den Lungenaffectionen finden sich 35mal Lungenoedeme, 17 catarrhalische, 1 croupöse und 6 tuberculöse Pneumonieen, und nur 1 acute Miliartuberculose. Auffallend ist es, dass wir die Pleura 10mal als den Sitz von Tuberculose vorfanden, während die Lunge nur 7mal sich davon ergriffen fand. Empyem wurde 3mal, Hydrothorax 5mal vorgefunden. Von den Herzaffectionen verdient hervorgehoben zu werden, dass in 11 Fällen eine acute Fettdegeneration des Herzfleisches mikroskopisch constatirt wurde. Einmal kam Endocarditis und je 2mal

Embolie des Herzens, der Leber, der Milz und der Nieren vor. Nierenaffectionen wurden bei $^2/_3$ der Fälle angetroffen und zwar waren darunter 27 Nephritis diffusa, 2 amyloide Degeneration, 1 Fettdegeneration und 1 Pyelitis, die alle 18mal Ascites und Anasarca im Gefolge hatten. — 26mal kam acuter, 4mal chronischer Intestinalcatarrh, 1mal Typhlitis und 3mal Peritonitis vor.

Ein paar interessante Fälle mögen hier einen Platz finden.

Scarlatina. Recidiv des Exanthems.

Otto Wesmann, Arbeiterssohn, 7 Jahr alt, am 16. Mai 1868 aufgenommen. 4. Tag der Krankheit, 1. Tag des Exanthems, welches den ganzen Körper in Form kleiner punktförmiger, dicht beieinander stehender, über das Niveau der Haut nicht erhabener Flecken bedeckt. Im Rachen diffuse Röthe und auf beiden Tonsillen diphtheritische Auflagerungen. Körpertemperatur 40,8. Respiration beschleunigt (48) wegen umschriebener Pneumonie im oberen rechten Lungenlappen.

Am 19. Mai blasste das Exanthem an den übrigen Körpertheilen ab, bleibt aber am Rumpfe noch stark ausgesprochen. Das hohe Fieber wird aber noch durch die Diphtheritis unterhalten, welche mittlerweile auch auf die Choanen übergegangen ist. Das Schlingen sehr erschwert. Rechte Parotis geschwellt und schmerzhaft. Es gesellen sich meningitische Erscheinungen hinzu, Sopor, Zähneknirschen, Aufseufzen, contrahirte Pupillen.

Am 20. greift die Pneumonie auch auf den oberen Lappen der linken Lunge über. Geschwulst der rechten Parotis stärker. Das Scharlachexanthem völlig geschwunden.

Am 21. Steigerung des Fiebers wegen Ausbreitung der Pneumonie. Qualvoller Husten. Diphtheritis fängt an sich zu reinigen. Schlingen leichter. Gehirnerscheinungen haben nachgelassen. Der Leib etwas aufgetrieben und in beiden Hypochondrien auf Druck sehr empfindlich. Deutliche Schwellung der Leber und Milz, besonders der letzteren.

Am 22. exacerbiren wieder alle meningitischen Erscheinungen. Tiefe Schlafsucht, aus der der Kranke nur sehr schwer geweckt werden kann. Zitternde Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten. Zähneknirschen. Fortwährende Kaubewegungen. Pupillen dilatirt. Die Parotidengeschwulst hat etwas abgenommen. Der linke Arm besonders im Handgelenk stark geschwollen und bei der geringsten Bewegung so schmerzhaft, dass der Kranke dabei in lautes Schreien ausbricht. Diphtheritis bedeutend geringer, in der Nase fast geschwunden. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes hat auch zugenommen. Die Urinmenge vermindert, nur 250 c.c., spec. Gewicht 1026. Farbe trübe gelb, Reaction sauer, kein Albumin, aber unter dem Mikroskop viel frisches Blut. 3 durchfällige, wenig gefärbte Stühle.

Am 23. dauerten alle Gehirnerscheinungen nur in noch erhöhtem Grade fort. Die Temperatur war bis auf 41,6 gestiegen und während an Gesicht und Extremitäten schon Abschuppung bemerkbar war, hatte sich in der Nacht ein neues Scharlachexanthem am Bauch, Rücken und innerer Schenkelfläche ausgebildet, welches dem vorhergehenden ganz ähnlich sieht, nur dass es mehr inselförmig und von normalen Hautpartieen getrennt ist. Im Rachen von Neuem diffuse Röthe und auf der rechten Tonsille ein kleiner diphtheritischer Plaque. Stimme heiser. Parotitis grösstentheils resorbirt. Die Pneumonie auf demselben Standpunkte. Urin blutig.

Die folgende Nacht wurde sehr unruhig zugebracht. Furibunde Delirien, unlöschbarer Durst. Intenses Fieber, jagender Puls, undeutliche Herztöne. Besinnungslosigkeit. Das Exanthem besteht noch fort und

hat sich noch auf die Streckseiten beider Ober- und Unterschenkel ausgebreitet. Die Rachendiphtheritis auch umfangreicher. Empfindlichkeit des Leibes, die an Peritonitis erinnert. Gegen Abend tritt Agonie ein und unter Erscheinungen der Herzlähmung stirbt der Kranke.

Section am 25. Mai, 18 Stunden p. m.

Gut entwickelte Muskulatur und Fettpolster. Der ganze Körper mit grossen bläulichen Flecken besäet. In den unteren Extremitäten noch Todtenstarre.

Dura mater ans Schädeldach leicht adhärirend, sehr hyperämisch, in den Sinus viel frische Blutgerinnsel enthaltend. Pia an der Convexität oedematös, an der Basis in den Maschenräumen gelatinöses Exsudat abgelagert. Corticalsubstanz des Grosshirns sehr blutreich. Seitenventrikel etwas ausgedehnt durch röthlich gefärbtes, fleckiges Serum. Ependym geschwellt und missfärben.

Schleimhaut des Pharynx und Larynx geschwellt und mit einigen diphtheritischen Geschwüren bedeckt. Die rechte Lunge im unteren Drittel an die Rippen angewachsen; der obere und untere Lappen derselben ist von lobulären grauen Hepatisationsheerden ganz durchsetzt, sehr hyperämisch und ödematös. Im oberen linken Lungenlappen finden sich gleichfalls einige lobuläre, aber frischere Heerde catarrhalischer Pneumonie. Im unteren Lappen Hypostase und Oedem, nebst Emphysem. Die Bronchialdrüsen ein wenig hyperplastisch. Das Herz von normaler Grösse, aber blassgelblicher glänzender Muskulatur, welche mikroskopisch untersucht acute Fettdegeneration nachweist.

Peritoneum etwas injicirt. Milz stark vergrössert, welk, inselförmig fettig infiltrirt. Linke Niere etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt zerfliesslich, Textur undeutlich. Leber mässig vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und ecchymosirter Oberfläche. Corticalsubstanz verdickt und getrübt. Pyramiden sehr injicirt. Dünndarmcatarrh.

Es konnten in diesem Falle Zweifel entstehen, ob wir es mit einem wirklichen Scharlachexanthem oder nur mit einfachem Erythem zu thun hatten, doch lag unzweifelhaft das erstemal das Bild einer Scarlatina laevigata vor, das zweitemal dasjenige einer scarlatina variegata, welches durchaus weder die für Erythema charakteristische Infiltration der Haut noch die Isolirung der einzelnen Knötchen besass. Eher liess sich an eine Roseola denken, wie sie in seltenen Fällen consecutiv nach acuten Exanthemen auftritt, aber dennoch weicht auch ihre Form von dem in unserem Falle beobachteten Ausschlage ab, indem sie runde, rosenrothe Flecken von der Grösse einer Linse bilden, die freilich bisweilen dicht gedrängt stehen, aber wohl kaum jemals zu so grossen Inseln zusammenfliessen und normal gefärbte Hautstellen zwischen sich lassen. Auch werden sich schwerlich Erythem und Roseola mit anginösen Beschwerden verbinden, wie in unsrem Falle, den ein' Recidiv der Diphtheritis begleitete. Ich glaube daher, dass man es hier mit einem acuten Nachschube des Exanthems zu thun hatte, der aber insofern ganz anomal auftrat, als er zuerst am Bauch und Rücken sich zeigte und dann auf die unteren Extremitäten überging. Wir finden eine ähnliche Beobachtung von Rilliet und Barthez in ihrem Traité des maladies des enfants, 2. édition 1861, p. 147, die sich von der meinigen dadurch unterscheidet, dass ein längerer

Zwischenraum den Nachschub von dem ersten Scharlachausbruch trennt, nämlich 22 Tage, während in meinem Falle nur 3 Tage dazwischen liegen, weshalb man ihn auch richtiger als blossen Nachschub, denn als Recidiv bezeichnen wird.

Die Gehirnerscheinungen waren im Leben so heftig, dass man wohl berechtigt war eine bedeutendere Affection der Meningen anzunehmen, als sie bei der Section gefunden wurde, aber man muss hier 2 Momente nicht unberücksichtigt lassen, welche möglicherweise auf eine Erhöhung des Gehirnreizes hatten wirken können, nämlich die Spitzen-Pneumonie und Parotitis. Von beiden besserte sich die letztere freilich gegen das Lebensende hin, der Anstoss aber zu einer bedeutenden Hirnhyperämie war gegeben, und konnte sich unter dem Einflusse des Scharlachexanthems und des dadurch bedingten hohen Fiebers bis zur Meningitis steigern.

Beachtenswerth ist es auch, dass in diesem Falle das Exsudat sich ausschliesslich an der Basis vorfand, während die Convexität nur consecutives Oedem zeigte. Diesem Befunde entsprechen auch die Erscheinungen während des Lebens, wo Reizung des Trigeminus und Oculomotorius sich zeigte. Besinnungslosigkeit und Coma standen wahrscheinlich mit dem reichlichen serösen Erguss in die Hirnventrikel in Verbindung.

Scarlatina. Urämische Blindheit.

Konstantin Sljussar, Beamtensohn, 13 Jahr alt, am 13. Juli 1868 aufgenommen, nachdem er schon 4 Wochen zu Hause krank gelegen. Damals soll ein feiner rother Ausschlag am ganzen Körper nebst Halsaffection dagewesen sein. Jetzt allgemeines Oedem und Ascites. In den Lungen viel feuchtes Rasseln. Urin spärlich 150 c.c. spec. Gew. 1007, fleischfarben, viel Blut und Cylinder enthaltend.

Am 15. traten nach vorangegangenem Erbrechen leichte Krämpfe ein, die aber bald schwanden und am nächsten Tage sich nicht wiederholten, dagegen kehrte das Erbrechen mit grosser Heftigkeit wieder. Der Kranke lag mit bleichem schweissbedecktem Gesichte da, immerfort gähnend und seufzend. Pupillen erweitert und sehr träge reagirend. Kopfschmerzen fehlten. Zunge dickweiss belegt. Stuhlverstopfung.

Am 18. im Allgemeinen derselbe Zustand, nur bemerkte Patient heute beim Erwachen am Morgen, dass er alle Gegenstände wie durch einen dichten Schleier sehe. Doch konnte er noch z. B. das Fensterkreuz unterscheiden. Am selben Abend aber trübte sich das Sehvermögen noch mehr, so dass er am andern Morgen nur noch mühsam Licht von Schatten unterscheiden konnte. Schmerzempfindungen in den Augen hatte er dabei keine, und ebensowenig auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche in dem rechten Augenhintergrund nur enorme Hyperämie der Choroidea, im linken aber nebst Hyperämie um die Papille confluirende, unregelmässig geformte gelbe glänzende Flecken ergab.

Am 20. war schon vollkommene Blindheit eingetreten, doch besserte sich in den folgenden Tagen das Allgemeinbefinden des Kranken, die Urinmenge nahm zu, der Blutgehalt darin ab.

Am 30. bildete sich unter Fieber eine Entzündung des rechten unteren Lungenlappens aus. Dazu gesellte sich auch Durchfall.

Am 1. August nimmt die Dämpfung der rechten Brusthälfte zu, der

Stimmfremitus wird vermindert; in den unteren Partieen verschwindet das Athmungsgeräusch, während im oberen Lungenlappen Bronchialathmen auftritt.

Am 4. sind die Anzeichen des flüssigen pleuritischen Exsudats noch deutlicher. Die Dyspnoe, der neckende, trockne Husten, das hohe Fieber lassen dem Patienten keine Ruh. Ausserdem hat er heftige Leibschmerzen und zahlreiche flüssige Stühle mit Drängen.

Am 10. ist eine Verminderung der Dyspnoe und des Fiebers zu notiren, auch bemerkt man eine geringe Besserung des Sehvermögens auf dem rechten Auge, mit welchem Patient wieder Licht von Schatten unterscheiden kann.

Am 11. aber verschlimmert sich der Zustand wieder, indem das Fieber zunimmt und wieder viel weniger Urin abgesondert wird (nur 200 c.c.), der sehr bluthaltig ist.

Am 12. ist der Kranke sehr dyspnoisch, somnolent. Das Gesicht stark oedematös, wie überhaupt alle Erscheinungen des Hydrops zugenommen haben. Der Puls aussetzend und dabei sehr retardirt, nur 54 in d. M. Das pleuritische Exsudat in der rechten Brusthälfte in steter Zunahme begriffen; die Mensuration des Thorax ergiebt einen Unterschied von 4 Ctm. rechts. — Gegen Abend stellen sich Zähneknirschen, Stöhnen, Aufschreien und leichte Zuckung in den oberen Extremitäten ein.

Am 13. liegt der Kranke soporös da, lässt sich nur sehr schwer aufwecken und antwortet verworren auf die Fragen. Der Puls nur 45 Schläge in d. M. machend, ist sehr ungleichmässig. Respiration jagend, oberflächlich. Urin in der Menge von 160 c.c. abgesondert, ist braunroth, trübe, sauer, spec. Gew. 1014, bluthaltig, beim Kochen stark gerinnend. Durchfall fortdauernd.

Am 14. völliger Schwund des Bewusstseins. Puls jetzt 136, aber immer sehr ungleichmässig, Temp. 40,8. Resp. 80. Urinmenge 200 c. c. spe. Gew. 1012, neutral. Stark erweiterte Pupillen.

Am 15. traten Convulsionen auf, die fast alle Muskeln des Körpers einnehmen, und sehr häufig d. h. alle 1/4 bis 1/2 Stunde wiederkehren. Urinmenge 100 c.c., spe. Gew. 1007, neutral. Blut in grosser Menge, neben Detritus und verfetteten Epithelien. Der Kranke ist gar nicht bei Besinnung, hat einen angstvollen Gesichtsausdruck, schweissbedeckte Stirn und starr erweiterte Pupillen. Allmählich werden die Convulsionen schwächer und gegen 7 Uhr Abends verscheidet Patient.

Section den 16. August, 15 Stunden p. m.

Allgemeine Anasarca und Ascites; sehr entwickelte Todtenstarre. Wenig Todtenflecke. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst etwas blutig tingirtes Serum aus. Dura mater injicirt. Oberfläche der grossen Hemisphären oedematös. In dem Subarachnoidealraum der Gehirnbasis findet sich gallertiges, milchig trübes, gleichförmiges Exsudat ziemlich reichlich abgelagert. Das Gehirnparenchym hyperämisch. Seitenventrikel von seröser Flüssigkeit stark ausgedehnt. Ependym aber normal.

In der rechten Thoraxhäflte finden sich 3 Pf. klare gelbliche Flüssigkeit angesammelt, welche die rechteLunge ganz an die Wirbelsäule angedrückt und sie auf die Hälfte ihres Normalvolumens reducirt hat. Das Herz ist auch ein wenig nach links verschoben. Mediastinum gallertig infiltrirt. Die linke Thoraxhälfte enthält gar kein Exsudat. Rechte Lunge atelectatisch, anaemisch, enthält in ihrem unteren Lappen einen lobulären grauen Hepatisationsheerd. Linke Lunge hyperämisch und oedematös. Herz gross, viel Fibringerinnsel enthaltend. Excentrische Hypertrophie. Klappen normal.

Im Cavum peritonei 2 1/2 Pfund klares Serum enthalten. Peritoneum etwas oedematös. Leber und Milz vergrössert und hyperämisch. — Die beiden vergrösserten Nieren haben eine leicht abtrennbare Kapsel, eine schmutzig blassgraue Oberfläche mit ausgeprägten venösen Gefässen. Consistenz teigig. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rindensubstanz ums Doppelte geschwellt, von gelblichweisser Farbe und grell abstechend von

der sehr hyperämischen Marksubstanz. — Darmschleimhaut mässig catarrhalisch aufgelockert. Mesenterialdrüsen hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Retina ergab rechterseits neben venöser Hyperämie frische capilläre Apoplexieen, in der linken Retina fleckweise mattgetrübte Partieen, von Fettdegeneration der Zwischenkörnerschicht herrührend.

Fälle von Erblindung im Verlaufe von Nephritis wurden mehrfach von Henoch, Ebert, Wagner, Graefe u. A. beobachtet, doch war die Blindheit meist transitorisch und überdauerte wenigstens selten die nephritischen Erscheinungen. In diesem Falle hielt sie bis zum lethalen Ende an, besserte sich nur einmal vorübergehend und da auch nur auf dem rechten Auge. Es lag nahe, sie als urämische Blindheit aufzufassen, obgleich die Urinabsonderung vermindert nicht aber aufgehoben war und einige Tage drauf sich wirkliche urämische Symptome, wie Erbrechen, Krämpfe etc. einstellten. Ich glaube wohl zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Aetiologie der Retinitis mit den am 15. Juli stattgefundenen Krämpfen zusammenfällt, wenigstens ist es sehr denkbar, dass bei der gestörten Blutcirculation im Gehirn eine Stauungshyperämie in den Retinalgefässen stattfand, welche, bei der Zartheit ihrer Wandungen leicht zu Rupturen derselben Anlass geben konnte. Dem entspricht vollkommen der ophtalmoskopische Befund, welcher im rechten Auge enorme Hyperämie der Retinalgefässe, links aber mattgelbe Flecke (bereits ältere apoplektische Heerde) ergab, und ferner die plötzlich eingetretene Blindheit. Weniger gerechtfertigt würde es mir scheinen, die Retinitis von der entzündlichen Ausschwitzung an der Gehirnbasis abzuleiten, da sowohl die Symptome im Leben als auch der Sectionsbefund für ein späteres Zustandekommen derselben, respective in den letzten Lebenstagen sprachen, die Erblindung aber entschieden schon in den ersten Tagen der Nephritis sich zeigte. Auch war die Meningitis vielleicht nur eine Folge des, durch die Nephritis und den reichlichen serösen Erguss im Cavum pleurae, so sehr behinderten kleinen Kreislaufs, der auch wahrscheinlich die excentrische Hypertrophie des Herzens nach sich zog.

Es ist wohl zu bedauern, dass es später nicht mehr gelang, das Sehvermögen des Kranken zu prüfen, da er aus seinem soporösen Zustande kaum erwachte und auch dann nicht mehr zurechnungsfähig war. Bemerkenswerth jedoch bleibt der Umstand, dass am 10. Aug. der Knabe mit dem rechten Auge wieder Licht und Schatten percipiren konnte, während das linke Auge vollkommen blind blieb.

Scarlatina. Urämie.

Alexander Carlson, Schneiderssohn, 7 Jahre alt. Scrophulöser, pastöser Habitus. Am 28. Mai 1869, am 3. Krankheitstage aufgenommen mit ausgesprochenem Scharlachexanthem am ganzen Körper. Sehr hohes Fieber (41). Rachendiphtheritis. Somnolenz.

Nach 3 Tagen schwindet der Ausschlag und die Diptheritis reinigt sich.

Am 1. Juni bildet sich ein Abscess am linken Fussblatt, der nach seiner Eröffnung einen fistulösen Gang hinterlässt aus dem gelber Eiter tropfenweis hervorquillt. Mit der Sonde lässt sich caries des os naviculare und cuneiforme secundum erkennen.

Am 22. Juni, dem 28. Krankheitstage, war der Kranke leicht oedematös. Der reichlich gelassene (650 c.c.) Urin von trüber Farbe, mit wolkigem Sediment. Spec. Gewicht 1013. Reaction schwach sauer. Unterm Mikroskop erblickt man einige frische Blutkörperchen, Fibrincylinder und verfettete Epithelien.

In den folgenden Tagen nahmen die oedematösen Erscheinungen rasch zu, indem die Urinmenge sich beträchtlich vermindert und am 29. Juni gar nur 24 Gramm beträgt. Nun stellt sich Erbrechen ein, das Kind wird äusserst unruhig, schreit oft auf und will zum Bett hinausspringen. Dyspnoe und Cyanose. Der Puls äusserst verlangsamt, nur 40 in d. M.

Am folgenden Morgen geberdet sich das Kind wie wahnsinnig. Die Augäpfel machen von Zeit zu Zeit zuckende Bewegungen, wobei divergentes Schielen bemerkbar. Nun trübt sich allmählich das Bewusstsein und es traten am Nachmittag anfangs leichte Convulsionen der Hände ein, nach einer Stunde aber schon allgemeiner und stärker werdend und sich immer mehr häufend, so dass schliesslich nur ganz kurze Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen bleiben. Respiration röchelnd, sehr unregelmässig und oberflächlich. In den Lungen links hinten und oben Verkürzung des Perkussionsschalls und feinblasiges Rasseln. Herzdämpfung vergrössert. Herztöne undeutlich, der 2. Pulmonalton aber besonders accentuirt.

Am 1. Juli kehrt die Besinnung wieder, obgleich nur sehr mangelhaft. Fragen werden nur langsam und sehr undeutlich beantwortet. Ausserdem ist aber der Kranke sehr schwerhörig und amblyopisch geworden. Die Pupillen dilatirt und sehr träge auf Lichtreiz reagirend. Die Urinsecretion seit gestern Abend total aufgehoben.

Am 2. Juli tritt nach einem heftigen Schüttelfrost (von $^1/_4$stündiger Dauer) enorme Temperatursteigerung auf, bis 41,6 C.; Erbrechen, neuer Verlust des Bewusstseins und noch heftigere allgemeine Krämpfe als an den vorangehenden Tagen, die die ganze Nacht mit nur sehr kurzen Unterbrechungen anhalten. Das Oedem hat bedeutend zugenommen; Urin wird gar nicht gelassen. Etwas Durchfall hat sich eingestellt. Der Puls nunmehr jagend und klein.

Am andern Morgen war Coma, hin und wieder Zuckungen der Extremitäten, Cyanose des Gesichts, Orthopnoe, fuliginös belegte Zunge, Pulslosigkeit. Seit 3 Tagen kein Tropfen Urin gelassen. Harnblase leer. So verscheidet endlich Patient am selben Vormittag unter leichten Zitterkrämpfen.

Section den 4. Juli, 22 Stunden p. m.

Hochgradige Anasarca und Ascites. Dunkelblaue Färbung des Gesichts, der Brust und des Rückens. Das Blut flüssig und hellroth.

Dura mater am Schädeldach stark adhärent. Chronische Pachymeningitis. Pia mater stark oedematös. Gehirnparenchym serös durchtränkt und in den Ventrikeln bedeutende Mengen hellen Serums angesammelt, welche sich auch im Cerebrospinalkanal vorfinden. Cervicaltheil des Rückenmarks etwas hyperämisch.

Schleimhaut des Kehlkopfs intensiv geröthet und geschwellt. Dasselbe gilt auch von der Bronchialschleimhaut. Hochgradiges Lungenoedem, aber ausserdem in der linken Lungenspitze ein wallnussgrosser, lobulärer, grauer Hepatisationsheerd. Im Cavum pleurae auch ein wenig Serum. Herzbeutel von Flüssigkeit ausgedehnt. Seine Wandungen aber glatt und glänzend. Linker Herzventrikel verdickt. Im Herzen selbst nur etwas helles Blut, ohne Fibringerinnsel, enthalten.

In der Peritonealhöhle 6 Pfund klarer, gelblicher Flüssigkeit enthalten. Leber und Milz hyperämisch. Im Ligamentum gastro-lienale

liegen zwei Nebenmilzen von denen die eine haselnuss- die andere taubeneigross ist, und welche beide dieselbe Textur wie die eigentliche Milz besitzen. — Nieren beide beträchtlich vergrössert, mit mattgrauer, etwas unebener Oberfläche von teigiger Beschaffenheit. Auf den Durchschnitt erscheint die Corticalsubstanz verdickt und im Gegensatz zur blutreichen Medullarsubstanz sehr bedeutend anämisch. Schleimhaut der Nierenbecken und Harnleiter entzündlich geschwellt. In der Harnblase einige Tropfen blutigen Urins enthalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt trübe Schwellung des interstitiellen Bindegewebes, welche Compression und theilweisen Untergang der Harnkanälchen durch Verfettung hervorgebracht hat. — Die mikr. Unters. der Retina ergibt neben Hyperämie der Retinalgefässe beginnende Verfettung der Zwischenkörnerschicht.

In diesem Falle ist das Krankheitsbild ein so durchsichtiges, dass es kaum noch eines Commentars bedarf. Die Gehirnerscheinungen treten erst ein, nachdem die Urinsecretion sich beträchtlich vermindert hat, also musste sie wohl mit der urämischen Intoxication zusammenhängen. Das ungewöhnliche aber in diesem Falle ist der irritative Charakter der Gehirnsymptome, die in der Regel von Anfang an mehr paralytischer Natur sind. Hier dagegen sehn wir im Beginne, wo Bewusstsein noch vorhanden ist, so heftige maniakalische Zufälle, dass das Kind kaum zu bändigen ist. Während dieses irritativen Stadiums beobachten wir eine bedeutende Verlangsamung des Pulses (Vagusreizung), aber keine Krämpfe. Diese zeigen sich erst mit dem Schwunde des Bewusstseins und dem Eintritte des Coma. Dem 1. Stadium d. h. der Irritation würde also wohl das der Hyperämie, dem 2., der Depression, das der serösen Durchtränkung des Gehirns entsprechen. — Die Amblyopie und Schwerhörigkeit wurden auch wahrscheinlich durch das Exsudat an der Hirnbasis bedingt, und es ist nur zu bedauern, dass man die ophthalmoscopische und otoskopische Untersuchung wegen des Zustandes des Kranken unterliess. Für die Amblyopie haben wir ein pathologisches Substrat in der Verfettung der Zwischenkörnerschicht der Retina, am Acusticus gelang es aber nicht etwas abnormes zu entdecken.

Der halbstündige Frostanfall konnte möglicherweise von der Mitleidenschaft des Rückenmarks abhängen, da wir es bei der Section blutreich und gleichfalls oedematös fanden, das Fieber hing aber wohl nur zum Theil von der urämischen Intoxication ab, und wurde sicherlich durch den pneumonischen Heerd in der linken Lunge zu so bedeutender Höhe angefacht. Mit der Pneumonie und dem Lungenoedem muss wohl auch Cyanose und Orthopnoë in Verbindung gebracht werden.

Pocken.

Die 18 Pocken-Fälle, welche zur Section kamen, betrafen 11 Knaben und 7 Mädchen. Von denen waren 17 nicht und nur 1 geimpft (erfolglos revaccinirt). 14 wurden uns mit schon

ausgeprägtem Exanthem zugestellt und nur 4 wurden im Hospital angesteckt. 11 Fälle gehörten der hämorrhagischen Form an, wobei die Pusteln klein und flach und ziemlich dispers stehend geblieben waren, die übrigen 7 waren confluirende Pocken, die 5mal tiefe Vereiterungen des Unterhautzellgewebes nach sich zogen. Der früheste Todesfall ereignete sich 3 Tage nach Ausbruch des Exanthems, der späteste in der 2. Woche.

Wir fanden die Meningen 4mal hyperämisch, aber 12mal wirklich entzündet und besonders in der Form von Septomeningitis. 1mal combinirte sich Bluterguss ins Gehirnparenchym mit bedeutender Meningealapoplexie. — Einfacher Catarrh des Larynx kam nur 2mal, Catarrh der Trachea dagegen 16mal vor. 9mal war der Larynx Sitz der Pusteln, während die Trachea und Bronchien nur 3mal und der Oesophagus überhaupt nur einmal Eruptionen darboten. Catarrhalische Pneumonieen kamen 6mal, Phtisis pulmonum 3mal vor. Unmittelbar im Anschluss an die Pockeneruption ereigneten sich auch 2 Fälle von acuter Miliartuberculose der Lungen. Subpleurale Ecchymosen kamen 8mal, hämorrhagisches pleuritisches Exsudat 5mal vor. Acute Fettdegeneration des Herzfleisches wurde 8mal mikroskopisch nachgewiesen; Fettinfiltration der Leber 5mal, Fettdegeneration dagegen nur 4mal. Embolieen der Leber kamen 3mal, der Milz 4mal, der Nieren 2mal vor. Nierenentzündung wurde bei 6 Leichen mikroskopisch nachgewiesen, obgleich nur 2 davon oedematös waren. Constant war die Milz bedeutend vergrössert, meist von matscher zerfliesslicher Textur mit hervortretenden Malpighischen Körperchen. 3mal liess sich mikroskopisch eine wirkliche Entzündung des Milzgewebes erkennen. — Die Magen- und Darmschleimhaut fand sich 6mal ecchymosirt. Acuter Darmcatarrh kam 5, chronischer 2 und ulceröse Enteritis auch nur 2mal vor. Verkäsung der Mediastinaldrüsen wurde nur 5mal beobachtet und zwar betraf sie blos die 5 Fälle von Tuberculose.

Besonders bemerkenswerthe Fälle waren folgende:

Variola vera. Apoplexia cerebri.

Olga Weretennikowa, Handwerkerstoch., 12 Jahre alt, d. 19. Jan. 1868, am 3. Krankheitstage, aufgenommen. Schwächliches, wenig entwickeltes Kind. Nicht geimpft. An Gesicht und Brust linsengrosse, intensiv rothe, ziemlich disseminirte Knötchen. Bronchial- und Darmcatarrh. Temp. 40,3.

Am 22. war die Basis der Knötchen viel breiter geworden, sie selbst rothbraun und auf der Höhe blassgelb mit heller Flüssigkeit gefüllt. Patientin klagte über heftiges Ohrensausen und Kopfschmerz; war ein wenig somnolent, hatte ein sehr geröthetes Gesicht und contrahirte Pupillen.

Am 23. hatten sich die Pusteln schon vollkommen ausgebildet und über den ganzen Körper verbreitet. Fortwährend hohes Fieber, 40,5. Puls sehr beschleunigt und comprimirt. Heiserkeit. Die Inspection

des Rachens zeigt Pockenpusteln auf der Schleimhaut des Pharynx, und das Laryngoskop weist dasselbe auch im Larynx nach; die Pusteln sind aber viel flacher und kleiner als auf der äusseren Haut.

Am 24. schwere Gehirnerscheinungen, die sich gegen Abend zu furibunden Delirien steigern. Stimmlosigkeit und Dyspnoe bedingt durch starke Schwellung der Rachen-Kehlkopfschleimhaut.

Am 25. Schüttelfrost von $^1/_4$stündiger Dauer, wonach Steigerung des Fiebers auf 41. Somnolenz. Athemnoth hat etwas nachgelassen, Patientin aber hustet viel. Percussionsschall der Lungen überall normal und nur einzelne Rasselgeräusche in demselben hörbar.

Am 27. begannen die Pocken an ihrer Spitze einzutrocknen, waren aber eigenthümlich blutig imbibirt. 2 Schüttelfröste hatten sich wiederholt, das Fieber aber war wieder auf 40 herabgesunken. Die Milzgegend bei der Palpation empfindlich. Die Milz etwas vergrössert. Immer noch Somnolenz.

Am 28. befand sich die Kranke etwas besser, d. h. war mehr bei Besinnung, sass im Bette auf und antwortete präciser auf Fragen, klagte aber doch immer über Kopfweh. Zwischen dem eintrocknenden hämorrhagischen Pockenexanthem sah man tiefrothe petechien-ähnliche Flecke. Heftige $^1/_4$—$^1/_2$stündige Schüttelfröste, die sich mehrmals am Tage wiederholen. Puls etwas verlangsamt (60). Temperatur 40,8. Respiration oberflächlich und beschleunigt (60). In den Lungen nichts ausser Catarrh. 4 mässige, etwas blutig gefärbte Stuhlausleerungen.

Nachdem die Kranke die Nacht recht unruhig geschlafen und einen sehr heftigen Schüttelfrost von $^1/_2$stündiger Dauer gehabt hatte, erwachte sie Morgens 6 Uhr sehr verstimmt, klagte über dumpfen Stirnschmerz und Ohrenklingen, sass jedoch im Bette auf und verlangte zu essen. Kurz vor 7 Uhr rief sie plötzlich nach der Wärterin, aber als diese herbeieilte, fand sie das Kind im Bett zurückgesunken und bereits todt.

Section den 30. Januar, 27 Stunden p. m.

Gesicht etwas gedunsen, cyanotisch. Der ganze Körper mit eintrocknenden livid gefärbten Pocken und Petechien bedeckt. Aus dem Munde quillt etwas blutiger Schaum hervor.

Dura mater ans Schädeldach etwas adhärent, sehr injicirt; sämmtliche Sinus von dunklem, flüssigem Blute strotzend. An der Convexität der rechten Gehirnhemisphäre eine ausgebreitete Meningealapoplexie ganz frischen Datums. Das darunter befindliche Gehirn stark ecchymosirt. Im rechten Thalamus opticus und corpus striatum ein apfelgrosser, frischer apoplectischer Heerd, der in den rechten Seiten- und auch in den mittleren Ventrikel durchgebrochen ist. Die Pia der linken Hemisphäre oedematös. Im linken Seitenventrikel starke Ansammlung blutig-seröser Flüssigkeit. Kleinhirn oedematös.

Die Schleimhaut des Pharynx und Larynx tiefroth und mit flachen, rundlichen, speckig aussehenden Geschwüren besetzt, welche sich auch auf der Bronchialschleimhaut bis zur Theilungsstelle verfolgen lassen. Die Lungen oedematös und von keilförmigen oberflächlichen und tiefen runden Embolieen durchsetzt. Subpleurale Ecchymosen. Frische Pericarditis mit blutig-eitrigem Exsudat.

Leber vergrössert, sehr blutreich und von keilförmigen Infarcten besetzt. Die etwas vergrösserte Milz hat eine unebene braunrothe Oberfläche und eine schwarzbraune Schnittfläche, in der gelbröthliche erbsenbis haselnussgrosse inselförmige Partieen sich befinden, die durch ihre oberflächliche Lage gerade die höckrige Gestalt der Milz bedingen. Ueber diesen Heerden ist die Milzkapsel verdickt. Das Milzgewebe ist sehr brüchig, mürbe. Beide Nieren enthalten mehrere Infarcte. Auf der intensiv gerötheten, ecchymosirten und geschwellten Schleimhaut des Magens und Dünndarms flache, unregelmässige linsen- bis erbsengrosse Geschwüre mit schiefrigem Grunde. Dickdarm normal, nur hin und wieder leicht ecchymosirt. Harnblase von hellem Urin ausgedehnt.

Die mikroskopische Untersuchung der entfärbten Milzpartieen zeigt

Schwellung und Vermehrung des Reticulum, dessen Maschen wegen reichlicher Bindegewebswucherung die regelmässig polygonale Gestalt eingebüsst hat. Nebenbei reichliche endogene Zellenbildung von runder Form mit einfach und doppelten Kern und mehrfachen Kernkörperchen; ferner noch massenhaft lymphkörperchenartigeZellen und Conglomerate von rothen Blutkörperchen.

Das Exanthem machte in diesem Falle anfangs einen ganz normalen Verlauf, nahm aber erst im Stadium der Eintrocknung ein hämorrhagisches Aussehn an, und liess zwischen sich noch Petechien erkennen. Dieser auffallende Umstand, in Verbindung mit dem hohen Fieber, welches das Stadium der Eintrocknung überdauerte, liess eine Blutzersetzung vermuthen. Die Schüttelfröste dagegen, welche mit grösserer oder geringerer Heftigkeit in den letzten 4 Tagen sich wiederholten und nur 8 Stunden vor dem Tode aufhörten, sprechen für eine Eiterresorption. Da die ganze Haut eigentlich in eine eiternde Fläche verwandelt war, so liesse es sich wohl denken, dass eine Aspiration eitrig zerfallender Thromben aus den oberflächlichen Hautvenen ins rechte Herz stattfand, von wo dann durch das linke Herz die Pfröpfe in die verschiedensten Organe hineingeschleudert wurden. Ich wäre daher auch geneigt die Apoplexie des Gehirns, als auf embolischem Wege entstanden, anzunehmen, obgleich es mir nicht gelang, irgend ein verstopftes Gefäss im Gehirn aufzufinden. Für die Annahme einer Apoplexie aus hämorrhagischer Diathese fehlen die Blutungen in anderen Organen. Die meningeale Apoplexie glaube ich als secundäre bezeichnen zu müssen, weil derartige Blutergüsse grössere hämorrhagische Heerde des Hirnparenchyms zu begleiten pflegen.

Ob die Milzentzündung auch als eine ursprünglich durch Embolie hervorgerufene zu betrachten sei, scheint mir zweifelhaft; wahrscheinlicher dagegen ist ihre Entstehung in der allgemeinen Blutinfection, die ja an sich schon eine enorme Hyperämie des Organs bedingt, zu suchen.

Scarlatina. Variola. Urämie.

Jekim Bogdanow, Bauernsohn, 9 Jahre alt, von kräftiger Constitution. Den 10. Februar 1868 aufgenommen. 3. Tag der Erkrankung, 1. des Exanthems, welches als Scarlatina variegata den ganzen Körper bedeckt. Hohes Fieber. Dabei Diphtheritis des Rachens und der Nasenhöhle.

Der weitere Verlauf war ganz normal und auch die Diphtheritis reinigte sich sehr bald.

Um die Mitte der 2. Krankheitswoche begann die Abschuppung. Diese war aber noch nicht beendet, als am 27. Februar unter heftigen Fiebererscheinungen und Erbrechen eine Knötcheneruption am ganzen Körper erfolgte, die am andern Morgen schon als deutliche Pocken sich manifestirte. Der Kranke war nicht geimpft. Die Pocken bildeten sich gut aus, waren nicht sehr dicht über die Körperoberfläche ausgesät und trockneten schon nach 8 Tagen ein.

Am 11. März bemerkte man leichtes Oedem des Gesichts und der Knöchel. Der Urin war trübe, in der Menge von 300 c.c., sauer, spec. Gew. 1026, albuminhaltig, unter dem Mikroskop viel harnsaure Salze, aber auch einige frische Blutkörperchen und Epithelien enthaltend.

Am 12. trat spontanes Erbrechen ein und von neuem Fieber. Der Puls retardirt, 58. Herztöne undeutlich. Urin nur 100 c.c., schwach sauer, spec. Gewicht 1016, enthält reichlich Blut, Fibrincylinder und fettig zerfallende Epithelien.

Am 13. war die Anasarca schon allgemein, und am nächsten Morgen trat ein ecclamptischer Anfall ein, der nach einer Stunde mit erneuter Heftigkeit sich wiederholte. Dabei die Besinnung vollständig geschwunden. Die Urinsecretion ganz aufgehoben. Unter Krämpfen, die auffallenderweise die letzten Tage nur auf die rechte Körperhälfte beschränkt waren, einer deutlichen rechtsseitigen Facialparalyse und überhaupt Zeichen urämischer Intoxication starb Patient am 16. früh morgens 7 Uhr.

Section den 17. März, 27 Stunden p. m.

Der ganze, hydropisch geschwollene, Körper von noch nicht völlig abgetrockneten Pockenpusteln bedeckt. An den unteren Extremitäten Todtenstarre noch vorhanden. Gesicht cyanotisch.

An der Convexität des Gehirns Oedem der Pia, mit beträchtlichem serösem Erguss in die Subarachnoidealräume und in die Ventrikel. An der Basis des Gehirns ist längs der linken fossa Sylvii und dem pons etwas eitriges Exsudat zu bemerken. Gehirnparenchym hyperämisch.

Lungenoedem und im unteren Lappen der linken Lunge Hypostase. Bronchialdrüsen hyperplastisch. Im Herzbeutel reichlich helles Serum. Herzmuskel blass, fettig glänzend, einiges flüssige schwarze Blut enthaltend. Klappen imbibirt.

Ascites. Leber und Milz vergrössert, hyperämisch; letztere von zerfliesslicher Beschaffenheit. Beide Nieren stark vergrössert, Corticalsubstanz geschwellt und von mattgrauer Farbe. Marksubstanz dagegen sehr lebhaft injicirt. Im Ileum catarrhalische Schwellung der Schleimhaut und der Drüsen.

Wenn es sich auch schwer entscheiden lässt, ob in diesem Falle die Nephritis dem Scharlach oder der Variola zugeschrieben werden muss, so liegt es doch näher das erstere anzunehmen, da im Gefolge von Variola nur ausnahmsweise parenchymatöse Nierenentzündungen vorkommen. Es ist wahrscheinlich, dass die beim Scharlachexanthem schon stattgefundene Reizung der Harnwege durch die Pockeneruption bis zur wirklichen Entzündung gesteigert wurde.

Die bei fast aufgehobener Urinsecretion eingetretenen Krämpfe konnten kaum anders denn als urämische aufgefasst werden, obgleich es sehr auffallen musste, dass sie nur rechtsseitige waren und sich mit Facialparalyse verbanden. Die Section klärte diesen Umstand auch nicht vollständig auf, da das in der linken fossa Sylvii und am pons vorgefundene eitrige Exsudat wohl im Stande war Reizerscheinungen hervorzurufen, andrerseits aber doch zu geringfügig schien, um eine Lähmung des Facialis zu bewirken; um so mehr, da es sich nicht auf der dem rechten Facialis entsprechenden Seite befand. — Ferner bleibt die Lähmung der rechten Körperhälfte auch unerklärt, da diese doch unmöglich von jenem geringfügigen Exsudat abhängen konnte. — Ebenso wenig bietet der mässige Erguss in die Ventrikel eine Erklärung dafür. Ob also die Paralyse lediglich der urämischen Intoxication zugeschrieben werden darf, wage ich nicht zu entscheiden.

Variola. Meningitis convexitatis.

Agrafena Iwanow, unehelich, 4 Jahre alt. Aufgenommen am 23. Februar 1868. Nicht geimpft. Seit 3 Monaten an heftigem Husten mit Blutauswurf und flüssigen blutigen Stühlen leidend, erkrankte am 22. Februar mit heftigem Fieber, Frost und Erbrechen. Dann zeigte sich im Gesicht und an der Brust ein Knötchenausschlag von intensiv rother Farbe, und ziemlich dicht aneinander stehend. Allgemeine Ernährung schlecht. Ueberbleibsel rhachitischer Schwellung an Rippen und Gelenkepiphysen. Paralytischer Thorax. Entsprechend der linken Lungenspitze der Perkussionsschall matt und daselbst cavernöses Athmen hörbar. In den übrigen Partieen viel catarrhalisches Rasseln. Leib etwas aufgetrieben und in der Ileocoecalgegend schmerzhaft. Leber von normaler Grösse. Milz dagegen stark vergrössert und bei Druck sehr empfindlich.

Am 24. hatte sich der Ausschlag auf Rumpf und Extremitäten ausgebreitet, bildete aber nur auffallend kleine (hirsekorngrosse) Stippchen von dunkelrother Farbe. Die Kranke war äusserst unruhig geworden, warf sich im Bett umher, delirirte bei Tag und bei Nacht, antwortete träge auf Fragen, hustete sehr viel und hatte zahlreiche flüssige, blutig-eitrige Stühle, grösstentheils unter sich.

Am 25. hatten sich die Knötchen wenig vergrössert (gerstenkorngross), aber auf ihrer Höhe eine hellgebliche Färbung angenommen. Die furibunden Delirien dauerten fort. Das Kind völlig ohne Besinnung, sprang aus dem Bett, schlug und biss um sich herum, so dass es ans Bett gebunden werden musste. Das stark geröthete Gesicht war regelmässig. Die Pupillen stark contrahirt. Die Zunge zerbissen. Gegen Abend trat ein Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, der eine volle Stunde dauerte und grosse Apathie hinterliess. Die Körpertemperatur stand auf 42. Der Puls war jagend und kaum fühlbar. Herztöne undeutlich. Kalter Schweiss. In der Nacht stellen sich von neuem grosse Unruhe, Delirien, hin und wieder kurze Zitterkrämpfe ein.

Am 26. waren die Knötchen auf derselben Entwicklungsstufe stehen geblieben, aber alle auffallenderweise abgeblasst. Besinnungslosigkeit, Collapsus, Coma und endlich am nämlichen Morgen Tod um 11 Uhr.

Section den 27. Februar, 23 Stunden p. m.

Am Gesicht, Rumpf und unteren Extremitäten grosse, bläulichrothe Flecken. Die ganze Haut von einem feinen etwas abgeblassten Knötchenexanthem bedeckt, das ziemlich dispers steht und nur selten confluirt. Muskulatur schwach entwickelt, aber sehr roth. Blut schwärzlich.

Im Gehirn venöse Stase, Oedem der Pia, aber auch eitriges Exsudat an der Convexität beider Grosshirnhemisphären, welches den Gefässen folgend sich bis zum tentorium cerebelli erstreckt. In den Ventrikeln findet sich eitrig flockige Flüssigkeit mässig angesammelt.

Kehlkopfschleimhaut sehr geröthet und aufgelockert. Linke Lunge adhärent; in ihrer Spitze eine wallnussgrosse Caverne umgeben von käsig entartetem Gewebe und mit einem grösseren Bronchus communicirend. In demselben oberen linken Lappen finden sich noch mehrere kleinere Cavernen und käsige Knötchen zerstreut. Sonst Lungenoedem. Käsige Bronchialdrüsen. Herz von flüssigem dunklem Blute strotzend. Wandungen eigenthümlich blass und fettglänzend.

Leber nicht vergrössert, rothbraun, mit gelben fettig aussehenden, ziemlich tief ins Parenchym eindringenden Inselchen besetzt. Fettdegeneration. Milz enorm geschwellt, matsch und zerfliesslich. Textur sehr undeutlich. Nieren beide ein wenig vergrössert, aber sehr hyperämisch. Magen- und Darmschleimhaut stellenweise ecchymosirt. Im colon ascendens ist dicht unterhalb der Ileocoecalklappe eine tiefe ringförmige Ulceration, die mit Blutgerinnseln bedeckt ist. Im colon transversum, descendens und S-romanum vielfache rundliche flachere und tiefere Geschwüre nebst Ecchymosen. Den Inhalt des Darms bildet eine blutig-wässrige Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen etwas hyperplastisch.

Dieser Fall zeichnet sich durch seinen sowohl schweren, als auch raschen Verlauf aus. Während der 3tägigen Dauer der Krankheit fielen am meisten die schweren Gehirnsymptome auf, die anfangs unter dem Bilde maniakalischer und convulsivischer Zufälle, später unter dem des Coma sich darstellten und mit Bestimmtheit zur Annahme einer Meningitis drängten, was auch die Section bestätigte. In unseren 18 Pockenfällen fanden sich 12mal die Meningen mehr oder weniger entzündet; doch bezogen sich diese Affectionen fast ausschliesslich auf putride Pocken, die eigentlich sich schon septicaemischen Zuständen nähern, und bei denen bekanntlich solche Meningiten keine Seltenheit sind. Ferner betheiligte sich in den meisten beobachteten Fällen die Basis an der Entzündung; hier dagegen finden wir die eitrige Entzündung ausschliesslich auf die Convexität beschränkt, was gewiss zu den Ausnahmen gerechnet werden muss.

Bemerkenswerth ist auch die mangelhafte Entwicklung des Pockenexanthems, welches anfangs ganz regelmässig aufzutreten schien, dann aber in der Entwicklung stehen blieb und sich sogar zurückbildete. Es fällt schwer, die Ursache dieses Phänomens zu erklären, wenn man nicht etwa der mangelhaften Ernährung und den häufigen Blutverlusten die Schuld davon beimessen wollte. Ich glaube nicht, dass die Meningitis von Einfluss auf die gestörte Entwicklung des Exanthems gewesen ist, wenigstens könnte man dann auch das Umgekehrte annehmen.

Morbilli. Variola haemorrhagica.

Nicolai Ipatow, Bauernsohn, 4 Jahr alt. Schlechtgenährtes, rhachitisches Kind, den 4. März 1868, am 5. Krankheitstage aufgenommen mit einem heftigen Masernexanthem nebst catarrhalischen Erscheinungen auch seitens des Darmkanals, die sich aber schon in der 2. Woche verminderten.

Nachdem die Abschuppung schon beinahe beendet war, trat in der 4. Krankheitswoche, d. h. am 26. März, unter Fieberbewegung und Catarrh der Conjunctiva, Nase und Larynx, ein Stippchenausschlag am ganzen Körper auf, der am folgenden Tage schon als deutliche Pocken sich erwies, die aber schwach entwickelt waren und einen hämorrhagischen Hof hatten. Zwischen denselben erschienen Petechien. Der Kranke trug keine Spuren von Pockenimpfung. Temp. 40,2. Puls 126, schwach entwickelt. Kurzer, trockner Husten. Stiche in der rechten Brusthälfte, die in der Axillarlinie eine geringe Dämpfung zeigte.

Am 27. bemerkte man grosse Prostration der Kräfte. Der Puls war jagend, äusserst klein, kaum fühlbar. Das Fieber anhaltend und ohne Morgenremission. Die Pocken waren ganz flach geblieben, hatten aber einen schwarzrothen Inhalt bekommen. Respiration 62, oberflächlich. Neckender Husten. In der rechten Thoraxhälfte die Dämpfung vorne von der 3. Rippe bis zur oberen Lebergrenze sich erstreckend. Hinten ist der Schall oberhalb der spina scapulae tympanitisch, unterhalb derselben dagegen gedämpft. Unterhalb der rechten Clavicula Bronchialathmen. An den gedämpften Stellen gar kein Athmungsgeräusch. In der linken Brusthälfte, entsprechend dem unteren Lungenlappen, auch geringe Dämpfung und unbestimmtes Athmen. — Gegen Abend (um

6 Uhr) trat plötzlich eine abundante Hämorrhagie aus Mund und Nase ein, wobei das Blut theils ausgebrochen, theils aber ausgehustet wurde. Das Blut war klumpig, dunkelschwarz und heller, so dass es aus Lunge und Magen zugleich zu stammen schien. Die ausgeworfene Blutmenge betrug an 3 Pfund. Der Kranke war nachdem sehr collabirt; der Puls kaum fühlbar, die Extremitäten kühl. Temperatur 36 (von 41).

Gegen 9 Uhr erfolgten rasch nacheinander 5 blutige Stühle. — An verschiedenen Körperstellen entstanden Flecke in Form von Striemen und grösseren Inseln von intensiv rother Farbe. Die Conjunctiva und die Mundschleimhaut auch ecchymosirt.

Um 11½ Uhr wurde wieder mit grosser Anstrengung viel schwarzes, nicht lufthaltiges Blut erbrochen. Die Züge spitzten sich zu. Die Herztöne wurden undeutlich. Die Respiration kaum hörbar, und so verschied Patient um 1 Uhr Nachts ohne Todeskampf.

Section den 28. März, 10 Stunden p. m.

Allgemeine Abmagerung. Cyanose. Am ganzen Körper zahlreiche, blaurothe Flecken, auf denen schwärzliche, abgeflachte und ziemlich kleine Pockenpusteln sich befinden. Aus Mund und After sickert flüssiges Blut aus. Todtenstarre gewichen. Muskulatur tiefroth.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst viel schwarzes Blut aus. Die Dura mater sehr injicirt, an ihrer Innenfläche in der Gegend der Scheitelbeine mit einer zarten, gefässreichen Membran bedeckt, die von capillären Hämorrhagieen durchsetzt ist. (Pachymeningitis interna hämorrhagica acuta.) Pia hyperämisch und oedematös. In den Seitenventrikeln etwas blutiges Serum.

In der rechten Pleurahöhle finden sich 2 Pfund blutiges, wenig flockiges Exsudat angesammelt, welches die rechte Lunge hinauf und an die Wirbelsäule gedrückt hat. Im oberen Lappen dieser Lunge trifft man einige erbsen- bis bohnengrosse, käsige, von verdicktem Bindegewebe umgebene Knoten, welche aus dem peribronchialen Gewebe sich herausgebildet zu haben scheinen. Der untere Lappen atelectatisch. In der linken Pleurahöhle auch ein wenig blutiges Exsudat. Die ganze linke Lunge stark hyperämisch und oedematös. Tracheal- und Bronchialschleimhaut beider Lungen stark ecchymosirt und blutig imbibirt. Es gelingt nicht eine Stelle, von wo aus die Blutung hätte stattfinden können, ausfindig zu machen. Subpleurale Ecchymosen. Mediastinaldrüsen hyperplastisch, käsig und theilweis verkreidet. Der oberflächlich ecchymosirte Herzbeutel enthält reichlich blutiges Transsudat. Die Oberfläche des Herzens auch ecchymosirt. Das Herzfleisch dunkelroth. Klappen imbibirt.

In der Peritonealhöhle dasselbe blutige Transsudat in geringer Menge vorhanden. Die Leber auffallend anämisch. Die Milz dagegen bedeutend vergrössert, auf dem Durchschnitt zerfliesslich, matsch, rostbraun. Beide Nieren sehr anämisch. Die Gedärme sind collabirt, von schwarz-bläulicher Färbung. Im Magen, dessen Wandungen von grossen Ecchymosen durchsetzt blutig imbibirt sind, schwärzliches klumpiges Blut angesammelt. Dasselbe findet sich auch im Dünndarm, dessen Schleimhaut auch vielfach ecchymosirt ist. Mesenterialdrüsen pigmentirt.

Das ist ein Fall von hämorrhagischer Diathese, wie er glücklicherweise nur selten bei Pocken angetroffen wird. Schon von vornherein war das Flachbleiben des Exanthems ein ominöses Zeichen und die Prognose verschlimmerte sich noch mehr, als die Pusteln ein blutiges Aussehen annahmen. Die Schleim- und serösen Häute participirten fast gleichzeitig an dieser Veränderung der äusseren Haut. Wir sehen am Tage nach Ausbruch des Exanthems die Anzeichen einer rechtsseitigen Pleuritis sich einstellen, welche sehr rasche

Fortschritte machte und auch als eine hämorrhagische aufgefasst wurde. Am nämlichen Abend trat eine abundante Hämorrhagie aus dem Munde auf, die, nach ihrer spumösen und klumpigen Beschaffenheit zu urtheilen, aus Lungen und Magen herzurühren schien; doch geht aus der Section hervor, dass der Ursprung der Blutung wohl mehr im Magen zu suchen ist, wo wir neben Ecchymosen grosse Klumpen schwärzlichen Bluts vorfanden. Das Blut gelangte aus dem Magen in den Darm und bewirkte dann die blutigen Stühle. Für die Annahme einer Blutung aus den Lungen fehlen die Anhaltspunkte, da wir kein freies Blut in den Luftwegen, die aber freilich auch stark ecchymosirt waren, vorfanden. Die grossen Sugillationen am Körper deuteten auf enorm rasch sich entwickelnde Blutzersetzung, welcher auch das Kind schnell erlag.

Die ganze Variolaerkranknng hatte überhaupt nur 2 Tage gedauert. Das Kind hatte sich entschieden erst im Hospital inficirt, und es ist zu bedauern, dass man es nicht sofort nach dem Eintritt impfte; die normal verlaufenden Masern wären entschieden keine Contraindication dafür gewesen.

Typhus exanthematicus.

Von den 9 Fällen von Typhus exanthematicus betrafen 6 Knaben und 3 Mädchen. Der Tod war 2mal im Stadium exanthematis, 4mal im Stadium nervosum und 3mal in der 3. Woche erfolgt. Die betreffenden Leichen waren meist etwas abgemagert und boten mehr oder weniger schon die ersten Zeichen der Zersetzung, obgleich sie nie später als 30 Stunden nach dem Tode zur Section kamen. Die Haut schuppte gewöhnlich ein wenig und war von grösseren und kleineren Todtenflecken besetzt, zeigte aber nur 2mal bloss gelbliche Pigmentation an der Stelle, wo während des Lebens das Exanthem gestanden hatte. Die Muskulatur roth und zerreisslicher als sonst. Das Blut ziemlich flüssig und sehr dunkel; die Gefässwände imbibirt. — Ausser den Hyperämieen waren die Meningen 2mal Sitz wirklicher Entzündung und 2mal sogar Sitz von Miliartuberculose, worunter auch das grosse Gehirn 1mal Tuberkel bot. Es muss hier gleich bemerkt werden, dass eigentlich nur 6 reine exanthematische Typhen unter diese Rubrik gehören, da 3 acute Miliartuberculosen unter diesem Bilde verliefen. 2mal fand sich ausgebreitete Meningealapoplexie vor. — Stomatitis ulcerosa wurde 1mal neben einer enormen Parotitis und 1mal neben Laryngitis ulcerosa beobachtet. Nur 1mal complicirte sich der Typhus mit Croup des Larynx. Von Affectionen der Athmungsorgane fand sich acuter Bronchialcatarrh 6mal, Hyperämie der Lungen 4mal, catarrhalische Pneumonie 2mal, Lungen-

oedem 1mal, Atelectase 5mal, acute Miliartuberculose 3mal, käsige, disperse, peribronchitische Knoten 2mal vor. — Das Herzfleisch bot 4mal acute Fettdegeneration dar. — Die Leber war 3mal hyperämisch und 1mal fettig degenerirt; die Milz 1mal anämisch, 3mal hyperämisch, 1mal entzündet und 2mal tuberculös. An den Nieren beobachtete man 2mal Hyperämie, 1mal Pyelitis und 1mal Tuberculose. — 1mal war acuter Darmcatarrh, sich nur auf das Ileum beschränkend, 1mal chronischer, 1mal ulceröse, 2mal tuberculöse Enteritis vorhanden. 1mal nur waren die Mediastinaldrüsen hyperplastisch, aber je 2mal sowohl Mediastinal- als auch Mesenterialdrüsen käsig degenerirt und zwar bei acuter allgemeiner Tuberculose. Erwähnung verdienen folgende Fälle:

Typhus exanthematicus. Urämie.

Awdatja Jekimow, Bürgertochter, 10 Jahr alt, erkrankte am 10. April 1867 mit einem 1/4stündigen Frostanfall, der von Hitze gefolgt wurde, mit Kopf- und Nackenschmerzen.

Bei der am 12. April erfolgten Aufnahme ins Hospital ergab der Status praesens folgendes: Robustes, wohlgenährtes Mädchen. Gesicht sehr geröthet. Catarrh der Conjunctival- und Nasenschleimhaut. Pupillen normal. Zunge roth und feucht. Uebelkeit. Heute früh soll wirkliches Erbrechen erfolgt sein. Percussion der Brust normal, hin und wieder einzelne feuchte Rasselgeräusche hörbar. Herzimpuls verstärkt und beschleunigt. Herztöne eigenthümlich metallisch klingend, sonst ohne Nebengeräusch. — Hohes Fieber. Leib normal und nur im Epigastrium auf Druck ein wenig empfindlich. Milz und Leber nicht vergrössert. Stuhl angehalten.

Am 13. April hatte Patientin eine sehr unruhige Nacht verbracht, lebhaft geträumt und im Schlafe gesprochen. Haut roth, trocken und heiss. Conjunctivitis stärker; thränende Augen. Schnupfen. Unbedeutender Durst, trotz des Fiebers. Klage über Kopfweh. Nach einer Abführung ein normaler Stuhl. Der spärlich gelassene Urin ist trübe roth, sauer, einige Urate enthaltend, spec. Gewicht 1020.

Am 15. Abends ist die ganze Haut intensiv roth, an Erythema diffusum erinnernd, brennend heiss. Grosse Unruhe. Glänzende Augen. Leichte Delirien.

Am 16. Morgens war das Erythem geschwunden und statt dessen am ganzen Körper, ausgenommen das Gesicht, aber am Rumpfe reichlicher als an den Extremitäten, eine deutliche Roseola aufgetreten in Form von stecknadelkopf- bis erbsengrossen, über der Haut wenig erhabenen Flecken, die hellroth, nicht scharf begrenzt sind und nur äusserst wenig confluiren. Unter dem Fingerdruck schwinden sie, kehren aber dann aus der Tiefe wieder zurück. Die Kranke klagt nur fortwährend über Kopf- und Nackenschmerz, und spricht bei offenen Augen wie im Traume. Zunge sehr roth und trocken.

Den 17. ist die Roseola noch vorhanden, aber zwischen derselben sind noch scharf umschriebene, tiefrothe, auf Fingerdruck nicht schwindende petechiale Flecke aufgetreten, die am dichtesten auf den unteren Extremitäten stehn. Heftige Aufregung. Fortwährendes Delirium und Versuche davonzulaufen. Leichtes Nasenbluten.

Den 18. ist die Roseola nur noch auf dem Rücken bemerkbar; die petechialen Flecke aber persistiren nicht allein, sondern haben sich auch namentlich auf dem Bauche vermehrt. Undeutliche, lallende Sprache. Mund- und Rachenschleimhaut sehr roth und von fadenziehendem Schleim überzogen. Peinigender Durst. Kurzer, trockner Husten. In den Lungen

nur feuchtes Rasseln. Leib etwas aufgetrieben, in beiden Hypochondrien empfindlich. Lebergrenzen normal. Die Milz dagegen in der Breite etwas vergrössert.

Den 19. war die Roseola vollkommen verschwunden, die Petechien aber noch vorhanden. In der Nacht hatte die Kranke noch furchtbar delirirt, aber gegen Morgen war sie schon stiller geworden und murmelte nur vor sich hin. Der Blick war stier; die Umgebung wurde gar nicht erkannt. Wieder ziemlich heftiges Nasenbluten. Harthörigkeit, übelriechender Athem. Respiration beschleunigt und mühsam.

Den 20. ist die Kranke gar nicht mehr bei Besinnung, zeigt aber im Gegensatz zur gestrigen Apathie eine eigenthümliche Aufgeregtheit und Geschäftigkeit, richtet sich bald im Bett auf, bald wirft sie sich wieder hin, lacht, weint, drückt Erstaunen aus, scheint überhaupt eine nach innen gerichtete Unterhaltung zu führen, zuckt häufig zusammen. Stimme tonlos. Bei Inspection des Rachens bemerkt man dunkle Röthung und Schwellung der Schleimhaut und eitrigen Belag der Epiglottis. Die stark vergrösserte Milz ragt unter dem Rippenrande hervor und lässt sich deutlich fühlen, ist auch empfindlich. 3 flüssige dunkelbraun gefärbte Ausleerungen.

Den 22. liegt die Kranke ruhig da. Das Gesicht ist blass, der Blick ausdruckslos, wenn man sie aus dem schlummersüchtigen Zustande zu wecken sucht. Das Gehör scheint sehr geschwächt, da selbst laute Geräusche kaum wahrgenommen werden. Die Petechien haben eine dunklere Färbung angenommen. Zunge und Lippen rissig, fuliginös belegt. Stimme sehr heiser. Das Schlingen scheint erschwert, wenigstens verzieht das Kind das Gesicht beim Schlucken schmerzhaft, was übrigens auch geschieht, wenn man den Kehlkopf drückt. 4 flüssige dunkle Stühle. Urinmenge beträgt nur 200 c.c., trübe sedimentirend, alkalisch, unter dem Mikroskop frisches Blut, Schleim und Eiter.

Den 25. dauern die Apathie, sowie alle anderen Symptome fort, ausgenommen die Petechien, welche auf den unteren Extremitäten noch sehr deutlich, aber auf anderen Körperstellen, namentlich auf Rücken und Unterleib ecchymotischen Striemen Platz gemacht haben. Hin und wieder bemerkt man leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen sowohl des Rumpfes als auch der Extremitäten. Der Husten quälend, trocken. Respiration jagend und unregelmässig. Am Thorax lässt sich unterhalb der linken Scapula Dämpfung und feinblasiges Rasseln nachweisen. Urinentleerung vermindert und schmerzhaft. Urin stark eiterhaltig.

Den 26. nimmt die Pneumonie den ganzen unteren Lappen der linken Lunge ein. Die Respiration sehr oberflächlich. Leichte Cyanose. Zunge rissig, schwer beweglich. Athem sehr stinkend. Auf der Mundschleimhaut viele flache, schwärzlich belegte Geschwüre. Die Milzdämpfung hat in der Axillarlinie jetzt eine Breite von 18 Ctm. erreicht. 1 flüssiger Stuhl. Nur einige Tropfen blutiger Urin mit grossen Schmerzen gelassen. An beiden Trochanteren Decubitus.

Den 27. liegt Patientin da mit sehr bleichem Gesicht, weitgeöffneten Augen, starrem Blick, athmet selten und stossweise, hustet gar nicht. Der Puls kaum fühlbar. Die Pupillen contrahirt. — Gegen 7 Uhr Abends erfolgt plötzlich ein Anfall von allgemeinen Convulsionen, aber nur von sehr kurzer Dauer. Danach bemerkt man Herabsinken der unteren Kinnlade. Die Bulbi sind nach aufwärts gerollt, die Pupillen dilatirt. Die Haut sehr blass, mit kaltem Schweiss bedeckt. Kein Puls mehr. So erfolgt endlich am Morgen um 9 Uhr der Tod.

Section am 29. April, 25 Stunden p. m.

Mässige Abmagerung. Bläulich gefärbte, mit striemenartigen Ecchymosen und Flecken besetzte, etwas schuppende Haut. An beiden Trochanteren und am Kreuzbein thalergrosse Decubitus.

Diploë der Schädelknochen sehr blutreich. Oberfläche der dura mater glatt, aber vielfach ecchymosirt. Nach Entfernung derselben erblickt man eine ausgebreitete Apoplexie in dem Arachnoidealsack der linken

Grosshirnhemisphäre. Die Pia der rechten Hemisphäre oedematös. Die Rindensubstanz des Grosshirns sehr blutreich. In den Ventrikeln reichlich klares Serum angesammelt. Gehirnbasis auch etwas ecchymosirt. — Schleimhaut der Trommelhöhle und der Bogengänge sehr geröthet, geschwellt und eitrig belegt.

Schleimhaut der Wangen, des Rachens und Kehlkopfs mit unregelmässigen, gangränösen Geschwüren bedeckt, die aber im letzteren nicht unterhalb der Stimmbänder reichen. Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut sehr hyperämisch und mit catarrhalischem etwas blutigem Secret überzogen. Rechte Lunge frei, Oberfläche blass. Randemphysem. An den abhängigen Partieen Hypostase. Die Oberfläche der linken Lunge ist mit frischen, locker anhaftenden, inselförmigen, pleuritischen Schwarten belegt. Der obere Lappen ist hyperämisch und oedematös, der untere Lappen dagegen von lobulären grauen Heerden ganz durchsetzt. Bronchialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt. — Im Herzbeutel, dessen Innenwand leicht ecchymosirt ist, etwas trübes, gelbliches Serum enthalten. Herzbeutel gelbroth, schlaff und von dickflüssigem, schwarzem, wenig Fibringerinnsel enthaltenden Blute ausgedehnt. Wandungen, Klappen und grosse Gefässe dunkelroth imbibirt. Die Ränder der Mitralklappe etwas knorplig verdickt.

Leber wenig vergrössert, mit inselförmigen, fettigen Infiltrationen. In der Gallenblase wenig schwarz-grüne Galle enthalten. — Milz enorm vergrössert, 20 Ctm. lang, 14 Ctm. breit und 5 Ctm. dick. Kapsel runzlig, blassviolett. Durchschnitt ziegelroth. Gewebe zerreisslich und mit hervortretenden Malpighischen Körperchen. Von den beiden stark hyperämischen Nieren ist die rechte grösser. Die Nierenbecken beiderseits ausgedehnt eitrig-blutig belegt und stark ecchymosirt. Pyelitis hämorrhagica. Die Schleimhaut der Harnleiter auch catarrhalisch geschwellt. Die Harnblase enthält nur wenig blutigen Harn, ist aber normal. — Magen und Darmkanal normal bis auf das Ileum, wo die Schleimhaut geröthet, ecchymosirt und geschwellt ist, mit stark hervortretenden Solitärfollikeln. Die Peyer'schen Haufen sind kaum ein wenig angeschwollen.

Der Gang der Krankheit weicht in diesem Falle in mancher Beziehung von dem gewöhnlichen Verlaufe eines Typhus exanthematicus ab, obgleich der Beginn ein sehr charakteristischer war. Schon das Incubationsstadium war hier ein sehr kurzes, die Roseola erscheint erst am 6. Krankheitstage, während sie sonst gewöhnlich schon am 3—4. Tage sich zeigt. Tags darauf verbindet sie sich mit Petechien, zu welchen sich bald hämorrhagische Ecchymosen gesellen. Diese Reichlichkeit des Exanthems konnte schon an sich für ein schlimmes Zeichen gelten, wenn nicht die Symptome von Seiten des Gehirns die Vorhersage noch mehr verschlimmert hätten. Wir sehen in denselben eine merkwürdige Unbeständigkeit. Sehr bald nach der Erkrankung stellen sich Delirien ein, anfangs leicht, dann sich zu furibunden steigernd. Dann tritt am 9. Krankheitstage Apathie ein, die am folgenden Tage wieder einer eigenthümlichen psychischen Erregung Platz macht. 2 Tage darauf versinkt die Kranke wieder in Schlummer, aus dem sie nur mit Mühe erweckt werden kann. Vor dem convulsivischen Anfalle am 17. Tage sind die Pupillen contrahirt, nach demselben dilatirt. Alle diese schweren Symptome gehörten wohl nicht allein dem typhösen Process

Rumpfe Abschilferung der Epidermis. Muskulatur anämisch. An den unteren Extremitäten noch sehr entwickelter rigor mortis.

Schädelknochen verdickt; sehr blutreiche Diploë. Dura mater lebhaft injicirt. Pia oedematös. An der Basis des Grosshirns etwas rahmiges, eitriges, granulirtes Exsudat, welches am stärksten um den Pons herum und in beiden Fossae Sylvii angehäuft ist. Gehirnparenchym sehr blutreich. Seitenventrikel von flockigem Serum mässig ausgedehnt. Ihr Ependym aufgelockert. Medulla oblongata injicirt.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea ist bis in die Bifurcation hinein tief geröthet, geschwellt und hin und wieder mit grauen und gelben stecknadelkopfgrossen Miliargranulationen besetzt. Beide Lungen sehr hyperämisch und oedematös, enthalten sowohl an ihrer Oberfläche als in ihrem Parenchym eine Unzahl grauer miliarer Knötchen, die theils zerstreut, theils gruppenweis angeordnet und in letzterem Falle von kleinen Splenisationen umgeben sind. — An der Pleura costalis finden sich dieselben grauen Knötchen, nur in geringerer Menge vor. Cervical- und Mediastinaldrüsen sind hyperplastisch und mehrere von ihnen käsig entartet und eitrig geschmolzen. — Das Herz gross, an den Vorhöfen mit bedeutenden Fettablagerungen versehen. Wandungen und Klappen übrigens normal. An der vorderen inneren Wand des Pericardiums bemerkt man eine schwielige, 2 Ctm. breite Verdickung, die mit papillomartigen Excrescenzen besetzt ist.

Am Peritonealüberzug der Leber zerstreute stecknadelkopfgrosse Knötchen. Leberparenchym sehr blutreich, sonst aber normal. — Die Milz 14 Ctm. lang, 9 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, besitzt eine etwas geschrumpfte leicht zerreissliche Kapsel und mürbe Textur, in der einige erbsengrosse käsige Knoten eingelagert sind. — Nieren hyperämisch. — Die Schleimhaut des Ileum und Coecum beträchtlich geschwellt und geröthet, im Ileum die Peyer'schen Haufen etwas markig infiltrirt. Den Darminhalt bildet eine flockige, wenig faeculente, gelbliche Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt und pigmentirt.

Wir sehen in diesem Falle 2 acute Processe nebeneinander verlaufen und sich gegenseitig so beeinflussen, dass es schwer hält zu entscheiden, welches von beiden die primäre Erkrankung gewesen ist. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass hier die exanthematische Form des Typhus vorlag, da die Roseola eine so hochgradige war, wie sie bei der enterischen Form nicht vorzukommen pflegt. Dann sprach weiter dafür die Abwesenheit der Diarrhoë, die allerdings gegen das Lebensende eintrat, aber durchaus nichts von den charakteristischen Typhusstühlen an sich trug. Endlich die verhältnissmässig hohen Temperaturen. Die acute Miliartuberkulose dagegen blieb vollständig latent und konnte bei Lebzeiten füglich nicht erkannt werden, weil ihre charakteristischen Merkmale durch das Bild des Typhus vollkommen verwischt wurden. Die grosse Hinfälligkeit, der Sopor, die Delirien, der Bronchialkatarrh konnten beiden Krankheiten in vollkommen gleichem Maasse zukommen; und man hätte höchstens aus dem blossen qualvollen, trocknen Husten, bei Abwesenheit irgendwelcher Localisationen auf ein tieferes Leiden des Lungengewebes schliessen können. Der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Cervicaldrüsen wurde nicht die gehörige Beachtung geschenkt, und erst bei der Section lernte man sie als ein nicht zu unterschätzendes Symptom würdigen.

Von ihnen wie von den Mediastinaldrüsen scheint unter dem Einflusse des Typhus die allgemeine tuberculöse Infection erfolgt zu sein; da bekanntlich Typhus im Ganzen nur selten Tuberkulöse befällt, dann aber mit enormer Schnelligkeit die Entwicklung frischer Miliargranulationen begünstigt, oder aber ältere käsige Heerde zur raschen Schmelzung überführt.

Die beifolgende Temperaturcurve hat in diesem Falle wenig Charakteristisches, weil sie zu sehr, erstens durch die beiden Hauptkrankheiten, dann aber durch die Complicationen beeinflusst wurde. Anfangs allerdings entspricht die Temperatur der eines Typhus exanthematicus. Bis zum 13. Krankheitstage steht sie hoch, sinkt dann bis zum 17. Tage auf 39, erhebt sich aber dann wieder recht beträchtlich, obgleich sie nicht die frühere Höhe erreicht. Man wäre einigermassen berechtigt die erste Hälfte der Curve als zum Typhus, die zweite als zur acuten Miliartuberculose gehörig zu bezeichnen, obgleich die Höhe der letzteren Curve entschieden durch die Complication mit eitriger Basilarmeningitis bedingt wurde. — Der Puls folgt anfangs der Temperatur ziemlich regelmässig, dann aber sinkt er unaufhaltsam bis unter die Norm herab, wahrscheinlich den Beginn der Basilarmeningitis bezeichnend, und steigt dann rasch bis zur höchsten Stufe, als Vorläufer der allgemeinen Paralyse. — Die Respirationscurve nimmt anfangs einen ganz regelmässigen Verlauf, obgleich sie beständig über 40 steht und fängt erst am 19. Krankheitstage grössere Schwankungen zu zeigen an, was zum Theil von der veränderten Innervation, zum Theil von dem Fieber abhängig war; doch muss nebenbei berücksichtigt werden, dass durch die massenhafte Ablagerung miliarer Knötchen ein grosser Theil des Lungengewebes functionsunfähig gemacht war.

Typhus abdominalis.

Von den, an Typhus abdominalis verstorbenen, 9 Knaben und 16 Mädchen befanden sich nur 7 (2 Knaben und 5 Mädchen) in der ersten Periode der Krankheit, sämmtliche andere befanden sich bereits in der 2. Periode. 10 von ihnen waren wohlgenährt, 15 schlechtgenährt.

Die Leichen der in der 1. Periode d. h. bis zur 3. Krankheitswoche Verstorbenen boten: geringe Abmagerung, noch entwickelte Todtenstarre, zahlreiche grosse Todtenflecke, dunkelrothe Muskulatur; 4mal Hyperämie des Gehirns, 2mal eitrige Meningitis; 1mal Laryngitis diphtheritica und 1mal Laryngitis crouposa. Die Lungen fanden sich 3mal hyperämisch und 2mal atelectatisch; 2mal traf man lobuläre Heerde catarrhalischer Pneumonie in denselben vor. Das Herz war in der Regel gut contrahirt, enthielt selten grössere Fibringerinnsel, meist aber nur sehr dunkles beinahe schwarzes Blut.

Die Leber war 3mal anämisch, 3mal hyperämisch, je einmal amyloid und fettig degenerirt. 6mal war die Milz hyperämisch, und 1mal amyloid, Nieren 2mal hyperämisch. Der meist von Gasen ausgedehnte Darm enthielt flockige gelbliche Flüssigkeit, zeigte auf seiner Innenfläche gewöhnlich einen dicken Schleimbelag und grössere oder geringere markige Schwellung und 2mal Erosionen der Peyer'schen Haufen.

Die Leichen der in der 2. Periode Verstorbenen waren schon beträchtlich abgemagert, 1mal allgemein wassersüchtig. Auf den meist anämischen Hautdecken fand man selten zahlreiche Todtenflecken, aber um so reichlicher Decubitus. Die anämische Muskulatur zeigte öfter einen eigenthümlichen Fettglanz. 3mal war eitrige Parotitis zugegen. Das Gehirn war 5mal anämisch, 5mal hyperämisch. 2mal fand sich eitrige Meningitis sowohl der Basis als auch der Convexität vor. 3mal verband sich Gehirnoedem mit Hydrocephalus internus. Der Pharynx fand sich in einem Falle von tiefen gangränösen Geschwüren besetzt und der Larynx 2mal diphtheritisch belegt. In den Lungen fand sich 10mal catarrhalische, 1mal croupöse Pneumonie, 7mal Oedem, 4mal Atelectase, 1mal Gangrän, 4mal chronische Tuberculose vor. 4 Empyeme beide rechtsseitig. 2 tuberculöse Pleuriten. — Das Herz war in der Regel blass, schlaff, von Fibringerinnseln ausgedehnt. Im 1 Falle fand sich acute Pericarditis vor. — Die Leber, selten namhaft vergrössert, war je 9mal anämisch und hyperämisch, 1mal cirrhotisch und 4mal fettig degenerirt. Die Milz, deren Kapsel in der Regel geschrumpft und blassviolett war, fand sich 2mal anämisch und 11mal hyperämisch, 1mal entzündet, 3mal amyloid degenerirt. — In den Nieren 17mal Hyperämie und 4mal Nephritis. Der Darmtractus war meist collabirt, die Magenwände grösstentheils blass, 1mal an der grossen Curvatur nahe dem Pylorus erweicht. Der Darm war 4mal Sitz des acuten, 3mal des chronischen Catarrhs, 17mal der Ulceration, wovon 2mal Geschwüre perforirt hatten; nur 4mal sahen wir Tendenz der Geschwüre zur Vernarbung. 2mal war Tuberculose des Darms. Das Peritoneum betheiligte sich 2mal an der Darmentzündung. 1mal fand sich Taenia solium vor. — 8mal waren die Mesenterialdrüsen hyperplastisch und 3mal käsig, letzteres bei der Tuberculose.

Ich theile nun einige seltenere Fälle mit.

Typhus abdominalis. Rhinorrhagia. Pharyngitis gangraenosa. Pyothorax.

Matwej Iwanow, Bauernsohn, 11 Jahre alt. Aufgenommen den 25. August 1871. 7. Tag der Krankheit, welche von heftigem 1/2stündigem Schüttelfrost eingeleitet wurde, wonach sich bald Hitzegefühl, allgemeine Schwäche und Delirien einstellten.

Status praesens: Mittelmässig genährter Knabe. Leichte Kyphose am 2—3. Brustwirbel. Brennend heisse Haut; am Bauch massenhaft Petechien,

die unter dem Fingerdruck nicht schwinden und gleich vom Centrum aus wiederkehren. Zunge belegt, trocken. Percussion der Brust normal. In den Lungen nur Rhonchi sibilantes und rauhes Exspirium nachweisbar. Leber normal. Milz deutlich vergrössert und empfindlich. Hohes Fieber. Puls regelmässig und beschleunigt.

Am 27. Aug. zeigte sich am ganzen Körper ein urticaria-ähnlicher Ausschlag, während die Petechien am Bauche noch fortbestehen. Delirien und Husten bleiben sehr heftig. Leichter Durchfall, erbsfarbene flüssige Stühle.

Am 29. ist die Urticaria verschwunden, die Temperatur fängt an zu fallen. Delirien und Alles andere dauert fort.

Am 2. Sept. fühlt sich der Kranke besser, obgleich in den vorhergehenden Tagen die Temperatur wieder 40° erreicht hatte. Im Laufe des Tages zeigte sich beständig ein röthlich gefärbter Schleimausfluss aus der Nase. Auch war eine geringe Blutbeimischung in dem Stuhl zu bemerken. Um 1 Uhr Nachmittags und um 3 Uhr Nachts erfolgte aber eine abundante Blutung durch den After, wonach die Temperatur von 40 auf 38 sank und der Kranke sich äusserst schwach fühlte. Das Blut war dunkelroth und grösstentheils flüssig. Der Leib im linken Hypochondrium bei Druck äusserst empfindlich.

Am 3. um 4 Uhr Morgens trat eine heftige Rhinorrhagie ein, die nach $1\frac{1}{2}$ Stunden sich wiederholte.

Am 4. wieder 2 blutige Stühle und Nasenbluten, welches nur durch Tamponade gestillt werden kann.

Am 5. dauert trotz Tampons die Nasenblutung in geringem Grade fort. Stuhl nicht eingetreten. Um 4 Uhr Nachmittags tritt von Neuem eine so reichliche Blutung aus der Nase ein, dass man gezwungen ist, einen frischen, grösseren Tampon einzuführen. Aus dem linken Ohr und dem linken Auge zeigt sich auch etwas Blut.

Am 6. wird auf den alten Tampon ein neuer eingeführt, weil die Blutung noch immer fortdauert, trotz aller Styptica. Der Kranke äusserst anämisch und schwach. Puls kaum fühlbar. Die Temperatur steht über 40. Am Herzen ist ein blasendes systolisches Geräusch hörbar. Am ganzen Körper sind thalergrosse ecchymotische Flecken in bedeutender Anzahl aufgetreten.

Am 7. Coma, verschwindender Puls, sehr erschwerte Respiration. In den Lungen nur Catarrh. Aus der Nase fliesst noch immer reines Blut, aus dem linken Ohr mit Blut untermischter Eiter aus. Die Stühle sind auch noch blutig gefärbt.

Am 8. hat die Zahl und Grösse der ecchymotischen Flecken zugenommen. Das Nasenbluten geringer. Der Kranke wieder bei Bewusstsein, obgleich sich sehr schwach fühlend. Am Herzen sehr lautes Blasen.

Am 9. Nachts beständige Delirien, sehr beschleunigter Puls. (180). Das Nasenbluten hat aufgehört.

Am 10. 2 breiige, schwärzliche Stühle (zersetztes Blut).

Am 11. und 12. dauern die Delirien in so hohem Grade fort, dass der Kranke ans Bett gebunden werden muss. Temperatur auf 39 herabgegangen. Die ecchymotischen Flecken blassen in der Mitte ab. Trockner Husten. Beschleunigte Respiration. In den Lungen nur Catarrh.

Am 13. merkliche Besserung, ruhiger Schlaf, ohne Delirien. Puls weniger beschleunigt und kräftiger entwickelt. In den Lungen prolongirtes Exspirium, sonst aber nur rhonchi sonori.

Am 15. 6 flüssige, fäculente Stühle. Leib eingesunken, Leber etwas vergrössert.

Am 16. 3mal Erbrechen, Kopfweh, Appetitlosigkeit. 5 flüssige Stühle ohne Blutbeimischung.

Am 17. wiederholt sich das Erbrechen 1mal, hindert aber nicht den Kranken etwas Speise zu sich zu nehmen. — In den folgenden Tagen vermindert sich die Zahl der flüssigen Stühle bis auf 2, aber die Uebel-

keit wird wieder so stark, dass bei der geringsten Aufnahme von Nahrung sich wieder Erbrechen einstellt. Die Temperatur ist wenig erhöht. Puls fadenförmig. Respiration 28. Schwindel. Beim Ausspritzen der Nase kommt die Flüssigkeit durch beide Ohren heraus. Das Cavum pharyngo-nasale ist mit schwärzlichem Schleim bedeckt und aus dem Munde strömt ein brandiger Geruch aus.

Am 22. erfolgt auf einmal aus dem linken Ohr reichlicher Eiterausfluss von saniöser Beschaffenheit.

Am 26. ist der Ausfluss aus dem Ohr geringer. An der hinteren Pharynxwand ist ein tiefes, sinuöses, gangränöses Geschwür sichtbar. Grosse Unruhe und am ganzen Körper leichtes Zittern. Knöcheloedem.

Am 28. fühlt sich Patient im allgemeinen kräftiger, klagt aber nur wieder über Kopfweh.

Am 29. wieder 5 flüssige, schwärzliche Stühle, von sehr üblem Geruch.

Am 1. October klagt Patient über Schmerzen in der linken Brusthälfte beim Husten. In der linken Lunge nichts Besonderes. Entsprechend dem unteren rechten Lungenlappen ist der Percussionsschall gedämpft und hört man namentlich an der hinteren Fläche deutliches Bronchialathmen.

Am 2. empfindet der Kranke heftige Stiche in der linken Seite. Der Befund seitens der Lungen wie gestern. Keine besondere Temperaturerhöhung (38). Durchfall dauert fort.

Am 4. hört man im oberen Lungenlappen Aegophonie und sehr lautes Bronchialathmen. Hier hat der Percussionsschall einen tympanitischen Beiklang, während er entsprechend dem unteren Lappen vollkommen leer ist, woselbst auch gar kein Respirationsgeräusch hörbar ist. Die Messung ergibt eine Vergrösserung der rechten Brusthälfte um 2 Ctm. Das Herz ist ein wenig nach links verschoben.

Am 5. reicht der leere Percussionsschall vorne bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae. Nur dicht an der Wirbelsäule hört man lautes Bronchialathmen. Der Husten sehr qualvoll und immer trocken. Zahlreiche flüssige Stühle. Der Kranke leicht cyanotisch, collabirt mehr und mehr und stirbt endlich am 6. October um 10½ Uhr Morgens.

Section den 7. October, 24 Stunden p. m.

Hochgradig abgemagerter Leichnam mit welken Hautdecken und mässigen Todtenflecken an den abhängigen Körperpartieen. Todtenstarre gewichen. Am Kreuzbein Decubitus. Aus Mund und Nase und Ohren fliesst eine jauchige, höchst übelriechende Flüssigkeit aus. Bei Eröffnung der Nasenhöhle erblickt man gangränöse Zerstörung der beiden unteren Nasenmuscheln. Die Schleimhaut der Nase und des Pharynx ist schiefrig gefärbt, verdickt und mit sinuösen Geschwüren besetzt, welche die Schleimhaut in ihrer ganzen Tiefe durchdringen und zur Basis die Muskelschicht haben. In der Höhe der cartilago cricoidea hören die Geschwüre auf, obgleich die Schleimhaut des Oesophagus auch tiefer noch schiefrig und geschwellt erscheint. Das Zellgewebe in der Umgebung des ganzen Oesophagus ist jauchig infiltrirt und von vielen gangränösen Abscesschen durchsetzt, welche von den Geschwüren im Schlundkopf aus entstanden zu sein scheinen und in eine wallnussgrosse Abscesshöhle zusammenfliessen, die sich zwischen Oesophagus, Trachea und grossen Gefässen an der oberen Brustapertur gebildet hat, von wo aus denn der Eiter ins hintere Mediastinum und dann weiter ins rechte Cavum pleurae perforirte. Die rechte Brusthälfte ist um 3 Ctm. grösser als die linke. Die Zwischenrippenräume sind verstrichen. Das rechte Cavum pleurae von 3 Pfund eitrig-saniöser, stinkender Flüssigkeit erfüllt, an seiner Innenfläche mit locker anhaftenden, dicken, grünlich schwärzlichen pleuritischen Schwarten belegt, welche auch in mässigem Grade auf der Oberfläche der rechten Lunge angetroffen werden. Diese letztere ist auf ¼ ihres Normal-Volumens reducirt, sehr blass, lederartig trocken, vollkommen atelectatisch. Die linke sehr blutreiche Lunge enthält

viele ältere und frische keilförmige Infarcte. — Die Lymphdrüsen des Mediastinum hyperplastisch und einige von ihnen eitrig zerfallen. — Das Herz gross, welk, von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt; Klappen normal, imbibirt.

Die Leber mässig vergrössert, inselförmig fettig infiltrirt. Die etwas vergrösserte Milz hat eine runzlige Oberfläche und ein von vielen Infarcten durchsetztes brüchiges Gewebe von rostbrauner Farbe. Auch in der Pyramidalsubstanz der blutreichen Nieren finden sich einige embolische Heerde. Der von grünlich-gelblicher Flüssigkeit mässig angefüllte Darmkanal hat in seinem oberen Ende eine stark ecchymosirte Schleimhaut, die im Ileum sogar eine schiefrige Färbung annimmt. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen sind geschwellt, nirgends aber geschwürig. Die Mesenterialdrüsen sind ein wenig hyperplastisch und von bläulich-rother Farbe.

Gehirnhäute anämisch, in den Sinus einige dünne Blutgerinnsel. Das Gehirn selbst wässrig durchtränkt, enthält in seinen Ventrikeln geringe Mengen klares Serum.

Das Cavum tympani beiderseits ist mit brandiger Jauche angefüllt und besitzt eine rauhe schiefrig gefärbte Schleimhaut. Beide Trommelfelle zerstört. Die Schleimhaut beider Tubae Eustachii brandig zerstört. Die Schläfenknochen aber intact.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass im Verlaufe des Typhus Blutungen, namentlich aus der Nase, häufig erfolgen; doch erreichen sie für gewöhnlich nicht eine solche Stärke, wie in diesem Falle, und pflegen auch nicht von Hämorrhagieen anderer Organe begleitet zu sein. Wir sehen hier schon während des Lebens das Blut aus der Nase nicht allein, sondern auch aus Augen, Ohren und After hervorquellen, in der Haut striemenartige Ecchymosen entstehen. Bei der Section finden sich Infarcte in Lungen, Milz und Nieren; ein Befund, der so charakteristisch ist, dass man nicht umhin kann eine hämorrhagische Diathese anzunehmen. Dieselbe findet möglicherweise ihre Erklärung in dem schwächenden Einflusse des Typhusprocesses, der eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände zur Folge hatte.

Wie soll man sich aber das Hinzutreten der Gangrän erklären? Soll man sie als eine Folge des Typhus oder als eine Folge der Blutung auffassen? — Die im Verlaufe des Typhus auftretende Gangrän des Pharynx bildet glücklicherweise ein sehr seltenes Vorkommniss, da z. B. Rilliet und Barthez, trotz des reichen ihnen zu Gebote stehenden Materiales, kein einziges Mal sie zu beobachten Gelegenheit hatten und sie nur aus Mittheilungen anderer zu kennen scheinen. Autoren, wie Gerhardt, Steiner u. A. erwähnen ihrer gar nicht, West nur im Vorübergehen; sie scheint also eine mehr dem erwachsenen Alter zukommende Complication zu sein. Wo sie auftritt, hat sie wohl immer den Tod zur Folge, weil sie ein Zeichen hochgradiger Blutzersetzung ist. — In vorliegendem Falle möchte sie aber doch weniger dem typhösen Process, als der Blutung zuzuschreiben sein. Es wäre nämlich denkbar, dass zuerst ähnliche Ecchymosen, wie wir sie auf der Haut beobachteten, auf der Nasenschleimhaut auf-

treten und dann zunächst eine Transsudation von Blutfarbstoff veranlassten, wofür der blutig gefärbte Nasenschleim am 2. September spricht, dann aber wirklichen Blutaustritt aus den Capillaren hervorriefen.

Die durch Thrombose ausser Thätigkeit gesetzten Capillaren konnten unter dem Einfluss der sehr geschwächten allgemeinen Ernährung leicht dem nekrotischen Processe verfallen, wodurch es zu kleinen Geschwürchen kam, die dann immer grössere Bezirke in den Bereich der Gangrän zogen. Es ist freilich nicht zu leugnen, dass der Tampon hier mit eine grosse Rolle gespielt hat, indem er durch den auf die Nasenschleimhaut ausgeübten permanenten Druck ein allmähliges Absterben der Gewebe hervorbringen konnte, umsomehr wenn diese Gewebe bereits durch Thrombose ausser Circulation gesetzt und serös durchtränkt waren.

Bei der fortwährenden Rückenlage des Patienten und der mangelhaften Expectoration floss der saniöse Eiter herab, veranlasste zunächst die Geschwüre im Schlundkopf und senkte sich dann durch diese längs dem Oesophagus wo er mehrere Eitersäcke bildete. Endlich brach er sich Bahn durch das Mediastinum posticum ins rechte Cavum pleurae. wo er dann die stürmische eitrige Pleuritis zur Folge hatte, Diese Erklärung scheint mir wenigstens so plausibel, dass man die Annahme einer metastatischen Pleuritis wohl entbehren kann.

Dass die Brustfellentzündung nur wenige Tage vor dem Tode entstanden war, bewiesen die physikalischen Erscheinungen am Thorax und der Sectionsbefund. Dass aber keine erhebliche Temperatursteigerung die Bildung des massenhaften Exsudats begleitete, muss wohl nur dem adynamischen Zustande des Kranken zugeschrieben werden. Die am 7. Sept. erscheinennde Dyspnoe hing nicht von einer Affection der Brustorgane ab, sondern von der Eiteransammlung am Oesophagus, welche auf die Cartilago cricoidea drückte.

Auch die Darmblutung, wenn sie so ohne ulcerative Processe der Schleimhaut, wie in vorliegendem Falle auftritt, muss zu den seltenen Begleitern des Typhusprocesses gerechnet werden. Da wir keine Spuren von Geschwürsnarben entdecken konnten, so muss man annehmen, dass auch hier die Embolieen eine solche Stauungshyperämie hervorriefen, dass die feinen Capillaren der Schleimhaut barsten und ihr Blut frei in das Darmrohr ergossen. Glücklicherweise dauerte die Darmblutung nur kurze Zeit, hatte aber doch momentan ein rasches Sinken der Temperatur und eine gefahrdrohende Schwäche des Kranken zur Folge.

Typhus abdominalis. Tuberculosis chronica.

Martha Karpow, Bauerntochter, 12 Jahre alt, aufgenommen am 9. Januar 1872.

Das mittelmässig genährte Mädchen leidet seit unbestimmter Zeit an allgemeiner Schwäche und vagen Schmerzen in allen Gliedern, besonders aber in den Füssen. Die Untersuchung ergab: Mässig erhöhte Körpertemperatur, gut entwickelter, etwas beschleunigter Puls. Belegte Zunge. Appetitmangel. Retardirter Stuhl. Leib normal. Geringe Vergrösserung der Leber uud Milz. Entsprechend der rechten Lungenspitze ist der Percussionsschall deutlich verkürzt und hört man auch verlängertes und verschärftes Exspirium nebst feinblasigem Rasseln. Husten ist höchst unbedeutend. Die Nächte werden ruhig zugebracht; am Tage aber schläft die Kranke viel, hat eine sehr trübe weinerliche Gemüthsstimmung und beantwortet auch sehr ungern die an sie gerichteten Fragen.

Verlauf: In den folgenden Tagen und Wochen fiel eigentlich nichts Bemerkenswerthes vor. Immer dieselbe Somnolenz und Klage über Gliederschmerzen. Nur trat am Ende der 2. Woche eine stärkere Milzvergrösserung ein, welche im Zusammenhange mit der allgemeinen Depression und den unterdess aufgetretenen Durchfällen uns bewog, die Diagnose auf Typhus abdominalis zu stellen, um so mehr da die Curve mit ihren abendlichen Steigerungen und regelmässigen morgendlichen Abfällen sehr dafür zu sprechen schien.

Am 19. Januar klagte die Kranke über Ohrensausen und Schwerhörigkeit, hatte aber kein Kopfweh. Die Zunge roth und etwas trocken. Durst. Leib etwas aufgetrieben und im linken Hypochondrium etwas empfindlich.

Am 22. überschritt die Milzdämpfung, welche an der 5. Rippe begann, nach vorn die Mamillarlinie um 2 Finger breit und nach unten den Rippenbogenrand, ihre Länge betrug 16 Ctm., die Breite 9 Ctm. Husten stärker. Hohes Fieber. In den Lungen mässige Rasselgeräusche.

Am 26. ist auch die Leber mehr vergrössert und bedeutend empfindlich. Der Leib gross, in der Ileocoecalgegend schmerzhaft, woselbst auch gurrende Geräusche hörbar. Fieber und Schwäche dauern fort. Rasche Abmagerung.

Am 28. tritt Abends ohne bekannte Ursache und bei reiner Zunge heftiges Erbrechen ein. Gefühl von Druck in der Herzgrube. Milz und Leber beträchtlich vergrössert. Stuhl wieder retardirt.

Am 2. Februar wiederholt sich das Erbrechen. Die Kranke immer noch sehr apathisch und somnolent, über Schwäche und Gliederschmerzen klagend. Milz und Leber schwellen aber ab, obgleich beide Organe noch sehr empfindlich bleiben; so dass Patientin bei der leisesten Berührung dieser Gegend schon laut aufschreit. Mässiger Husten und Bronchialcatarrh.

Am 7. stellen sich wieder Durchfälle ein bei aufgetriebenem sehr schmerzhaftem Leibe und wenig belegter Zunge. Die Abmagerung schreitet vorwärts. Das Fieber aber mässigt sich. Nur die Apathie dauert fort und hin und wieder erneuert sich Brechreizung und galliges Erbrechen.

Am 10. tritt nach $^{1}/_{4}$stündigem Schüttelfrost wieder hohes Fieber ein. In den Lungen lässt sich aber nichts Neues nachweisen; auch ist der Leib jetzt viel weniger empfindlich. 2—3 flüssige, gelbliche, schleimige Stühle erfolgen täglich.

In den folgenden Tagen wiederholt sich das Erbrechen unter Schwindel und Kopfschmerz. Die Empfindlichkeit der Hypochondrien, die Durchfälle, das Fieber und die allgemeine Schwäche dauern fort.

Am 21. bemerkt man eitrigen Ausfluss aus dem linken Ohr, in welchem die Kranke auch stechende Schmerzen fühlt. Der Husten ist wieder stärker geworden und Patientin klagt über Stiche in der Brust. Vorne ist die Percussion der Brust normal, hinten aber in der linken Infrascapulargegegend entschieden gedämpft, woselbst auch verstärkter Pectoralfremitus, bronchiales Athmen und consonirendes Rasseln hörbar.

Ueberhaupt ist in der ganzen linken Lunge verschärftes und prolongirtes Exspirium hörbar.

In der nächsten Zeit klagte Patientin besonders über lebhaft stechende Schmerzen in der Leber, welche immer sehr vergrössert und auf Druck empfindlich blieb. Auch constatirte man von Neuem beträchtliche Milzschwellung. Hautfarbe war fahl. Der Urin wurde reichlich abgesondert, spec. Gew. 1026, enthielt nur Gallenpigment. Der Durchfall hatte wieder ganz aufgehört.

Am 28. ist auch in der rechten Scapulargegend der Schall gedämpft und daselbst Bronchialathmen hörbar. Sonst in beiden Lungen viel knisterndes Rasseln. Die Lymphdrüsen des Halses beginnen zu schwellen. Ab und zu Brechneigung. Kopfweh und Schwindel beim Aufrichten, überhaupt Schwäche und enorme Abmagerung, trotz guten Appetits und Schlafs. Der Ohrenfluss ganz aufgehört.

Am 7. März wiederholt sich der Durchfall. Im Allgemeinbefinden war keine Veränderung bemerkbar. Die Brechneigung dauert fort. Kältegefühl und kühle Extremitäten.

Am 13. bemerkte man auf den oberen Extremitäten linsengrosse, dunkelrothe Ecchymosen. Die Erscheinungen seitens der Lungen sind dieselben geblieben, nur dass man ausserdem noch vorne in der rechten Infraclaviculargegend Dämpfung und cavernöses Athmen hört. Heftiges Bruststechen.

Allmählig steigert sich nun die Schwäche von Tag zu Tage, während alle übrigen Erscheinungen, und namentlich die Schmerzhaftigkeit der Leber, fortdauern.

Am 21. stellt sich Zittern in den Extremitäten ein. Die Respiration wird oberflächlich. In den Lungen Zeichen von Oedem. Unter blanden Delirien und leichten Zitterkrämpfen verscheidet endlich die Kranke am 22. März Abends 9 Uhr.

Section den 23. März, 14 Stunden p. m.

Höchste Abmagerung nebst rissiger, schuppender Haut. Nur am Rücken einige Todtenflecken.

Gehirn anämisch und leicht oedematös.

Beide Lungen bei Eröffnung des Thorax wenig collabirend, beide stark adhärent, namentlich die rechte Lungenspitze, welche in ihrem Centrum eine wallnussgrosse Caverne enthält, die mit einem grösseren Bronchus communicirt. Das sehr hyperämische und oedematöse Lungengewebe ist von zahlreichen erbsen- bis haselnussgrossen käsigen Knoten durchsetzt, um welche sich frische graue Miliargranulationen massenhaft gruppirt haben. Pleura costalis und pulmonalis von grauen und gelben Granulationen dicht besäet. Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinum hyperplastisch, käsig und stark pigmentirt. Das Herz gross und von Fibringerinnseln überfüllt, seine Wandungen und Klappen aber normal.

Die Leber in allen Durchmessern vergrössert, hat abgerundete Ränder, mattgelbe etwas marmorirte Oberfläche und teigige Beschaffenheit. Der Durchschnitt ziemlich blutarm, hinterlässt auf dem Messer einen fettigen Beschlag. Die Gallenblase enthält eine ganz geringe Menge strohgelber Galle. — Die Milz vergrössert, von derbem, rothbraunem, wachsglänzendem Gefüge. — Nieren normal. — Zwischen Leber und Milz, dicht unter dem Magen befindet sich ein Packet enorm vergrösserter, käsiger Mesenterialdrüsen. — Die Schleimhaut des Magens- und Dünndarms blass und ein wenig aufgewulstet. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen im Ileum etwas geschwellt. Dicht über der Ileocoecalklappe ein sinuöses, ringförmiges Geschwür, welches die Schleimhaut bis auf die tunica serosa durchbohrt, aufgeworfene Ränder hat und mit graugelben Granulationen besetzt ist. Dickdarmschleimhaut schiefrig gefärbt aber nicht ulcerirt.

Es wurde in diesem Falle von vornherein die Diagnose auf Abdominaltyphus fixirt, weil sehr charakteristische Symptome, wie allgemeine Abgeschlagenheit der Glieder, Apathie, Somnolenz, gestörte Verdauung, Fieber mit ziemlich regelmässigen abendlichen Steigerungen und morgendlichen Abfällen und Milztumor dafür sprachen. Dagegen lag für die Annahme einer Tuberculose kein Grund vor, da in den Lungen nur die Anzeichen eines acuten Catarrhs vorhanden waren, der ebenso wie die Schwerhörigkeit und die eitrige Otitis dem typhösen Processe zugeschrieben werden konnte. Erst als am 21. Februar, nach vorausgegangenem Schüttelfroste, Zeichen einer Verdichtung der Lungen nebst heftigen Hustenparoxysmen und Stichen in der Brust sich einstellten, schöpfte man Verdacht auf Tuberculose, um so mehr da die Abmagerung enorm rasch zunahm und die Lymphdrüsen des Halses anschwollen und schmerzhaft wurden. Man muss daher die Entwicklung der Tuberculose in diesem Falle als begünstigt durch den Typhusprocess ansehen, und erinnern wir uns dessen, was die Autoren in Bezug auf die Complicationen angeben, so sehen wir z. B., dass Griesinger (Infectionskrankheiten p. 155) unter 84 Sectionen Typhöser 4mal chronische Lungentuberculose beobachtet hat. Im Wiedener Krankenhause in Wien (Bericht pr. 1858 p. 109) fanden sich auf 113 Typhusfälle 4 chronische Tuberculosen. Diese Angaben beziehen sich auf Erwachsene. Im kindlichen Alter dagegen scheint sich Typhus häufiger mit Tuberculose zu combiniren. So führt z. B. Hennig (Lehrbuch der Krankheiten des Kindes 1861) die Tuberculose als eine nicht seltene Nachkrankheit des Typhus auf. Steiner (Compendium der Kinderkrankheiten 1872 p. 405) hat acute Lungentuberculose, unmittelbar an die Reconvalescenz nach schweren Typhen anschliessend, einigemal bei scrophulösen Kindern beobachtet. Rilliet und Barthez (Traité des maladies des enfants, 2. édition p. 708) haben auf 11 Typhusfälle 4 Tuberculosen in der Periode der Verkalkung, aber nur 2mal acute Miliartuberculose beobachtet. Auf meine eigenen 25 Typhussectionen kommen nur 4 chronische Tuberculosen vor.

Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass im gegebenen Falle käsige Ablagerungen schon früher bestanden hatten, doch blieben sie während des eigentlichen Typhusprocesses ziemlich latent, und entwickelten sich erst in der Convalescenz, d. h. um die 6. Woche der Krankheit, wo sie aber dann in kürzester Frist so rasende Fortschritte machten, dass wir bei der Section nicht allein Schmelzungsprocesse in den Lungen, sondern auch frische Miliargranulationen in denselben vorfanden.

Die grosse Empfindlichkeit und der bohrende Schmerz in der Herzgrube, an welchem Patient anderthalb Monate

litt, wurde irrthümlich auf Vergrösserung des linken Leberlappens bezogen, da die Leber überhaupt in allen ihren Durchmessern vergrössert war. Die Section aber lehrte, dass dieser Schmerz einzig und allein von diesem enormen Drüsenpacket zwischen Leber und Milz herrührte, das durch seinen Druck auf die Cardia nicht allein den, sich auf das ganze Hypochondrium verbreitenden Schmerz sondern auch die Uebelkeit und das Erbrechen veranlasste. — Die hochgradig fettig degenerirte Leber ist wohl weniger eine Folge des Typhus als der Tuberculose gewesen. — Die gegen das Lebensende erscheinenden Purpura-Flecken waren wohl der Ausdruck der allgemein zerrütteten Constitution. — Die Delirien und Zitterkrämpfe, welche das Leben beschlossen, hingen bloss von der Anämie und dem Oedem des Gehirnes ab.

Typhus abdominalis. Gangraena pulmonis dextri.

Mitrophan Jermolajew, Bauernkind, 11 Jahre alt, am 3. Januar 1873 aufgenommen. Der normal gebaute und wohlgenährte Knabe war vor 7 Tagen mit Frösteln, Hitze, allgemeiner Abgeschlagenheit und Kopfweh erkrankt. Bald darauf verfiel er in Schlafsucht und begann zu deliriren.

Bei der Aufnahme wurde bedeutende allgemeine Schwäche, Zittern der Extremitäten, hohes Fieber notirt. Die Zunge war dick weiss belegt. Percussion der Brust normal; durchweg vesiculäres Athmen mit nur sehr vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen. Respiration frei und wenig beschleunigt. Leber und Milz vergrössert und bei Druck sehr empfindlich. Leib mässig tympanitisch.

Am 6. ist der Gesichtsausdruck äusserst leidend. Die Augen eingefallen. Heftiges Kopfweh. Delirien. Hohe Temperatur. Schlecht entwickelter, beschleunigter Puls. Häufiger trockener Husten. In der linken Lungenspitze sehr verschärftes und verlängertes Exspirium. 5 flüssige Stühle von blassgelber Farbe.

Am 8. starkes mehrmals sich wiederholendes Nasenbluten. In der Gegend beider anguli scapul. inferiores ist der Percussionschall ein wenig verkürzt und daselbst unbestimmtes Athmen hörbar.

Am 10. hatte die Dämpfung im unteren Lappen der rechten Lunge zugenommen, und hörte man daselbst viel feinblasiges und consonnirendes Rasseln; verstärkter Pectoralfremitus. Oberflächliche Respiration. Somnolenz.

Am 13. traten die Erscheinungen der Verdichtung auch in dem oberen Lappen der rechten und in dem unteren Lappen der linken Lunge auf. Steigerung des Fiebers. Beschleunigter zitternder Puls, überhaupt ungeheure Schwäche und Unruhe. Der etwas aufgetriebene Leib ist in beiden Hypochondrien sehr empfindlich. Die Milz hat eine Länge von 14 Ctm. und eine Breite von 9 Ctm. Zahlreiche flüssige, erbsfarbene Stühle.

Am 14. beginnt die Pneumonie im unteren Lappen der rechten Lunge sich zu lösen. Geringe Besserung. Husten stärker. Auswurf etwas leichter. Der Kranke ist schwerhörig und schläft beständig.

Am 16. löst sich auch in den übrigen Lungenpartieen die Pneumonie und damit erfolgt auch ein bedeutender Abfall der Temperatur. Der Puls jetzt auch kräftiger entwickelt. Die Milz noch immer stark geschwellt und empfindlich. Der Durchfall dauert fort.

In den folgenden Tagen macht die Lösung der Pneumonie rasche Fortschritte und man beginnt überall wieder vesiculäres Athmen zu hören. Der Husten, nun viel seltener, ist auch mit lockerem Auswurf verbunden. Die Milz schwillt allmählich ab, die Zunge reinigt sich und die Durchfälle werden seltener.

Am 28. klagt Patient über Schmerzen hinter dem rechten Ohr, woselbst auf dem processus mast. eine rundliche Geschwulst bemerkbar ist, die aber nicht von dem hinteren Lappen der Parotis, sondern von irgend einer Lymphdrüse auszugehn scheint. Am rechten Vorderarm ein bohnengrosser Furunkel. Wieder erhöhte Temperatur, welche aber nur einen Tag andauert und dann in den folgenden Tagen sogar unter die Norm (35,7) herabsinkt. Die Lymphgeschwulst hinter dem Ohr vermindert sich auch und der Convalescent befindet sich so wohl, dass er am 12. Februar (dem 47. Krankheitstage) das Bett verlässt. In den Lungen ist überall reines Vesiculärathmen hörbar.

Am 15. Febr. hatte Patient die Nacht gut geschlafen, war ganz wohl aufgestanden und ging munter im Zimmer herum, als um 10 Uhr Morgens ein heftiger Schüttelfrost sich einstellte, der $^1/_2$ Stunde dauerte und ihn zwang sich wieder ins Bett zu legen. Nach dem Frost stieg die Temperatur rasch und erreichte Abends 41,2. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergab nur ein negatives Resultat. Die Nacht wurde äusserst unruhig verbracht und am andern Morgen war Patient kurzathmig, hustete viel und klagte über Stiche in der rechten Brusthälfte. Ueberall war voller Percussionsschall und nur rechts hinten, unterhalb der Scapula Dämpfung und Bronchialathmen hörbar.

Am 17. war entsprechend dem unteren rechten Lungenlappen gedämpfter Percussionsschall, während derselbe im oberen Lappen tympanitisch klingt. Im unteren Lappen hört man lautes Bronchialathmen und Bronchophonie; im oberen Lappen nur verschärfte Respiration. Spärliche Rasselgeräusche. Oberflächliche, beschleunigte Respiration, Puls sehr comprimirt. Aengstlicher Gesichtsausdruck.

Am 18. verbreitet sich die Pneumonie auch auf den oberen rechten Lungenlappen. Unterbrochene und sehr oberflächliche Respiration. Schmerzhafter, trockener Husten. Patient hat Todesgedanken und ist sehr weinerlich gestimmt.

Am 20. bemerkt man Cyanose, jagende Respiration. In der ganzen rechten Brusthälfte, welche nun gedämpft ist, lautes Bronchialathmen und Aegophonie, verstärkter Pectoralfremitus. In der linken Lunge Zeichen von Oedem. Aeusserste Entkräftung.

Am 21. geringe Besserung des Lungenoedems. Respiration ein wenig freier. Puls besser entwickelt. Abfall der Temperatur. Flüssige Stühle.

Am 22. wird der Husten lockerer, jedoch kostet es den Kranken Mühe auszuhusten. Die physikalischen Symptome in der rechten Lunge noch immer dieselben. Gänzliche Appetitlosigkeit. Schlaf ruhiger.

Am 23. Abends erhebt sich die Temperatur wieder über 39, fällt aber wieder in den nächstfolgenden Tagen fast auf die Norm zurück. Husten und Brustschmerz vermindern sich. Die Zunge wird reiner und Appetit stellt sich wieder ein. Der Durchfall hat ganz aufgehört.

Am 3. März ist das Gesicht oedematös, die Urinsecretion aber nicht vermindert. Der dunkelgelbe Urin setzt beim Erkalten ein starkes Sediment von Uraten ab. Allgemeinbefinden recht gut. Verdauung normal.

Am 5. wieder Temperatursteigerung, ohne dass etwas Neues zu bemerken wäre. Der Percussionsschall ist in der ganzen rechten Brusthälfte leer und hört man hier durchweg lautes Bronchialathmen und Bronchophonie mit nur sehr mässigen Rasselgeräuschen. In der linken Lunge dagegen viel grossblasiges Rasseln. Das Gesichtsoedem ist wieder geschwunden. Nun hat sich wahrer Heisshunger eingestellt.

Nun tritt ein Schwanken der Temperatur ein, welche bald erhöht, bald wieder normal ist. Der Kranke wird aber äusserst kurzathmig, auch erscheint die Anasarca von neuem und zieht Ascites nach sich. Der Husten tritt in bedeutenden Paroxysmen auf, wobei viel stinkendes, zähes, grünlichschwärzliches, im Glase Wasser zu Boden sinkendes Sputum ausgeworfen wird; welches unter dem Mikroskop zerfallendes Lungengewebe erkennen lässt. Allmählich verschwindet das Bronchialathmen in den vorderen Partieen der rechten Brusthälfte und ist in den letzten Tagen nur noch unterhalb der Scapula dicht an der Wirbelsäule zu hören. Der Pectoralfremitus ist auch gänzlich verschwunden. Links ist der Schall tympanitisch und die Respiration sehr verschärft, nebst Catarrh der feineren Bronchien. Die Temperatur am Morgen normal, erleidet Abends nur sehr mässige Steigerungen.

Am 14. ist der Puls sehr schwach entwickelt, unregelmässig. Die Herztöne undeutlich. Lage des Herzens normal. Mensuration des Thorax ergibt gegen früher eine Vergrösserung der rechten Thoraxhälfte um $^1/_2$ Ctm. im Vergleich zur linken. Rechts ist auch ein Verstrichensein der Intercostalräume zu bemerken. Stand des Zwerchfells aber normal. Der Kranke ist weniger oedematös und befindet sich doch so leidlich, dass er wenigstens im Bette aufsitzen kann. Er spricht sehr viel, sinnt nur auf Essen, macht aber auch Pläne für die Zukunft.

Die Nacht wird ruhig zugebracht, am Morgen des 15. fühlt sich aber Patient unwohl, klagt über Herzklopfen, ist cyanotisch, bekommt leichte Convulsionen und verscheidet kurz darauf um 9 Uhr.

Section am 16. März, 13 Stunden p. m.

Allgemeine Anasarca, geringer Ascites. Livide schmutzig graue Haut. An den abhängigen Körperpartieen zahlreiche Todtenflecke. Auf beiden Trochanteren beginnender gangränöser Decubitus.

Im Gehirn ist ausser Anämie und mässigem Oedem der Pia nichts Bemerkenswerthes.

Der Thorax zeigt eine kaum bemerkbare Vergrösserung seiner rechten Hälfte, bei deren Eröffnung man auf eine Eiteransammlung, wie beim Empyem stösst. Allein bei genauerer Betrachtung erweisst es sich, dass hier kein pleuritisches Exsudat vorliegt, sondern dass die ganze rechte Lunge in diese halbflüssige, grünlichbraune, höchst übelriechende Masse zerfallen ist. Nur der rechte Bronchus nebst seinen grösseren Verzweigungen und einem apfelgrossen Stücke des mittleren Lappens ist noch erhalten, welches im Centrum grau hepatisirt, an der Oberfläche aber mit Brandschorfen bedeckt ist, welche das Gewebe in eine zottige, im Wasser flottirende Masse verwandelt haben. In der Jauche schwimmen übrigens noch Trümmer zerfallenen Lungenparenchyms und corrodirte Gefässe. Die Pleura pulmonalis ist mit der costalis ziemlich fest verwachsen und an der ersteren hängen auch noch einige Fetzen necrosirter Lunge; ausserdem findet man auf ihr inselförmige gangränöse Schorfe, welche die Costalpleura mit zerstört haben, ohne einen Luftaustritt zu bewirken. — Die linke Lunge collabirt bei Eröffnung des Thorax gut, ist bläulich roth und an den Rändern etwas emphysematös. In dem hyperämischen und oedematösen Parenchym finden sich einige erbsen- bis haselnussgrosse, käsige peribronchitische Heerde. — Bronchialdrüsen hyperplastisch und käsig, einige von ihnen vereitert, andere schon verkreidet. — Das Herz hat eine normale Lage und Stellung. Im Herzbeutel, der mit der vorderen Herzwand etwas verlöthet ist, mehr als gewöhnlich klares Serum angesammelt. An der Oberfläche des Herzens mehrere papillomatöse Excrescenzen; linker Herzventrikel etwas verdickt. Muskulatur blass und fettig glänzend lässt unter dem Mikroskop beginnende Fettmetamorphose erkennen. Die Herzhöhlen enthalten mächtige bis in die grossen Gefässe sich erstreckende Fibringerinnsel. Sämmtliche Klappen normal.

Die Leber vergrössert, muskatnussartig, von Fettinfiltration abhängig. Die Milz 10 Ctm. lang und 7 breit fühlt sich derb an und hat einen glänzenden, rostbraunen Durchschnitt. Beide Nieren haben eine

hyperämische Rindensubstanz, sonst aber normale Textur. Die von Gasen aufgetriebenen Gedärme haben eine normale Schleimhaut, ausgenommen nur im Ileum, wo auf den vergrösserten Peyer'schen Drüsenhaufen einige schwärzliche pigmentirte Geschwürsnarben bemerkbar sind. Die Mesenterialdrüsen wenig geschwellt. Im Cavum peritonei war annähernd 1 Pfd. Serum angesammelt. Peritoneum unverändert.

Der Verlauf des eigentlichen Typhusprocesses war hier ein ganz normaler und nur durch eine doppelseitige Pneumonie complicirt, welche schon am 9. Tage sich zu lösen begann und nach weiteren 12 Tagen zur vollständigen Resorption gelangte; wenigstens liess sich damals durch die physikalische Untersuchung der Brust nichts Abnormes nachweisen. Dann aber treten einen Monat nach dem Erlöschen jener Lungenentzündung, nach einem heftigen Schüttelfrost, neue Zeichen von Verdichtung auf, die sich aber diesmal nur auf die rechte Lunge beschränken; und zwar nimmt die Verdichtung erst nur den unteren Lappen ein, verbreitet sich aber dann sehr rasch auch auf den oberen Lappen, so dass schliesslich die ganze rechte Lunge infiltrirt ist. Auch betheiligt sich die Pleura an dem Processe, was wenigstens aus den stechenden Schmerzen, die Patient in der Brust empfindet, hervorzugehn scheint. Vom 10. Tage ab (24. Februar) fällt die Temperatur allmählig, aber in der rechten Lunge ist noch nicht die geringste Tendenz zur Resorption zu bemerken, obgleich der Husten lockerer und weniger schmerzhaft wird. Sehr bald exacerbirt das Fieber von Neuem, erreicht aber freilich nicht mehr die frühere Höhe. Der Auswurf, welcher anfangs kaum nennenswerth war, wird jetzt massenhaft, nebenbei aber grünschwarz und äusserst fötid. Endlich hört 3 Tage vor dem Tode das Bronchialathmen in der rechten Lunge auf, und bleibt nur an einer ganz kleinen, der rechten Lungenwurzel entsprechenden Stelle hörbar. — Diese letztere Erscheinung in Verbindung mit der Vergrösserung der rechten Brusthälfte (wenn auch nur um $^1/_2$ Ctm.) und dem Verstreichen der Intercostalräume verleitete uns zur Annahme eines pleuritischen Ergusses, um so mehr da jetzt der Pectoralfremitus vollständig aufgehoben war. Die Section ergab nun wohl eine adhäsive und gangränöse Pleuritis, die aber im Vergleich zum weit vorgeschrittenen Zerfall der rechten Lunge doch nur als nebensächliches Moment betrachtet werden muss.

Wir haben hier einen diffusen Brand der Lunge vor uns, wie er gewiss nur höchst selten vorzukommen pflegt, wenigstens finde ich bei den Autoren nur Fälle von viel geringerer Ausdehnung beschrieben. Das ganze Lungengewebe nebst Bronchien und Gefässen, findet sich bis auf ein apfelgrosses unmittelbar der Lungenwurzel anliegendes Stück necrotisch zerfallen und es bleibt nur zu bewundern, dass dabei keine Blutungen stattfanden. Letzteres liesse sich

freilich durch rasche Obliteration der Gefässe erklären, aber wie soll man sich überhaupt die Entstehung der Gangrän denken? Den Ursprung derselben aus capillären Embolieen oder aus einem apoplectischen Heerde abzuleiten, scheint mir deshalb verwerflich, weil schon abgesehn von ganz anderen Erscheinungen während des Lebens, sich bei der Section auch nur circumscripter Brand vorgefunden hätte. Ebenso muss die Annahme einer Entstehung aus peribronchitischen Heerden, wozu uns der Befund in der linken Lunge aufzufordern scheint, zurückgewiesen werden, weil hier gleichfalls nur circumscripte Gangrän die Folge gewesen wäre, da bekanntlich chronische Peribronchiten sich mit so starker Bindegewebswucherung zu verbinden pflegen, dass dadurch dem weiteren Umsichgreifen des Lungenbrandes schon bald ein Ziel gesetzt wird. — Es ist mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Brand den Ausgang einer Pneumonie bildet. Aus der stürmischen Absetzung des Exsudats in einen ganzen Lungenflügel und dem anfangs fast fehlenden Auswurf lässt sich ziemlich gewiss auf eine croupöse Pneumonie schliessen; und da das Exsudat bei dieser Form der Lungenentzündung gewöhnlich eine starke Blutbeimischung enthält, so ist es ganz denkbar, dass unter begünstigenden Verhältnissen, d. h. bei sehr herabgesetzter oder gar total aufgehobenem capillärem Kreislauf und bei Zurückhaltung verdorbener Luft in den Alveolen sich das bluthaltige Exsudat zersetzte und nun das Moment für den weiteren septischen Zerfall abgab. Die gegen das Lebensende ausgeworfenen Sputa liessen keinen Zweifel über die Art der Lungenaffection aufkommen.

Es ist, glaube ich, nicht gestattet anzunehmen, dass die Lungengangrän erst durch die Pleuritis hervorgerufen wurde. Wenn die Pleuritis das primäre gewesen wäre, so hätten wir erstens ein reichlicheres Exsudat vor uns und zweitens wäre die Lunge viel oberflächlicher von Gangrän afficirt gewesen. Begreiflich ist es, dass bei so enormem Lungenzerfall die Pleura nicht unbetheiligt bleiben konnte, was auch die inselförmige Gangrän beweist; aber dass wir hier nicht eine noch so geringe Abhebung der Pleura, wie sie gewöhnlich bei Gangrän derselben durch Luftzutritt bewirkt wird, vorfinden, hängt entschieden von der ziemlich innigen Verlöthung beider Pleurablätter ab, welche dem Zustandekommen eines Pneumothorax hinderlich war.

Obgleich der typhöse Process schon eigentlich abgelaufen war als die Pneumonie auftrat, so lässt sich doch sein Einfluss auf den raschen Zerfall des Exsudats nicht bestreiten, da man weiss, wie gerne sich schwere Typhusformen, selbst noch in der Convalescenzperiode, wo die Kranken sehr entkräftet sind, mit necrotischen Processen vergesellschaften.

Interessant ist das Verhalten der Respiration bei der Zerstörung einer ganzen Lungenhälfte. Man sieht bei dem ersten Auftreten der Pneumonie (damals in beiden Lungen) die Respiration die Frequenz von beinahe 80 in der Minute erreichen; während das 2. mal, als die Pneumonie recidivirte, kaum eine Steigerung bis zu 65 Athemzüge eintrat, und dann weiter zwischen 30 und 45 schwankend sich erhielt. Man sollte meinen, dass die Dyspnoe eine viel stärkere hätte sein müssen. Doch ist es eine schon häufig beobachtete Thatsache, dass die Respiration bei Lungengangrän oftmals gar nicht oder doch nur sehr wenig beschleunigt zu sein pflegt.

Typhus abdominalis. Embolia art basilaris.

Irene Semenoff, Bauernkind, 12 Jahre alt, aufgenommen den 18. März 1872, am 14. Tage der Erkrankung, welche mit Frösteln, Hitze und allgemeinem Schwächegefühl begann und dann in heftiges Fiebe rmit Delirien überging.

Der Status praesens ergab: Normal gebauter Körper mit kräftig entwickelter Muskulatur. Körperlänge 134 Ctm., Kopfumfang 50 Ctm., Brustumfang 60 Ctm. Gesichtsausdruck schläfrig. Pupillen normal. Brechneigung, welche bisweilen mit wirklichem Erbrechen endet. Temperatur erhöht, üder 40° C. Puls gut entwickelt und regelmässig, 130. Respiration 38, aber ergiebig. Zunge dick weiss belegt. Durst. Catarrh der feineren Bronchien. Husten mit etwas Schleimauswurf verbunden. Herztöne rein. Leib weich, wenig empfindlich in der Ileocoecalgegend, wo auch gurrende Geräusche hörbar. Leber und Milz mässig angedrungen, unempfindlich bei Druck. Dejectionen flüssig, erbsenfarben und wenig übelriechend.

Der weitere Verlauf war der eines gewöhnlichen Abdominaltyphus, und es wäre vielleicht nur hervorzuheben, dass während die Temperatur und der Puls ziemlich regelmässig nebeneinander verliefen, die Respiration grossen Schwankungen unterworfen war, die höchstens durch eine Exacerbation des auf die feineren Bronchien beschränkten Catarrhs erklärt werden konnten. Die Schwellung der Milz nahm immer mehr zu, so dass sie zuletzt die Mamillarlinie um 2 Ctm. überschritt und unter dem Rippenbogenrand als deutliche Geschwulst zu fühlen war. Die Brechneigung hatte sich ganz verloren.

Den 25. März d. h. Ende der 3. Krankheitswoche, entstand eine linksseitige Parotitis, die allerdings der Kranken heftige stechende Ohrenschmerzen und Schlingbeschwerden verursachte, aber nur mit mässiger Temperatur. steigerung verbunden war. (Richtiger ist es eigentlich zu sagen, dass nur die Morgenremissionen bedeutend kürzer wurden, während die abendlichen Steigerungen dieselben wie früher blieben.) Die Nächte waren sehr unruhig und mit Delirien verbunden.

Am 29. März wurde in der Parotis eine tiefe Fluctuation bemerkt: da sie aber nur undeutlich war, so zögerte man mit der Eröffnung und beschränkte sich auf Cataplasmen.

Die Kranke brachte die Nacht vom 29. auf den 30. sehr ruhig zu. Die Temperatur war am Morgen auf 38,9 gefallen und erlitt auch am Abend eine Steigerung nur um einen Decigrad. Der Parotisabscess wurde nun eröffnet und entleerte wenig dickflüssigen, gutartigen Eiter.

Am folgenden Morgen machte sich ein Sinken der Temperatur um mehr als einen halben Grad von Neuem bemerkbar. Nachdem aber die Kranke sich relativ wohl befunden und zum Frühstück sogar etwas genossen hatte, schrie sie plötzlich um 11 Uhr Vormittags laut auf und verlor sogleich darauf das Bewusstsein. Das Gesicht war bleich, die

Augen starr, die Pupillen erweitert und unbeweglich. Kein Schielen. Zittern in den Extremitäten, aber keine Lähmung. Nach einigen Minuten kam die Kranke wieder zu sich, wollte sprechen, hatte aber die Fähigkeit dazu verloren. Die Beweglichkeit der Zunge war nicht merklich gestört. Durch Zeichen gab die Kranke nur zu verstehen, dass sie Durst leide. Gegen Abend stellte sich wieder Bewusstlosigkeit ein, die dann auch bis zum tödtlichen Ende nicht mehr wich. Die Nacht wurde ziemlich ruhig zugebracht; nur ab und zu lautes Stöhnen.

Am Morgen des 1. April lag die Kranke regungslos da. Die Gesichtszüge etwas schlaff, sonst aber ganz regelmässig. Die Pupillen noch dilatirt. Respiration etwas frequent und erschwert. Gegen Abend und noch mehr in der Nacht stieg die Temperatur bis auf 42. Der Puls wurde verschwindend klein und kaum zählbar.

Den 2. April Morgens fand ich die Pupillen auffallend verengt. Beide Bulbi leicht nach aufwärts gekehrt. Grosse Unruhe. Dyspnoe und stertoröse Respiration. Unvermögen zu schlingen. Heftiges intermittirendes Zittern in den Extremitäten. — Endlich erfolgte um $11\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags, also genau 48 Stunden nach dem schlagartigen Anfalle, unter grosser Unruhe und Anzeichen der Lungenparalyse der Tod.

Section den 3. April, 24 Stunden p. m.

Abgemagerter Leichnam mit sehr mässigen Todtenflecken an Rücken und innerer Schenkelfläche. Hochgradige Todtenstarre. Die linke Parotis livid gefärbt, angeschwollen und aus der Schnittwunde etwas grünlicher Eiter ausfliessend.

Knochen des Schädeldaches dünn. Diploë schwach entwickelt, aber blutreich. Dura mater injicirt und in den Sinus reichlich dickflüssiges Blut enthaltend. Ebenso ist die Pia lebhaft injicirt und zwischen den Gehirnwindungen beider Mittellappen ein milchig trübes, halbflüssiges Exsudat abgelagert. Das Parenchym des Grosshirns etwas oedematös durchtränkt. An der Basis des Gehirns tritt die Art. basilaris ganz auffallend hervor, indem sie im Verlauf von etwa 2 Ctm. in einen rabenfederkieldicken, bläulich schimmernden, hart anzufühlenden Strang verwandelt ist. Beim Aufschneiden lässt sich aus ihr ein embolischer Propf herausziehn, der das ganze Lumen des Gefässes ausfüllt und sich bis in die Art. cerebelli superiores und dann in die beiden profundae cerebri verfolgen lässt. Der Thrombus ist ein wandständiger und so adhärent an einer circumscripten Stelle, dass er hier nur durch Abreissen entfernt werden kann. Er ist von derber Consistenz, rostfarben, mit einzelnen gelben, fettig glänzenden, bröcklichen Partieen. Das in die beiden profundae reichende Stück scheint das jüngste, weil es das am wenigsten entfärbte ist. Die Innenfläche der Arterie ist nur an der Stelle, wo der Propf adhärirte, imbibirt und wie sammetartig angeschwollen. In der Umgebung der Arterie sind zahlreiche capilläre Meningealapoplexieen bemerkbar. — Das Parenchym der Pons und Medulla oblongata anämisch. Die übrigen Gehirnarterien und besonders die Art. fossae Sylvii frei von Embolie. Im 4. Gehirnventrikel etwas blutiges Exsudat. Das Kleinhirn mässig oedematös.

Die Lungen durchweg lufthaltig aber hyperämisch, Schleimhaut der feineren Bronchien catarrhalisch aufgelockert.

Das Herz in der Diastole erweitert und von mächtigen Fibringerinnseln angefüllt. Im linken Ventrikel ist fleckige Injectionsröthe nebst wulstiger Schwellung des Endocardiums zu bemerken. Zwischen den lebhafter gerötheten Stellen gibt es einige blassgelbe, welche brüchig sind und mikroskopisch untersucht Fettdegeneration der betreffenden Muskelfibrillen erkennen lassen. Die Klappensegel der Mitralis sind auch injicirt, aber nicht merklich verdickt und nur wenig rauh.

Mässige Vergrösserung der Leber und Muskatnusszeichnung durch passive Stase bedingt.

Milz 11 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, von blassvioletter, runzliger Oberfläche und matschiger, rostbrauner Textur.

Nieren blutreich, sonst normal.

Schleimhaut des Ileum catarrhalich geschwellt. Sämmtliche Solitärdrüsen und Peyer'schen Haufen vergrössert, einige von ihnen nur leicht erodirt, andere wieder tiefe Geschwüre von länglicher Form bildend, namentlich zur Ileocöcalklappe hin.

Dass in diesem Falle keine Apoplexie, welche im kindlichen Alter verhältnissmässig selten auftritt und andere Vorläufer hat, vorlag, sondern eine Embolie des Gehirns, schien uns während des Lebens ziemlich evident; nur war es sehr schwierig, ich möchte fast sagen unmöglich, den Sitz derselben zu präcisiren.

Die unmittelbar nach dem Anfalle eingetretene Bewusstlosigkeit, das bleiche Gesicht, der unregelmässige Puls, dann die baldige Wiederkehr des Bewusstseins und der Verlust des Sprachvermögens erinnerten wohl an eine Embolie der Art. fossae Sylvii. Doch widersprach einer solchen Annahme das Fehlen jeglicher Lähmung. Weder sahen wir die Gesichtszüge irgendwie alterirt, noch war die Beweglichkeit und Sensibilität der Extremitäten gehemmt; obgleich nicht damit geleugnet werden soll, dass Fälle bekannt sind, wo Aphasie das einzige Symptom einer Embolie der Art. fossae Sylvii bildete. Man erinnere sich nur des Falles von Eisenschitz (Jahrb. für Kinderheilkunde und phys. Erziehung, neue Folge, Bd. II, p. 93) wo ein 11jähriger Knabe bei Tische sitzend plötzlich die Sprache verlor, welche indessen schon nach 28 Stunden sich wieder vollkommen einstellte. Von Lähmung war keine Spur, weil vermuthlich nur ein kleines Aestchen der Art. fossae Sylvii betroffen war. — Eine Verstopfung der Art. corporis callosi, welche ähnliche Erscheinungen wie die der fossa Sylvii setzt, konnte auch mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Welche andere Arterie im Gehirn nun verstopft war, schien uns nicht recht klar und ich muss leider gestehen, dass bei der Section mir zwei Symptome einfielen, auf die wir im Leben ein grösseres Gewicht hätten legen sollen: ich meine das Zittern der Extremitäten und die erschwerte Respiration. Hätten wir uns nur vergegenwärtigt, dass diejenigen Centren des Gehirns acut anämisch geworden waren, welche der Athmung und der Auslösung von Krämpfen vorstehen (medulla oblongata und pons), so würden wir ziemlich leicht zur Annahme einer Embolie der Art. basilaris geleitet worden sein. Das gegen das Lebensende auftretende Unvermögen zu schlingen hätte uns auch nur in der Annahme einer Affection der Medulla oblongata bestärken können. — Die Veränderungen an der Pupille passten allerdings nicht in den Rahmen einer Gehirnembolie; sie konnten indess einerseits den Schwankungen des Blutdrucks im Gehirn, andrerseits aber dem meningitischen Exsudate zugeschrieben werden.

Es fragt sich nun, wie war in diesem Falle die Embolie

entstanden? — Die Endocarditis scheint eine wichtige Rolle bei der Propfbildung gespielt zu haben, denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass an den geschwellten Trabekeln des linken Ventrikels sich Niederschläge bildeten, welche später mit dem Blutstrome fortgerissen wurden. Auffallend ist es nur, dass wir in keinem der anderen Organe, Milz, Leber, Nieren, eine Spur von Embolie fanden, und dass im Gehirn grade eine Arterie betroffen wurde, die bekanntlich am seltensten thrombosirt zu werden pflegt. Dass wir die Endocarditis im Leben vollständig übersahen, findet seine Entschuldigung darin, dass keinerlei Symptome stattfanden, die uns hätten auffordern können, das Herz genauer zu untersuchen.

Oder soll man die Parotitis als Ursache der Embolie beschuldigen? — Es ist ja bekannt, wie häufig sich metastatische Processe in der Parotis bilden und in den anliegenden Venen Blutgerinnungen bewirken, welche dann weitere Verstopfungen anderer Venen zur Folge haben. So wäre es auch hier z. B. denkbar, dass das rechte Herz ein Fibringerinnsel aus der Vena jugularis aufgesogen und dann durch das linke Herz in die Art. basilaris hineingeschleudert hätte. — In gleicher Weise konnte auch die Embolie aus den Geschwüren des Ileum erfolgen, doch hätte man aber dann auch embolische Heerde in anderen Organen, namentlich den Lungen und der Milz, vorfinden müssen, was aber hier keineswegs der Fall war.

Mag nun die Embolie auf diesem oder auf jenem Wege entstanden sein, so wurde die Gerinnselbildung jedenfalls durch die in Folge des Typhusprocesses sehr geschwächte Herzthätigkeit und veränderte Blutmischung sehr begünstigt.

Das Verhalten der Temperatur bietet hier im Anfange nur insofern Interesse, als das Fieber vom 17. Krankheitstage an eine entschiedene Neigung zum Sinken bekundet, dann aber unter dem Einflusse des Eiterungsprocesses in der Parotis wieder steigt und nur höchst unbedeutende Morgenremissionen macht. Schon vor der Entleerung des Abscesses, und noch mehr nach derselben, fällt die Temperatur fast um 2 Grad, steigt aber sofort nach dem schlagartigen Anfalle sehr rasch, und erreicht am Morgen des Todestages sogar 42. — Dieses, wie auch die enorm gesteigerte Pulsfrequenz, stand wohl in innigem Zusammenhange mit der gestörten Innervation der Medulla oblongata.

Typhus icterodes.

Michael Kowalskij, Bürgersohn, 7 Jahr alt, wurde am 6. April 1867 aufgenommen.

Aus der Anamnese ergab sich nur, dass der von jeher schwächliche Knabe, vor 7 Tagen mit Uebelkeit, Frost und allgemeiner Hinfälligkeit

erkrankt sei und schon am folgenden Tage angefangen habe zu deliriren. Dabei sei er obstipirt gewesen.

Status praesens: Sehr collabirtes Aussehn, sehr anämische, welke Hautdecken. Klage über bohrenden Kopfschmerz und Reissen in den unteren Gliedmassen. Häufiger trockener Husten. Respiration 35, ergiebig. Percussion der Brust normal. Die Auscultation ergibt nur spärliche grossblasige Rasselgeräusche. Herztöne normal. Puls sehr beschleunigt und klein, 140. Körpertemperatur sehr erhöht. Der Leib mässig aufgetrieben und in beiden Hypochondrien empfindlich. Lebergrenzen normal. Milz nur höchst unbedeutend vergrössert. Stuhl breiig. Urinmenge in 24 Stunden 350 c.c., specif. Gewicht 1028. Reaction sauer. Farbe dunkelbraunroth, mit reichlichem Bodensatz. Starke Beimischung von Gallenpigment. Unter dem Mikroskop viel frisches Blut. — Das Kind äussert unruhig, klagt über lebhaften Durst und Uebelkeit.

Am 7. April hatte Patient einen Theil der Nacht ziemlich ruhig geschlafen und nicht delirirt. Auch hatte die Uebelkeit bedeutend nachgelassen. Das Fieber dauerte aber mit derselben Intensität fort. Die Lippen waren fuliginös belegt, die Zunge trocken und rissig. Trockener quälender Husten. Ein breiiger hellgelber Stuhl. Urinmenge nur 160 c.c., spec. Gew. 1016, Reaction schwach sauer; sehr saturirt, unter dem Mikroskop neben Blut auch Harncylinder nachweisbar. Der Kranke klagt über ziehende Schmerzen in der Nierengegend.

Am 8. April hatte Patient während der ganzen Nacht in einem fort heftig delirirt und aus dem Bett springen wollen. Am Morgen wurde icterische Färbung der Sclerotica und bald darauf auch der ganzen Haut bemerkt. Stand des Zwerchfells normal. Die Leber aber in ihrem rechten Lappen deutlich vergrössert und bei der Palpation äusserst empfindlich. Zunge rissig und trocken. Unlöschbarer Durst. Stuhl spärlich, breiig und sehr schwach gelb gefärbt. Urin 100 c.c., dieselben Attribute wie gestern enthaltend, spec. Gew. 1009. Der Kranke klagt über allgemeine vage Schmerzen und Schlaflosigkeit.

Nachdem die ganze Nacht wieder unter grosser Unruhe und heftigen Delirien verbracht worden, schien gegen Morgen die Besinnung geschwunden; der Kranke warf sich fortwährend im Bette umher, murmelte unverständliche Worte vor sich hin, beantwortete aber die an ihn gerichteten Fragen gar nicht. Die Haut war noch intensiver icterisch gefärbt, als an den vorhergehenden Tagen. Lippen und Zunge ganz trocken und schwärzlich belegt. Die Berührung der Lebergegend scheint dem Kranken so schmerzhaft zu sein, dass er dabei einen lauten Schrei ausstösst. Der Puls fadenförmig und nicht zu zählen. 3 flüssige, schwärzliche und höchst übelriechende Stühle werden mit spärlicher Beimischung von Urin unter sich gelassen. — Am selben Nachmittag stellten sich leichte allgemeine Convulsionen ein, die fast ohne Unterbrechung 2 volle Stunden dauerten und unter denen Patient um 7 Uhr Abends starb.

Section den 10. April, 14 Stunden p. m.

Intensiv icterische Färbung der ganzen Haut. Zahlreiche dunkelblaue Todtenflecke an Rücken und innerer Schenkelfläche. Lippen schwärzlich belegt. Sehr ausgebildete Gelenkstarre noch vorhanden.

An der Gehirnoberfläche ist starke venöse Stase, in den Sinus beträchtliche, frische Fibringerinnsel. Die Arachnoidea milchig getrübt. Auf dem Durchschnitt des Grosshirns dieselbe venöse Hyperämie. Ventrikel leer. Kleines Gehirn etwas oedematös.

Auf der Schnittfläche der unter dem Fingerdruck knisternden Lungen entleert sich viel schaumiges Blut.

Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln stark ausgedehnt. Klappen normal. Wandungen fettig glänzend.

Stand des Zwerchfells normal. Leber wenig vergrössert. Die Maasse derselben sind folgende:

Länge des rechten Lappens 12 Ctm., Höhe 11 Ctm., Dicke 5 Ctm.
" " linken " 6 " " 5 " " $2\frac{1}{2}$ "
Die Oberfläche des Organs glatt, blassgraugelb, teigig anzufühlen. Die Schnittfläche anämisch und auffallend trocken (mikroskopisch untersucht zeigt sich Vergrösserung und Verfettung der Acini nebst Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, auch keine so genaue Reihenfolge der Leberzellen, wie normal.) — Die Milz 9 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und $2\frac{1}{2}$ Ctm. dick; gelappt und mit gerunzelter, dunkelblauer Oberfläche. Auf dem Durchschnitt das Gewebe dunkelziegelroth und sehr brüchig. — Beide Nieren sind vergrössert, haben eine leicht abziehbare Kapsel. Die Rindensubstanz ums Doppelte geschwellt und gelbröthlich, während die Pyramiden lebhaft injicirt sind. — Im Ileum treten die Peyer'schen Plaques auf der catarrhalisch geschwellten Schleimhaut stark hervor. Die Harnblase enthält wenige Tropfen dunkelrothen Harns. — Alle serösen Häute sind icterisch gefärbt.

Wie selten sich Typhus mit Icterus complicirt, geht aus Griesinger's Beobachtungen hervor, der unter 600 Typhusfällen erst 10 mit Icterus hatte. Mir fehlen leider statistische Data, um zu beweisen, dass diese Erkrankungsform auch im Kindesalter eine grosse Seltenheit ist; ich selbst hatte Gelegenheit nur 2 Fälle zu beobachten, und das noch in einer Zeit, wo nicht einmal eine grössere Typhusepidemie herrschte.

Der eben mitgetheilte Fall zeichnet sich durch die Schwere aller Erscheinungen aus und nicht grade häufig ist der Icterus mit so greifbaren Veränderungen in der Leber verbunden, denn grösstentheils gelingt es nur die catarrhalische Schwellung der Gallengänge nachzuweisen; hier dagegen entspricht der anatomische Befund einem entzündlichen Processe des Organs, welcher sich von vornherein durch das Auftreten von Gallenpigment im Urin ankündigte. Die gelbe Färbung der Augen und der Haut tritt erst später auf, wo wahrscheinlich schon mehr Leberzellen zu Grunde gegangen sind. Auch der Stuhlgang trägt die Merkmale der mangelhaften Gallenabsonderung an sich.

Wenn auch der typhöse Process an sich schon im Stande war, schwere Gehirnsymptome hervorzurufen, so glaube ich doch der Leberaffection ihren Antheil an der Verschlimmerung dieser Erscheinungen zuschreiben zu müssen, da bekanntlich der Uebergang der Galle ins Blut nicht gar selten einen sehr ungünstigen Einfluss aufs Gehirn ausübt. — Andererseits liegt aber noch eine Complication vor, die als Grund der Delirien und besonders der Krämpfe angesehen werden könnte, das ist nämlich die acute Nierenaffection. Gleichzeitig mit dem Erscheinen des Gallenfarbstoffs sehn wir auch Blutkörperchen in grosser Menge im Urin auftreten und sich bald alle Attribute einer croupösen Nierenentzündung ausbilden. Wenn auch die Urinsecretion nicht gänzlich aufgehoben wird, so erfährt sie doch eine so erhebliche Verminderung, dass man unwillkürlich an eine Aufnahme von Harnstoff ins Blut erinnert wird. — Uebrigens bietet das Gehirn selbst auch noch greifbare Störungen, die den comatösen Zustand

wohl erklärlich machen, nämlich die milchige Trübung der Arachnoidea, welche doch nur auf eine entzündliche Reizung derselben zurückgeführt werden kann.

Es ist sehr begreiflich, dass unter dem Einflusse so zahlreicher und schwerer Complicationen der tödtliche Ausgang sehr beschleunigt werden musste. Dem entsprechend sehn wir auch die Temperatur sehr hohe Grade erreichen und den Puls mit ihr gleichen Schritt halten. Die Beschleunigung der Respiration muss dem schliesslich hinzugetretenen Lungenoedem zugeschrieben werden.

Febris recurrens.

Seitdem im Jahre 1864 in Petersburg eine grössere Recurrensepidemie erschienen war, tritt diese Krankheit in den folgenden Jahren immer schwächer und mehr sporadisch auf, verläuft aber gar nicht selten neben der exanthematischen, weniger häufig neben der abdominellen Form des Typhus. Wenn auch die Recurrens am meisten das jugendliche Alter von 15 bis 20 Jahren betrifft, so scheinen doch Kinder unter 10 Jahren verhältnissmässig selten daran zu leiden und fallen nur ausnahmsweise ihr zum Opfer. Mir stehen wenigstens unter einer ganzen Reihe von Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, nur 3 Sectionen zu Gebote, die ich ihres Interesses halber ausführlicher mittheilen will.

Michael Affanasjew, 13 Jahre alt, aufgenommen am 13. Juni 1866, dem 7. Tage der Krankheit, die plötzlich mit starkem Frost, nachfolgender Hitze, Erbrechen, Kopfschmerz und allgemeiner Abgeschlagenheit der Glieder eingetreten war.

Der Status praesens ergab: Wohlgenährter Knabe; matter, schlaffer Ausdruck des Gesichts, welches geröthet ist; glänzende Augen. Ohrensausen; grosse Empfindlichkeit für Geräusche. Pupillen normal. Gut entwickelter Brustkorb. Percussion überall normal. In beiden Lungen nur sehr vereinzelte Rasselgeräusche zu hören. Herztöne rein. Puls beschleunigt. Körpertemperatur sehr hoch. Zunge trocken, roth. Leib etwas aufgetrieben, in beiden Hypochondrien empfindlich. Rand des Zwerchfells normal. Die Leberdämpfung beginnt am unteren Rande der 6. Rippe und überschreitet in der Mamillarlinie um 2 Ctm. den Rippenbogen. Die Milz ist bedeutend vergrössert. Ihre Dämpfung beginnt in der Axillarlinie an der 7. Rippe, wo die Breite 8 Ctm. beträgt und überragt dann um 5 Ctm. den Rippenbogenrand, so dass sie als harte Geschwulst deutlich durch die Bauchdecken gefühlt werden kann. Ihre Länge beträgt annähernd 15 Ctm. Stuhl angehalten. Der Kranke klagt über vage Schmerzen in Brust und Gliedern; verfällt ab und zu in laute Delirien.

Den 14. Juni: Patient hat eine äusserst unruhige Nacht gehabt, häufig angstvoll aufgeschrieen und delirirt. Das Fieber war die ganze Nacht sehr hoch, gegen Morgen aber war reichlicher Schweiss ausgebrochen und nun ist Temperatur und Puls sogar unter die Norm gesunken. Jetzt fühlt sich der Knabe besser, obgleich er noch über sehr grosse Mattigkeit und starke Gliederschmerzen klagt. Milzumfang unverändert.

Den 15. ist die Nacht ruhig gewesen, doch hat Patient über Kältegefühl geklagt und viel gehustet. In den Lungen lassen sich viel fein-

blasige Rasselgeräusche nachweisen, nirgend aber Zeichen von Verdichtung. Zunge feucht und roth. Gefühl von Spannen im linken Hypogastrium und grosse Empfindlichkeit der noch wie früher stark geschwollenen Milz. Gegen Abend bemerkt man eine kleine Steigerung der Temperatur, während der Puls noch sehr verlangsamt bleibt. Ein stark gallig gefärbter Stuhl ist erfolgt.

Den 16. erhebt sich nach einem heftigen Frostanfall von $^{1}/_{2}$stündiger Dauer die Temperatur wieder auf 40. Wieder allgemeines tiefes Unwohlsein, starke Benommenheit des Kopfes, Gefühl von Funkensprühen in den Augen. Brechneigung. Sehr beschleunigter und hüpfender Puls. Respiration beschleunigt und wenig ergiebig. Verschlimmerung der Bronchitis. Gegen Abend brechen furibunde Delirien aus.

Den 17. ist die Haut etwas duftend und nicht sehr heiss anzufühlen trotz des sehr hohen Fiebers. Mehrmaliges galliges Erbrechen. Comatöser Zustand. Etwas dilatirte Pupillen, welche auf Lichtreiz träge reagiren. In den Lungen viel feuchtes Rasseln. Stossweise aussetzende Respiration; unzählbarer Puls. Die Milz ist noch grösser als in den vorhergehenden Tagen (9 Ctm. breit, 16 Ctm. lang); äusserst empfindlich. Zunge trocken und rissig. Ein flüssiger Stuhl unter sich. Unter zunehmendem Collapsus erfolgt am selben Tage um 9 Uhr Abends der Tod, nachdem noch 3 Stunden zuvor profuser Schweiss am ganzen Körper ausgebrochen war.

Section am 18. Januar, 13 Stunden p. m.

Wohlgenährter, von zahlreichen Todtenflecken bedeckter Leichnam. Die kräftig entwickelte Muskulatur sehr roth. An den unteren Extremitäten Todtenstarre noch vorhanden, während sie an den oberen bereits im Weichen begriffen ist. Leib etwas aufgetrieben.

Die Dura mater sehr injicirt, und in ihren Sinus grosse Mengen flüssigen, schwärzlichen Bluts enthaltend. Die Pia trocken. Gehirnparenchym besonders in der Rindensubstanz lebhaft injicirt. Ventrikel leer und sehr eng. Kleinhirn normal. Ebenso das Rückenmark.

Beide Lungen frei, an den Rändern leicht emphysematös. Auf dem Durchschnitt findet sich, ausser oberflächlichen hämorrhagischen Infarcten, im unteren Lappen der linken Lunge eine kleine lobuläre Splenisation. Der Herzbeutel enthält nicht das geringste Serum. Der grosse, schlaffe Herzmuskel ist von flüssigem, schwärzlichem Blut stark ausgedehnt. Das Endocardium sehr imbibirt. Die Herzmuskulatur blassroth und glänzend.

Die mässig vergrösserte Leber zeigt auf dem Durchschnitt Muscatnusszeichnung, welche von lebhafter Hyperämie herrührt. — Die Milz ist 18 Ctm. lang, 10 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, hat eine gespannte dunkelblauviolette Kapsel und einen mit Luftblasen untermischten, breiigen, schmierigen, braunrothen Inhalt, so dass die Textur gar nicht mehr zu erkennen ist. — Corticalsubstanz der Nieren sehr hyperämisch. — Der ganze Darm von Gasen stark aufgetrieben. Schleimhaut des Magens und Dünndarms sehr injicirt und stellenweis ecchymosirt.

Bei der Aufnahme machte der Patient auf uns den Eindruck eines an Typhus erkrankten, denn nicht allein, dass er schon seit einer Woche bettlägerig war, sondern auch das hohe Fieber, die enorme Prostration der Kräfte, der empfindliche Leib, die Milzvergrösserung sprachen für Typhus. Nur war es allerdings auffallend, dass die Milz schon in der 2. Krankheitswoche eine so enorme Grösse erlangt hatte, was ja bei Typhus bekanntlich nur allmählich und dann auch nicht einmal in so hohem Grade stattfindet. Die Annahme eines Typhus musste überhaupt schon gleich am 2. Tage nach der Aufnahme zurückgewiesen werden, da auf eine sehr un-

ruhige und fieberhafte Nacht, nach reichlichem Schweissausbruch, vollständige Apyrexie folgte, und der Kranke sich auch sogleich viel wohler fühlte; wenn auch die, für Recurrens charakteristischen Gliederschmerzen und das Mattigkeitsgefühl, nachblieben. Dieser Zustand des relativen Wohlbefindens dauerte aber nicht lange, denn schon nach 2 Tagen sehen wir einen neuen Relaps erfolgen, der aber diesmal von noch stärkeren Gehirnsymptomen begleitet wurde. Es treten anfangs Funkensprühen, Brechneigung, erst mässige dann furibunde Delirien, endlich Coma und unter Collapsus der Tod ein. Um diesen unerwartet raschen Ausgang zu erklären, wird man wohl eine Herzparalyse annehmen müssen; da seitens des Gehirns, ausser der bedeutenden Injection der Rindensubstanz kein pathologisches Substrat vorliegt, um als Todesursache gelten zu können.

Wenden wir noch einen Augenblick unsere Aufmerksamkeit dem Fieber zu, so sehn wir es plötzlich von einem Frostanfall eingeleitet werden und sich mit Erbrechen verbinden. Leider fehlt uns für die ersten 7 Tage der Krankheit die Beobachtung der Temperatur, es gelang aber nur den Ausgang des ersten Anfalles zu sehn. Die Remission war eine sehr charakteristische, dauerte aber ausnahmsweise nur 2 Tage, und stieg dann continuirlich bis zum Tode, ohne eine Morgenremission mehr zu machen. — Der Puls hielt ganz gleichen Schritt mit der Temperatur, nicht aber die Respiration, welche beim Ausbruch des 2. Anfalls im Gegentheil an Frequenz abnahm. Diese letztere Erscheinung muss wohl auch auf eine herabgesetzte Innervation bezogen werden, da die Infarcte im Lungenparenchym eigentlich eine Beschleunigung der Respiration und nicht eine Verlangsamung derselben hätten hervorbringen müssen. — Der Befund in der Milz, wenn er auch nur als Ausdruck bereits eingetretener Zersetzung angesehen werden kann, deutet aber doch auf eine beträchtliche entzündliche Hyperämie des Organs, dem entsprechen auch die Erscheinungen während des Lebens, indem wir trotz der Remission doch keine Verkleinerung der Milz beobachten, wohl aber eine nochmalige Vergrösserung während des 2. Anfalls. Dieser Befund weicht in der That von dem gewöhnlichen bei Recurrens ab, bei der im 2. Anfalle die Milz schon bedeutend kleiner als im ersten Anfalle vorgefunden wird, wobei ihre Kapsel in der Regel eine geschrumpfte und die Oberfläche eine höckrige ist, wegen der Infarcte, welche in diesem Stadium das Organ zu durchsetzen pflegen. Eine derartige breiige Beschaffenheit kommt eigentlich nur der Typhusmilz zu, und gehört daher bei Recurrens zu den seltenen Ausnahmen.

Jendokija Petrowa, 8 Jahre alt, aufgenommen am 26. Februar 1866, am 3. Krankheitstage.

Nach Aussage der Eltern soll das Kind ganz plötzlich, mitten im Spielen mit heftigem Frost erkrankt sein, welcher fast eine ganze Stunde anhielt und dann in brennende Hitze überging. Grosse Mattigkeit und Klage über reissende Gliederschmerzen. Uebelkeit, Stuhlverstopfung, weshalb von den Eltern Abführungen angewendet wurden, aber ohne den gewünschten Erfolg.

Bei der Aufnahme wurde Folgendes constatirt: Normale Entwicklung und Ernährung. Schläfriger Ausdruck des gerötheten Gesichts. Conjunctiva beider Augen sehr injicirt. — Lippen und Zunge fuliginös belegt. Letztere trocken. Athem übelriechend. Perkussion der Brust normal. Ueberall reines Vesiculärathmen. Der erste Herzton von einem blasenden Geräusch begleitet. Leib ziemlich hart, unempfindlich. Leber nicht merklich vergrössert. Die Milz dagegen unter den Rippen deutlich fühlbar, empfindlich. Ihre Länge beträgt annähernd 12 Ctm. und die Breite 8 Ctm. — Hohes Fieber. Sehr beschleunigter, kleiner und harter Puls.

Am 27. und 28. Februar bleiben die Erscheinungen dieselben, nur dass das allgemeine Krankheitsgefühl womöglich sich noch gesteigert hat. Das Kind ist somnolent, delirirt ein wenig, fährt aber im Schlaf sehr häufig zusammen. Haut trocken und brennend heiss; gesteigerter Durst. Urin reichlich gelassen, setzt ein starkes Sediment von Uraten ab.

In der Nacht auf den 1. März stellt sich profuser Schweiss ein, wonach die Temperatur jäh unter die Norm sinkt. Zugleich ist der Puls verlangsamt. Die Herztöne schwach aber jetzt von keinem blasenden Geräusch begleitet. Das Gesicht blass, die Augen matt. Pupillen normal. Ein reichlicher, stark gallig gefärbter Stuhl.

Den 2. März bemerkt man eine beträchtliche Verminderung der Milzdämpfung, deren Länge jetzt nur 9 Ctm. und die Breite nur 7 Ctm. beträgt. Der Kranke fühlt sich noch etwas matt, hat kühle Extremitäten, aber eine etwas feuchte Haut.

Den 4. bleibt die Temperatur normal. Das Aussehn der Kranken ist jetzt ein viel besseres, auch ist sie viel munterer. Die Zunge reiner und feucht. Appetit hat sich eingestellt. Ruhiger Schlaf.

Am 5. stellt sich Nachmittags 6 Uhr ohne Vorboten ein sehr heftiger Frostanfall mit beträchtlicher Steigerung der Temperatur ein und nach einer sehr unruhigen Nacht liegt Patientin mit halbgeöffneten Augen comatös da. Das Bewusstsein scheint nur schwach erhalten, da Patientin mehrere Fragen verkehrt beantwortet. Sie greift häufig nach dem Kopfe. Die Augen injicirt und auch das Gesicht bedeutend geröthet. Pupillen etwas contrahirt. Die Milz hat wieder ihre frühere Grösse erreicht und scheint wieder sehr empfindlich.

Am 7. ist die Temperatur noch gestiegen und der Puls noch beschleunigter als gestern, aber schlecht entwickelt und bisweilen aussetzend. Duftende Haut, welche sich etwas kühl anfühlt. Am 1. Herzton bemerkt man wieder jenes blasende Geräusch. Die Kranke, heute bei Besinnung, klagt über bohrenden Kopfschmerz und beständige Uebelkeit. Die mässig belegte Zunge etwas trocken. Länge der Milz 14 Ctm., die Breite 9 Ctm. Ein flüssiger Stuhl. Abends erfolgt reichliches Nasenbluten.

Am 8. verfällt Patientin wieder in Coma, aus dem sie kaum mehr geweckt werden kann. Die Gesichtszüge bleich und mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Uebelkeit scheint noch fortzudauern, da die Kranke ab und zu den Mund öffnet und die Zunge hervorstreckt. Der Puls verschwindend klein. Fieber sehr hoch. Gegen Abend wird das Kind sehr unruhig, wirft sich im Bett umher, lallt unverständliche Worte, greift häufig nach dem Kopfe, und stirbt um 8 Uhr Abends, unter einem Anfall leichter Convulsionen, schlagartig.

Section den 9. März, 27 Stunden p. m.

Leichnam wohlgenährt. Am Rücken und den Extremitäten zahlreiche

Todtenflecke. Todtenstarre noch vorhanden. — Bei Eröffnung des Schädels fliesst einiges dunkles Blut heraus. Diploë der Schädelknochen sehr blutreich. Dura mater injicirt, die Sinus von frisch geronnenem Blute strotzend. Die Pia stark oedematös. An der Basis des Grosshirns bemerkt man ein frisches Blutextravasat, welches auf der vorderen Partie der Pons und der Corpora quadrigemina lagert, doch nur meningeal ist, ohne das eigentliche Gehirnparenchym mit ergriffen zu haben. In der linken Fossa Sylvii ist die Pia auch von Capillarapoplexieen durchsetzt. Ein rupturirtes Gefäss, aus welchem möglicherweise die Blutung hätte erfolgen können, lässt sich trotz eifrigster Nachforschung nicht entdecken. Nur ist die Textur der Theile, welche der Capillarapoplexie am nächsten liegen, äusserst blutreich, während sich das übrige Gehirnparenchym durch keinen besonderen Blutreichthum auszeichnet. Die Hirnventrikel enthalten eine grosse Menge klares Serum, doch bietet das Ependym nichts Abnormes.

Die Lungen durchweg lufthaltig, entleeren auf der Schnittfläche einiges schaumiges Blut und enthalten in den Spitzen einige frische Miliartuberkel. Im Herzbeutel kaum etwas Serum vorhanden. Das Herz enthält nur spärliche Fibringerinnsel, besitzt normale Klappen, aber sehr verdünnte Wandungen, die ein blassgelbes, brüchiges Gefüge zeigen.

Die Leber mässig blutreich. — Die Milz enorm vergrössert. 14½ Ctm. lang, 9 Ctm. breit, und 5 Ctm. dick. Kapsel blassroth, runzlich. Der Durchschnitt hellbraun und sehr brüchig. Der Darm bietet nichts besonders.

Bei der enormen Stauungshyperämie, die im Gehirn von Recurrenskranken stattfindet kann es nicht verwundern, dass es verhältnissmässig häufig zu Rupturen von Capillargefässen und selbst zu grösseren Blutergüssen kommt. Dieses trifft auch im vorliegenden Falle zu, wo die Erkrankung von vornherein sich mit Symptomen verband, die entschieden auf eine Mitleidenschaft des Gehirns hinwiesen, so das sehr geröthete Gesicht, die Somnolenz, die Delirien, die Uebelkeit, das häufige Zusammenfahren. Freilich tritt mit der Remission des Fiebers eine Besserung aller dieser Erscheinungen ein. Doch ist diese Besserung eine nur sehr vorübergehende und alle drohenden Gehirnsymptome kehren beim Eintritt des 2. Anfalls mit erneuter Heftigkeit wieder, und führen unter Convulsionen den schlagartigen Tod herbei. Dem entspricht vollkommen der Sectionsbefund, denn wir sehen nicht allein ein starkes Oedem des Arachnoidealsackes und der Hirnventrikel, wodurch das Coma erklärt wird, sondern auch einen apoplectischen Erguss, der im Stande ist die Convulsionen und vielleicht auch den schlagartigen Tod zu erklären.

Dieser Fall weicht übrigens noch in anderer Beziehung vom normalen Verlauf der Recurrens ab; zunächst dauerte nämlich die Remissionsperiode eine viel kürzere Zeit als gewöhnlich, statt 6—7 Tage, nur 4 Tage und steigt dann die Temperatur mit nur sehr kurzen Absätzen, während der 3 letzten Lebenstage bis auf 42, was jedenfalls als Gipfelpunkt des 2. Anfalls betrachtet werden kann. Ferner verschwindet der Schweiss, welcher den ersten Anfall beschloss, nicht mehr, sondern dauert die ganze Zeit der Remission fort und wird zuletzt profus. Man könnte vielleicht zur Annahme neigen, dass

dieser letzte profuse Schweiss eine kritische Bedeutung gehabt hätte, dass aber der allgemeine Collapsus ein zu grosser gewesen wäre, um dem Kranken über diese Klippe hinwegzuhelfen; doch sehen wir darin, dass die Temperatur nicht die geringste Neigung zum Abfall zeigte, einen Beweis für die paralytische Natur dieses Schweises. Erwähnenswerth ist auch das Herzgeräusch, welches beidemal während der Fieberanfälle auftrat, in der Remissionszeit aber schwand. Es muss wohl als ein, durch das hohe Fieber bedingtes Geräusch angesehen werden, da am Herzen selbst keine organischen Veränderungen der Klappen nachweisbar waren; es sei denn, dass man eine durch die acute Verfettung bedingte, mangelhafte Contraction der Papillarmuskeln annähme. Auch der Milzbefund weicht von dem gewöhnlichen ab, indem wir ein brüchiges Gefüge finden, ohne die Infarcte, welche in der Recurrensmilz fast immer vorzukommen pflegen.

Tatjana Andrijawowa, 4 Jahre alt, aufgenommen den 14. März 1866. Nach Aussage der, unter drückenden Verhältnissen lebenden Eltern, soll das Kind vor 3 Tagen grosse Verstimmung gezeigt, häufig sich niedergelegt und über Kopfweh geklagt haben. Ohne vorhergehenden Frost hat sich starke Hitze eingestellt, lebhafter Durst, Schlafsucht und Delirien. Verstopfung und gänzliche Appetitlosigkeit.

Bei der Aufnahme constatirte man: Schlecht genährtes, anämisches Kind mit Spuren von Rhachitis an Brust und Extremitäten; und geschwollene Cervicaldrüsen. Die Perkussion der Brust ergibt vorn in der linken Fossa infraclavicularis leichte Dämpfung, während sonst der Schall überall einen tympanitischen Beiklang hat. An Stelle der Dämpfung hört man sehr rauhes und verlängertes Exspirium, hin und wieder auch feinblasiges Knistern. Zeitweise paroxysmenartiger, an Keuchhusten erinnernder Husten. — Herzgrenzen normal. Herztöne gleichfalls. Puls sehr beschleunigt und schlecht entwickelt. — Normaler Stand des Zwerchfells. Die Leber in ihrem linken Lappen etwas vergrössert und empfindlich. Die Milz lässt sich durch die schlaffen Bauchdecken deutlich durchfühlen und ist sehr empfindlich. Ihre Dämpfung beginnt in der Axillarlinie am unteren Rande der 9. Rippe und überragt um 5 Ctm. den Rippenbogenrand. Ihre approximative Länge beträgt 12 Ctm., ihre Breite 9 Ctm. In der Ilecoecalgegend gurrende Geräusche. Grosse Prostration der Kräfte, doch volles Bewusstsein und nur ab und zu leises Aufschreien im Schlafe.

Am 15. März war, nach einer sehr schlecht verbrachten Nacht, die Temperatur am Morgen bedeutend herabgefallen, ohne dass Schweiss erfolgt wäre. Die Kranke liegt apathisch da, schläft meist und öffnet die Augen und antwortet langsam, wenn man sie fragt. Gesicht blassgelblich. Pupillen normal. Extremitäten kühl. Seitens der Brust- und Unterleibsorgane nichts Neues. Zunge belegt. Ein flüssiger braungelber Stuhl.

Den 16. ist das Aussehn der Kranken viel munterer. Nur starke icterische Färbung der Conjunctiva bulbi. Die Temperatur noch immer unter der Norm. Die Extremitäten aber nicht so kühl wie gestern. Milz weniger geschwellt und empfindlich, nur 11 Ctm. lang und 7½ Ctm. breit. Leberdämpfung unverändert.

In den folgenden 4 Tagen verbreitet sich die icterische Färbung auf die ganze Körperoberfläche. Die Temperatur wieder ganz normal. Die Zunge reinigt sich. Appetit stellt sich wieder ein und das Kind befindet sich wohl,

bis am Abend des 21. März nach leichtem Frösteln von Neuem die Temperatur steigt und noch in derselben Nacht wieder 41° erreicht. Das Gesicht geröthet, Augen glänzend. Brechneigung. Der Puls wieder sehr beschleunigt und in seiner Fülle wechselnd. Die Milz schwillt am nächsten Tage wieder sehr rasch und noch mehr als das erstemal. (Länge 14 Ctm. Breite 10½ Ctm.) Klage über ziehende Schmerzen in der Nierengegend. Der Urin (600 c. c.) ist trübe und setzt eine grosse Menge Urate ab. Spec. Gewicht 1030. Reaction stark sauer.

Am 23. besteht noch hohes Fieber, die Zunge ist trocken und wieder belegt. Am frühen Morgen hat das Kind galliges Erbrechen gehabt und klagt noch über Uebelkeit. Die Schmerzen in der Lumbalgegend bestehn noch fort, obgleich in etwas geringerem Grade. Der Urin reichlich gelassen, zeigt ausser Uraten nichts Bemerkenswerthes. Ein flüssiger Stuhl.

Am 24. ein merklicher Abfall der Temperatur zu notiren, ohne dass Schweiss erfolgt wäre. Der Puls ist weniger beschleunigt und die Kranke fühlt sich wieder wohler; klagt nur über grosse Müdigkeit. Zunge feuchter. Milzdämpfung unverändert.

Am 25. und 26. fällt die Temperatur noch mehr ab. Puls sehr verlangsamt und schwach. Singultus. Leichtes Oedem des Gesichts. Die Urinabsonderung erscheint nicht beeinträchtigt (450 c. c.). Spec. Gew. 1016. Reaction schwach sauer. Wenig Urate, aber einige frische Blutkörperchen unter dem Mikroskop. 3 flüssige Stühle.

Am 27. ein ganz leichter Frostanfall und Erbrechen, wonach die Temperatur sich wieder auf 41,3 erhebt. Am ganzen Körper Schweiss. Das Gesicht ist blass, doch heiss, während die Extremitäten kühl sind. Puls wieder sehr beschleunigt und leicht zusammendrückbar. Respiration frequent und oberflächlich, obgleich seitens der Lungen nichts Bemerkenswerthes zu notiren ist. Der Singultus dauert hartnäckig fort. Milz wie früher stark vergrössert. Ein flüssiger Stuhl. 320 c.c. Urin aufgefangen, welcher eine dunkelbraune Farbe hat, viel Gallenpigment, aber nur Spuren von Albumin enthält.

Am 28. liegt die Kranke comatös da. Livide verfallene Gesichtszüge. Laut schnarchende, mässig beschleunigte Respiration, welche nur selten von Hustenstössen unterbrochen wird. Singultus hat aufgehört. Die Haut sehr kühl, obgleich die Temperatur noch hoch ist. Herztöne undeutlich. Sehr wenig Urin abgesondert (nur 100 c.c.). Spec. Gewicht 1010. Reaction neutral. Unter dem Mikroskop Detritus und fettig zerfallene Epithelien, aber keine Fibrincylinder nachweisbar. Leib etwas aufgetrieben und empfindlich. — Nachmittags um 5 Uhr tritt ein Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, der 5 Minuten dauert und nach ¼ Stunde sich wiederholt. — Die Nacht wird recht unruhig zugebracht und am Morgen des 29. tritt wieder ein Anfall von Convulsionen auf, der von mehreren andern, immer stärkeren und anhaltenderen gefolgt wird. Die Respiration ist sehr opprimirt, aussetzend. In den Lungen Anzeichen von Oedem. Der Puls jagend und klein. Die Temperatur auf 37,4 herabgesunken. Die Herztöne schwach und undeutlich. 4 flüssige unwillkührliche Stühle. Gar kein Urin gelassen. Blase leer. Allmählich werden die Convulsionen schwächer und unter Erscheinungen der Herzparalyse erfolgt der Tod, nachdem die Temperatur vorher noch auf 36,7 gefallen war.

Section den 30. März, 12 Stunden nach dem Tode.

Intensiv gelb gefärbte, welke Hautdecken. Sehr ausgebildete Todtenstarre. Muskulatur schwach, anämisch, die Dura mater prall gespannt. Die Blutleiter und sämmtliche Venen von flüssigem Blut strotzend. An der Oberfläche des Grosshirns ist ein reichliches subarachnoideales Exsudat zu bemerken, welches mehr die Convexität als die Basis einnimmt. Die Seitenventrikel von gelblichem Serum beträchtlich ausgedehnt. Im Cerebrospinalkanal auch viel Serum angesammelt.

Lungen beide etwas emphysematös; in den unteren Lappen compactes Oedem. Der Herzbeutel enthält eine sehr geringe Menge Serum. Das Herz ist sehr gross und enthält dunkelbräunliches, halbflüssiges Blut, nach dessen Entleerung der Herzmuskel sehr schlaff erscheint. Die Wandungen sind wie verdünnt und haben eine etwas gelbliche Färbung, die noch deutlicher in der intima der grossen Gefässe hervortritt. Die Trabekeln flacher als gewöhnlich. Die Papillarmuskeln dünn und zart. Der Herzmuskel zeigt auf dem Durchschnitt eine bläulich-gelbe Farbe und brüchige Textur. Mikroskopisch untersucht zeigt sich deutlich acuter fettiger Zerfall der Muskulatur.

In der Peritonealhöhle findet sich gar kein freies Serum vor, doch ist das Peritoneum selbst etwas gelblich gefärbt. In der Gegend der Milz finden sich einige Fibringerinnungen vor, die eine Verklebung der Milz mit den anliegenden Theilen zu Wege gebracht haben. Auch auf der Leber finden sich dieselben Exsudatablagerungen, wenn auch in geringerem Grade. Dies letztere Organ ist eher verkleinert als vergrössert, schlaff, zähe und icterisch gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung constatirt hochgradige Verfettung der Leberzellen. — Die Milz hat eine Länge von $13^1/_2$ Ctm., eine Breite von 9 Ctm. und eine Dicke von 4 Ctm. Die von frischen Exsudatsablagerungen bedeckte, runzlige, blass-röthliche Oberfläche ist von gelblichen Höckern besetzt, die mehr der convexen Fläche des Organs entsprechen. Auf dem Durchschnitt erweisen sich diese Höcker als ebenso viele Infarcte, welche in einem braunrothen, brüchigen Parenchym liegen. Einer dieser Infarcte ist in einen wallnussgrossen Abscess verwandelt, und zwar so, dass die Umgebung erweicht ist und in diesem Eiter ein fester gelblicher Körper schwimmt. — Die Nieren stark vergrössert, Kapsel adhärent, Oberfläche dendritisch injicirt. Die Corticalis besonders stark geschwellt. Die Marksubstanz sehr injicirt, das Gewebe brüchig. Unter dem Mikroskop zeigen die Harnkanälchen theils ein stark geschwelltes Epithelium von unregelmässiger Form, mit undeutlichem Kern, theils sind sie von feinkörnigem Detritus ausgefüllt. Fibringerinnsel sind nicht nachweisbar. — Die Schleimhaut des Magens grau-grün, catarrhalisch geschwellt und einen stark ammoniakalischen Geruch verbreitend. Im Duodenum und Ductus choledochus ist gleichfalls bedeutende Auflockerung der Schleimhaut zu bemerken. Die Solitärfollikel und die Peyerschen Plaques des Ileum ein wenig angedrungen und pigmentirt. Den Darminhalt bildet eine wässrige, blassgelbliche, äusserst fötid riechende Masse.

Wenn auch in der Regel das biliöse Typhoid plötzlich und ohne Vorboten einzutreten pflegt, so scheint es sich doch in diesem Falle aus einer einfachen Recurrens herausgebildet zu haben, denn wir sehen den ersten Anfall durchaus von keinen icterischen Erscheinungen begleitet werden. Die Anzeichen des Icterus treten erst am 6. Krankheitstage auf, d. h. am 2. Tage der Apyrexie und bald treten andere Symtome auf, die die Annahme eines bilösen Typhoids unzweifelhaft lassen — nämlich: die ungleiche Vertheilung der Hautwärme, das Erbrechen, das Gefühl von grosser Müdigkeit. Während der Apyrexie, die 6 Tage dauert, steigern sich die icterischen Erscheinungen, obgleich der Appetit sich wieder einstellt und die Stühle stark gallig gefärbt sind. Am 11. Krankheitstage tritt ein neuer Fieberanfall auf, von enormer Pulsfrequenz begleitet. Die Temperatur hält sich nur 3 Tage auf bedeutender Höhe, fällt aber nicht jäh ab, sondern während der 3 folgenden Tage in Absätzen, die Abends

kürzer, Morgens aber länger sind. Der Puls dagegen sinkt schon am 3. Tage weit unter die Norm (56) und ist sehr schwach entwickelt. Am 17. Krankheitstage endlich erhebt sich nach einem unbedeutenden Frostanfalle die Temperatur noch höher als an den vorhergehenden Tagen, während der Puls ihr nicht so rasch folgt, sondern dann erst zu einer übermässigen Höhe ansteigt, wo die Temperatur schon abfällt. Diese letztere Erscheinung hängt wohl wahrscheinlich mit der sinkenden Lebenskraft und andererseits auch mit der Verfettung des Herzens zusammen.

Bemerkenswerth ist noch, dass der erste und zweite Anfall nicht mit Schweissausbruch endete, sondern dass der Schweiss sich erst im 3. Anfalle, und zwar schon im Beginne desselben einstellte. Man könnte ihn auch der allgemeinen Paralyse zuschreiben.

Eine wichtige und auch nicht ganz häufige Complication bietet hier die Nierenaffection, auf welche schon beim 2. Anfalle die ziehenden Schmerzen in der Lumbalgegend hinwiesen. Der Urin bot allerdings wenig Anhaltspunkte zur Annahme einer Nierenaffection, da ausser verfetteten Epithelien aus den gewundenen Harnkanälchen und einigem Detritus nichts Auffälliges sich darin nachweisen liess. Der Sectionsbefund zeigte, dass wir mit einer parenchymatösen Nephritis zu thun hatten, wodurch das Oedem, die Verminderung und Sistirung der Urinsecretion und endlich die urämischen Erscheinungen erklärt werden.

Der Befund in der Milz ist recht charakteristisch für Recurrens, und man könnte aus der Zahl der Infarcte einigermassen auf die Häufigkeit und die Dauer der Anfälle schliessen. Der Abscess hat nicht einmal in seiner nächsten Umgebung das Milzparenchym angegriffen, geschweige denn eine Peritonitis hervorgerufen, welche freies Exsudat in der Peritonealhöhle gesetzt hätte, dennoch war die Reizung des Bauchfells eine hinreichende um Adhäsionen zwischen Milz und Nachbarorganen zu bewerkstelligen. Die Veränderungen im Darmtractus entsprechen auch vollkommen der Recurrens, indem die Follikel nur mässige Schwellung zeigten.

Keuchhusten.

Unter den 15 zur Section gekommenen Keuchhustenfällen befanden sich 9 Knaben und 6 Mädchen, von denen nur 1 wohlgenährt, 13 stark abgemagert und 2 hydropisch waren. Eigentlich hatten wir nur mit 5 Fällen reinen Keuchhustens zu thun, da von den übrigen 4 auf acute und 6 auf chronische Tuberkulose entfielen.

Nur in 2 Fällen fand sich catarrhalische Auflockerung der Choanenschleimhaut, des Larynx dagegen 11mal, wobei

der Catarrh sich durch die Trachea bis in die feinsten Bronchialverzweigungen verpflanzte. Mehr oder weniger ausgesprochenes Emphysem begleitete alle, Atelectase dagegen nur 6 Fälle. Lobuläre catarrhalische Pneumonie kam 3mal, chronische Pneumonie 1mal vor. In 6 Fällen wurde die Gegenwart von Micrococcus auf der Bronchialschleimhaut und in den Lungenalveolen constatirt. — Die Mediastinaldrüsen fanden sich 2mal einfach hyperplastisch, 8mal dagegen käsig degenerirt. Pleuritis wurde in 5 Fällen angetroffen. Von den wichtigeren Veränderungen in anderen Organen sei nur hervorgehoben: die Fettdegeneration der Leber 1mal, Amyloidmilz 2mal, Nephritis diffusa 1mal, Enteritis crouposa 2mal, Enteritis ulcerosa 1mal, Meningitis simplex 1mal, Pachymeningitis hämorrhagica 1mal, Atrophia cerebri 1mal.

Da die beiden letzten Befunde das meiste Interesse verdienen, so theile ich die bezüglichen Krankheitsgeschichten ausführlicher mit.

Pertussis, Pachymeningitis int. haemorrhagica.

Michael Karnikow, Soldatensohn, 10 Jahre alt. Aufgenommen den 21. October 1867.

Seit 2 Wochen an Keuchhusten leidend. Scrophulöses Kind, von mangelhafter geistiger Entwicklung. Schädelbildung normal. Die Percussion der Brust vorne normal, hinten dagegen in der Fossa infraspinata verkürzt und rauhes Athmen. Beide Lungen mit Schleim überfüllt. Sehr starkes und häufiges Ziehen.

Am 5. November bildet sich unter hohem Fieber Pneumonie des linken unteren Lungenlappens aus, wozu sich in den folgenden Tagen pleuritische Affection hinzugesellt.

Am 12. merkliche Besserung der Lungenentzündung; aber Durchfall eingetreten.

In den folgenden Tagen hustet das Kind nur mit schwachem Ziehen und befindet sich wohler.

Am 18. ist der Husten ganz ohne Ziehen, aber ohne irgend welche Vorboten tritt gegen 2 Uhr Nachmittags plötzlich Erbrechen ein, welches sehr heftig ist und hart hintereinander sich 3mal wiederholt. Das Gesicht ist dabei stark geröthet, die Pupillen etwas verengt, grosse Unruhe und Delirien. Um 5 Uhr Abends tritt Collapsus ein, der Puls ist kaum fühlbar, der Athem kühl, die Gesichtszüge verfallen, einige unwillkührliche flüssige Stühle. Bald stellt sich wieder Erbrechen ein, die Sprache wird sehr schwerfällig. Endlich tritt Coma ein und gegen 10½ Uhr verscheidet der Kranke ohne merklichen Todeskampf.

Section am 16. November, 12 Stunden p. m.

Abmagerung. Sehr ausgebildete Todtenstarre und zahlreiche Todtenflecke.

Dura mater mit dem Schädeldach innig verwachsen und nur an einer etwa zollbreiten rundlichen Stelle, entsprechend der Mitte des linken os bregmatis vom Knochen durch etwa eine Drachme schmutzigrothen flüssigen Bluts abgehoben. Ihre Innenfläche linkerseits stark ecchymosirt und mit zarten gefässreichen Bindegewebswucherungen besetzt, welche in Form von Strängen zur Pia verlaufen. Zwischen diesen feinen Bindegewebsmassen und in dieselben hinein findet sich frisch ergossenes Blut in Heerden von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, wodurch nur stellenweise eine mässige Abplattung der Hirnwindungen hervorgebracht wird. In der Pia, entsprechend der Mitte des linken os

bregmatis, 2 erbsengrosse bräunlichgelbe Heerde, die in ein stark ecchymosirtes Gewebe eingelagert sind. Rechterseits zeigt die Dura mater nur längs des sinus longitudinalis geringe Ecchymosen, sonst aber ist sie normal. Die Substanz der linken Grosshirnhälfte ist eher anämisch, während die der rechten sehr blutreich ist. Die Hirnventrikel sind von wasserheller Flüssigkeit stark ausgedehnt, ihr Ependym aber unverändert.

Beide Lungen durch alte und frische pleuritische Schwarten an die Rippen angeheftet. Die rechte Lunge ist in 4, die linke in 3 Lappen getheilt. Im hinteren accessorischen mittleren rechten Lungenlappen ein wallnussgrosser in emphysematisches anaemisches Gewebe eingebetteter käsiger Heerd. In den übrigen Lungenlappen finden sich ähnliche aber kleinere peribronchitische käsige Heerde, und ausserdem in der linken Lungenspitze, mitten in einem käsigen Heerde eine haselnussgrosse, eitrig angefüllte, mit einem grösseren Bronchus communicirende Caverne, die nach aussen und von der stark verdickten Pleura bedeckt wird. Ausserdem begegnet man auf dem Durchschnitt mehreren sackförmigen, mit eitrigem Schleim gefüllten Bronchiektasieen, deren Schleimhaut geröthet und geschwellt ist. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinalraums vergrössert, käsig und pigmentirt. Herzmuskel welk und schlaff, enthält mächtige, bis in die grossen Gefässe sich verzweigende Fibringerinnsel. Klappen normal.

Hochgradige Fettleber. Milz anämisch. Nieren hyperämisch. Im Darmkanal ausser mässiger Schwellung der Solitärfollikel im Ileum nichts Bemerkenswerthes.

Die mikroskopische Untersuchung der verdickten Dura mater zeigt Auflockerung ihres Gewebes, namentlich Wucherung der mittleren Zellenschicht in Form von runden oder spindel- und sternförmigen Zellen, die mit ihren Fortsätzen an die wuchernden Kerne der Adventitia von Capillaren stossen. Die massenhaft neugebildeten Capillargefässe waren sehr zartwandig, meist ectatisch und gingen direct von der Dura mater in die Neomembranen über welche letztere theils aus fibrillärem, theils aus kernreichem Bindegewebe bestanden. Die beiden älteren apoplectischen Heerde enthielten neben Zellenwucherungen körniges gelbes Blutpigment und Hämatoidinkrystalle.

Der plötzliche Eintritt heftiger Gehirnerscheinungen mitten in relativem Wohlbefinden, drängte zur Annahme eines apoplectischen Ergusses, doch konnte der Ort desselben nicht genauer präcisirt werden, weil charakteristische Lähmungserscheinungen fehlten. Das kurze Reizungsstadium mit bald darauf eintretendem Coma und allgemeiner Paralyse entsprach noch am meisten einer Apoplexie an der Convexität und die Section bestätigte auch diese Annahme, indem sie aber noch Veränderungen aufdeckte, die man gar nicht vermuthet hatte. In der That gab uns ja auch die Anamnese gar keine Anhaltspunkte für die Voraussetzung einer derartigen Gehirnaffection. Weder war ein Fall auf den Kopf noch irgend eine traumatische Einwirkung früher erfolgt. Der halbblödsinnige Zustand allein deutete auf eine im Leben nicht näher zu präcisirende Abnormität des Sensoriums. Wenn aber auch die Section das anatomische Substrat des Leidens nachwies, so war sie doch nicht im Stande die Art und Weise seiner Entstehung zu ermitteln, und sieht man sich daher zur Annahme einer spontanen Entstehung genöthigt; obgleich andrerseits die 2 älteren apoplectischen Heerde der Pia zur Ansicht auffordern, dass schon früher

das Kind Gehirnerscheinungen geboten habe, die der unaufmerksamen Umgebung vielleicht entgangen waren. Ganz erklärlich ist es übrigens, dass die reichliche Gefässneubildung an der Innenfläche der Dura mater capilläre Hämorrhagieen veranlasste, die dann grössere Blutergüsse nach sich zogen. — Dabei muss zugegeben werden, dass der Keuchhusten begünstigend auf die Entstehung der Apoplexie wirkte, indem er durch seine Anfälle jedesmal einen momentan behinderten Abfluss aus den Hirngefässen und daher gesteigerten Druck in denselben zur Folge hatte.

Bemerkenswerth ist dieser Fall noch durch die völlige Abwesenheit der Convulsionen, die in der Regel diese Krankheit zu begleiten pflegen, und kann nur vermuthungsweise die Ansicht ausgesprochen werden, dass vielleicht die copiöse Ansammlung von Serum in den Hirnventrikeln das Vorwalten paralytischer Erscheinungen bedingte.

Pertussis. Atrophia cerebri.

Marie Michailow, Kapitänstochter, 7 Jahr alt. Am 22. October 1868 aufgenommen. Aus der Anamnese nur ersichtlich, dass sie in der Dentitionsperiode häufig an Krämpfen gelitten, Gehversuche erst spät (im 3. Jahre) gemacht habe, sich geistig schwach entwickelte und kaum einige Worte sprechen konnte. Vom 4. Jahre an sollen mehrmals länger dauernde Durchfälle eingetreten sein, wobei das Kind sehr von Kräften kam; auch bemerkten die Eltern eine auffallende Veränderung in der Gemüthsstimmung der früher sehr apathischen Kranken. Nicht allein dass sie nun sehr reizbar wurde, sondern ihr Charakter neigte auch entschieden zur Bösartigkeit, indem sie um sich schlug und kratzte. Zugleich mit der Abmagerung nahm auch die Hinfälligkeit zu, so dass vor sieben Wochen die Kranke schon ganz bettlägerig wurde. Zugleich stellte sich ein quälender, trockener Husten ein, der bisweilen einen spasmodischen Charakter bekam.

Status praesens ergab Folgendes. Sehr anämisches, abgemagertes Mädchen mit trockenen, welken Hautdecken. Körperlänge 108 Ctm., Kopfumfang 39 Ctm., Brustumfang 46 Ctm.

Der Schädel erscheint asymmetrisch, indem die linke Stirnhälfte mehr prominirt als die rechte; wie überhaupt die rechte Schädelhälfte im Vergleich zur linken abgeflacht erscheint. Auch ergibt die Messung einen Unterschied von 2 Ctm. weniger rechts als links. Beide Pupillen gleich weit. Sehvermögen ungetrübt. Die ophtalmoscopische Untersuchung ergibt nur Anämie des Augenhintergrundes. Gesichtszüge schlaff und idiotisch. So grosse Hinfälligkeit, dass Patientin ohne Unterstützung gar nicht sitzen kann. Der Versuch das Kind auf die Füsse hinzustellen hat unmittelbares Umsinken zur Folge. Die linke Körperhälfte zeigt überhaupt schwächere Muskelthätigkeit als die rechte, obgleich in beiden die electrotonische Erregbarkeit keine Abweichung zeigt. Der Gefühlssinn ist aber mangelhaft und zwar links schwächer als rechts. Für Gehörseindrücke scheint das Kind wenig empfänglich zu sein, wenigstens reagirt es auf Schall nur schwach. — Sehr heftiger Husten, der in einzelnen Paroxysmen beinah jede Stunde auftritt und den Charakter des Keuchhustens hat. Die Percussion der Brust ergibt überall hellen, vollen Schall, ausgenommen links hinten unterhalb der Scapula, wo derselbe gedämpft ist. Entsprechend dieser Partie des linken unteren

Lungenlappens hört man lautes Bronchialathmen und pleuritisches Knarren. In den übrigen Lungenpartieen copiöses gross- und feinblasiges Schleimrasseln. Die in grosser Menge ausgeworfenen Sputa sind fadenziehend, puriform und lassen ein krümliches Sediment zu Boden sinken. Mikroskopisch untersucht findet man geschwungene Fasern, viel Detritus und Eiter darin. Temp. 39. Puls 130, schwach entwickelt. Herztöne rein. — Leib eingesunken. Leber vergrössert. Häufige flüssige, grünlich-schleimige Stühle.

Am 27. bemerkt man bei jedem Hustenanfall blutigen Auswurf und gegen Abend tritt eine reichliche Lungenblutung ein, wonach die Kranke sehr erschöpft ist. Hohes Fieber.

Am 29. verbreitet sich die Dämpfung auch auf den oberen Lappen der linken Lunge und am folgenden Tage hört man daselbst auch schon bronchiales Athmen, während entsprechend dem unteren Lappen gar kein Respirationsgeräusch mehr zu hören ist. Die Lungen sonst mit Schleim überfüllt. An beiden Trochanteren beginnender Decubitus.

Am 1. Nov. wurde die Respiration sehr oberflächlich, intermittirend. Die Hustenanfälle schwächer. Links flüssiges pleuritisches Exsudat nachweisbar, welches eine Vergrösserung der linken Brusthälfte um $1^1/_2$ Ctm. gegen rechts bewirkt hat. Temp. 40,6. Puls verschwindend klein. Grosser Kräfteverfall. Somnolenz, leichte Zuckungen in den Extremitäten, unwillkührlicher Urin- und Kothabgang. Endlich Coma, Trachealrasseln und am folgenden Morgen um 10 Uhr ziemlich ruhiger Tod.

Section den 3. Nov., 24 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Cyanose des Gesichts und der Fingerspitzen. Am Rücken und den Extremitäten viel blaue Flecke.

Nach Entfernung der behaarten Kopfhaut ist die abnorme Configuration des Schädels noch auffallender als im Leben. Wir haben es mit einem Plagiocephalus zu thun, dessen grösste Breite nach hinten sieht. Das Schädeldach ist rechts bedeutend dicker als links. Die linke Schädelhöhle auch weiter als die rechte. Die Messung ergiebt: Längsdurchmesser links 14 Ctm., rechts 11 Ctm., Querdurchmesser links 8 Ctm., rechts $6^1/_2$ Ctm. Die Dura mater, welche leicht adhärirt, erscheint anämisch aber prall gespannt und beim Einstechen in ihre rechte Hälfte entleeren sich circa 8 Unzen einer trüben etwas flockigen Flüssigkeit. Dieselbe Ansammlung, nur in viel geringerem Grade findet sich auch links vor. Die rechte Hemisphäre des Grosshirns ist halbmal so gross als die linke, und zwar bezieht sich diese Verkleinerung besonders auf den Vorderlappen. Die Gehirnwindungen sind an ihr nur nach vorne erhalten, und zwar die mittlere Stirnwindung am deutlichsten von Allen ausgeprägt. Der Durchschnitt zeigt ein ziemlich derbes, blutarmes Gewebe, welches in ziemlich dünner Schicht den rechten Seitenventrikel umschliesst, der von Serum ausgedehnt erscheint. Die Rindensubstanz ist missfarben, die weisse mattgrau. Die Gefässe klaffen weiter als gewöhnlich, was am deutlichsten in den verkleinerten Seh- und Streifenhügeln hervortritt. Auch an der linken Hemisphäre erscheinen die Windungen, wenngleich etwas geringer, so doch abgeplattet und die Pia stark serös infiltrirt. Der Fornix etwas erweicht. Im linken Seitenventrikel auch viel Serum angesammelt. Gehirnsubstanz weicher als gewöhnlich. Von Tuberkeln keine Spur. Kleinhirn und verlängertes Mark serös durchtränkt.

Bei Eröffnung des Thorax sinkt die linke Lunge bedeutend zurück, während die rechte gar nicht collabirt. Die linke Lunge ist durch copiöses pleuritisches Exsudat an die Wirbelsäule gedrückt, welk, blutleer und atelectatisch, mit pleuritischen Schwarten bedeckt. Im unteren Theil ihres oberen Lappens befindet sich nach hinten eine

wallnussgrosse, längliche Caverne, die mit einem Bronchus communicirt und rauhe zerfressene, blutig imbibirte Wandungen besitzt. In ihrer Umgebung findet sich das Parenchym von frischen grauen Miliargranulationen durchsetzt. Die Menge des im linken Cavum pleurae vorgefundenen eitrigen Exsudats beträgt 2 Pfund. Die Pleura costalis mit speckigen Schwarten belegt, in denen sich graue und gelbe Knötchen in Masse vorfinden. In der rechten, sehr hyperämischen Lunge ist gleichfalls Miliartuberculose nachweisbar. Mediastinaldrüsen käsig und pigmentirt. Herz welk und klein.

Leber 22 Ctm. lang, 17 Ctm. breit, 6 Ctm. dick. Die Oberfläche blassviolett, von miliären halbdurchsichtigen Granulationen besetzt. Der Durchschnitt muskatnussartig und fettig infiltrirt. Milz 9 Ctm. lang, 5 breit und 1 dick, von käsigen Heerden auch durchsetzt. Nieren hyperämisch und tuberculös. Mesenterialdrüsen käsig degenerirt. Im unteren Theil des Dickdarms chronische Follicularentzündung, nebst Uebergang in Verschwärung.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Gehirnhälfte ergab Verminderung der Nervenfasern auf Kosten des stark gewucherten interstitiellen Bindegewebes und in den grossen Ganglien fettige Degeneration der Nervenelemente.

Die partielle Form des Gehirnmangels ist bekanntlich weit häufiger als die totale, und zwar beschränkt sich der Bildungsmangel grösstentheils auf einen gewissen Gehirnbezirk (Corpus striatum, Thalamus opticus etc.). In unserem Falle aber sehen wir denselben eine ganze Hemisphäre einnehmen. Der rechte Vorderlappen des Grosshirns zeigt sich besonders atrophisch; seine Form nähert sich der rundlichen und an seiner Oberfläche ist die Zeichnung der Windungen kaum erkennbar. Mit Ausnahme der mittleren Stirnwindung sind sie alle ausserordentlich verschmälert und ihre Zwischenräume so verbreitert, dass die ganze Fläche eine homogene glatte Beschaffenheit angenommen hat. Die Atrophie beherrscht gleichmässig die weisse und graue Substanz, so dass um die Seitenventrikel eine nur verhältnissmässig dünne Schicht Hirnsubstanz übrig bleibt. Der überflüssig gewordene Schädelraum wird wie gewöhnlich durch reichliches Transsudat ausgefüllt.

Fragt man nun, auf welche Weise eine solche mangelhafte Ausbildung einer Gehirnhälfte zu Stande kam, so sieht man sich gezwungen anzunehmen, dass vielleicht in der Dentitionsperiode eine meningitische Reizung stattfand, welche auf die Nahtsubstanz übergriff und durch Verknöcherung eine vorzeitige Schliessung der betreffenden Schädelhälfte bewirkte. Auch findet diese Annahme eine Stütze in den zu jener Zeit aufgetretenen Krämpfen und in der auffallenden Verdickung der Schädelknochen.

Die Erscheinung während des Lebens stehn in vollem Einklange mit dem anatomischen Befunde. Die zurückgebliebene geistige Entwicklung spricht sich in dem vollkommen idiotischen Gesichtsausdruck aus. Der wechselnde Gemüthszustand, der sich zuerst in Theilnahmlosigkeit, dann

in grosser Erregung und endlich wieder in gänzlicher Apathie äussert, konnte wohl theils von der meningealen Reizung, theils aber von der massenhaften Flüssigkeitsansammlung im Schädel abhängen. Mit dem Idiotismus harmonirt auch die mangelhafte körperliche Entwicklung und die Schwäche, besonders der linken Körperhälfte, welche bewirkt, dass die aufrechte, ja selbst die sitzende Stellung vollkommen unmöglich wird. Bemerkenswerth ist es, dass hier keine Contractur zugegen war, welche sonst die meisten Fälle dieser Art begleitet.

Diphtheritis.

Die 17 Fälle von Diphtheritis betrafen 11 Knaben und 6 Mädchen, von denen 12 auf der Höhe der Krankheit suffocatorisch, 5 nach Ablauf derselben starben. Nur 3 zeigten eine mangelhafte Ernährung, während die übrigen von kräftiger Constitution waren. In 10 Fällen war die Diphtheritis auf die Nasenrachenhöhle beschränkt, in 4 verbreitete sie sich auf Larynx und Bronchien, in 2 auf Haut und Genitalien. In 1 endlich waren die Schleimhäute überall intact und nur aus den Folgeerscheinungen konnte auf vorausgegangene Diphtheritis geschlossen werden.

Die Lungen waren 8mal hyperämisch, 2mal Sitz von Pneumonie und 3mal von embolischen Infarcten. Dazu gesellten sich 6mal Lungenoedem, 12mal Emphysem und 7mal Atelectase. Subpleurale Ecchymosen fanden sich 7mal, pericardiale dagegen nur 4mal vor. Der Herzmuskel war 6mal fettig degenerirt und nur 3mal von stecknadelkopfgrossen Ecchymosen durchsetzt. Ausser den häufigen Hyperämieen der Bauchorgane sei hier noch der Leberembolie erwähnt, die 3mal vorkam, aber nur 1mal sich mit capillärer Hämorrhagie des Peritonealüberzuges vergesellschaftete. Häufiger (5) war die Milz Sitz von embolischen Heerden. In 7 Fällen fand sich desquamative Nephritis vor und in 6 konnten Micrococcusanhäufungen in den Harnkanälchen als Ursache der Nierenentzündung angenommen werden. Noch sei der zelligen Hyperplasie der Cervical- und Mediastinaldrüsen erwähnt, welche in 14 Fällen vorgefunden wurde und 6mal mit capillären Hämorrhagieen ins Drüsenparenchym sich complicirte.

Erwähnungswerth ist folgender Fall von **diphtheritischer Lähmung:**

Alexander Jakowlew, Tischlerssohn, 6 Jahr alter, schwächlicher, anämischer Knabe, sollte vor 6 Wochen nach einem plötzlich eingetretenen ecclamptischen Anfalle, ohne Verlust des Bewusstseins, beiderseitige Parotitis bekommen haben. Röthe am Körper will man durchaus nicht bemerkt haben. Das Schlingen wurde sehr beschwerlich. Der

vor 3 Wochen hinzugerufene Arzt diagnosticirte Diphtheritis und verordnete Lapispinselungen, wonach auch die Schlingbeschwerden nachliessen, aber bald sich näselnde Sprache einstellte. Die rechte Parotitis abscedirte, während die linke sich zertheilte. Es bildete sich eine Lähmung des rechten Facialis aus. In der 5. Krankheitswoche wurde die Sprache sehr undeutlich; Flüssigkeiten regurgitirten durch die Nase. Speisen wurden mühsam verschluckt, wobei öfters Brocken in den Larynx gelangten und heftige Hustenparoxysmen hervorriefen. Allmählich bildete sich eine halbseitige Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte aus.

Als am 31. März 1870 das Kind zu uns gebracht wurde, constatirte man Folgendes: deutliche Paralyse der rechten Gesichtshälfte, welche leicht geschwollen ist. Ptosis des rechten oberen Augenlids. Pupillen beide normal. Kein Schielen. Die Zunge wird zitternd, aber grade hervorgestreckt. Patient kann wohl den rechten Arm und das rechte Bein ein wenig bewegen, es ist ihm aber unmöglich einen Gegenstand zu fassen oder auf den rechten Fuss aufzutreten. Ueberhaupt klagt Patient über Schmerzen und so grosse Schwäche in den unteren Extremitäten, dass es ihm unmöglich ist, sich aufrecht zu erhalten, geschweige denn zu gehn. Die Sprache äusserst unverständlich, näselnd. Im Rachen ausser geringfügiger Röthung deutliche Lähmung des rechten Gaumensegels und der Uvula. Das Schlingen ist so erschwert, dass der Kranke geradezu in die höchste Angst geräth, wenn er trinken oder essen soll. Consistente Speisen werden fast noch leichter geschluckt als Flüssigkeiten, die regelmässig, theils in die Nase, theils in den Kehlkopf gelangen. Die Respiration ist erschwert, namentlich die Inspiration, welche sehr langsam und mit Anstrengung geschieht und dann von einer stossweisen Exspiration gefolgt wird. In den Lungen lassen sich keinerlei Localisationen nachweisen. Herzaction schwach, nicht ganz regelmäsig. Der 1. Herzton gespalten. Die faradische Erregbarkeit der rechten Gesichtshälfte ist erloschen, ebenso die Muskeln der oberen und der unteren rechten Extremität. Auch gelingt es nur durch starke Ströme, Contractionen der rechtsseitigen Intercostalmuskeln hervorzubringen.

Am 1. April war Erweiterung beider Pupillen, Brechneigung und Schlafsucht bemerkbar. Der Puls verlangsamt, ungleichmässig und aussetzend. Respiration selten und mühsam.

Am 2. April lag das Kind im Coma, mit röchelnder stossweiser Respiration. Puls sehr beschleunigt, fadenförmig und hüpfend. Schlingen ganz unmöglich. Pupillen übermässig erweitert. So lebt das Kind noch bis zum folgenden Morgen, wo es unter Erscheinungen der Herz- und Lungenparalyse zu Grunde geht.

Section den 4. April, 28 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung; welke blasse Muskulatur. Rechte Gesichtshälfte oedematös. Die vordere Fläche des Halses etwas geschwollen. Beim Durchschnitt zeigt sich das periglanduläre Zellgewebe mässig infiltrirt und von einzelnen Capillärapoplexieen durchsetzt.

Im Gehirn venöse Stase und geringes Oedem der Pia. In den Ventrikeln, deren Ependym normal ist, mässige Wasseransammlung. An der Basis cerebri, am Abgange des Trigeminus und Facialis rechterseits capilläre Injection und Ecchymosirung der Arachnoidea bemerkbar. Das Rückenmark hat nur hyperämische Meningen, sonst aber normale Textur.

Schlund und Kehlkopf mit glasigem Schleim überzogen, die Schleimhaut aber normal aussehend. In den Bronchen gleichfalls viel Schleim angesammelt. Die Lungen überall für die Luft durchgängig, nur an den abhängigen Partieen sehr blutreich.

Das Herz sehr gross, aber welk, enthält in den Kammern und Vorkammern bedeutende Fibringerinnsel, welche in die Trabekeln eng

verfilzt sind und eine schichtweise Anordnung erkennen lassen, als ob ihre Bildung eine allmähliche gewesen wäre.

Leber und Nieren vergrössert. Letztere besitzen eine verdickte Rindensubstanz und sehr injicirte Pyramiden. In den Nierenbecken einige capilläre Hämorrhagieen. Milz vergrössert und von mürber Textur. Darmrohr normal.

Mikroskopische Schnitte aus den eigenthümlich blassgelben Herzwandungen zeigen körnige Trübung der Muskelfibrillen. Die Untersuchung der Nieren ergiebt trübe Schwellung der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen, deren Lumen stellenweise dadurch ganz verstopft ist. In den Pyramiden finden sich hin und wieder Micrococcuswucherungen vor. Auch die Intercostalmuskeln und einige andere wie der Sternocleidomastoideus und die Muskeln der Extremitäten erweisen sich fettig infiltrirt.

Die Annahme einer Centralerkrankung des Gehirns konnte in diesem Falle wohl von vornherein ausgeschlossen werden, da die Antecedentien nicht dafür sprachen. Wenn auch die Krankheit von einem ecclamptischen Anfalle eingeleitet wird, so ist doch kein Verlust des Bewusstseins damit verbunden, so dass ein apoplectischer Erguss schon sehr unwahrscheinlich war. Das cachectische Aussehn des Kranken liess den Gedanken an einen Gehirntumor (vielleicht tuberculöser Natur) aufkommen, doch fehlten andere wichtige Anhaltspunkte, namentlich seitens der Lungen, für eine solche Voraussetzung. Und so neigte man denn zur Annahme einer Paralyse diphtheritischen Ursprungs; wenngleich weder im Rachen noch an anderen Orten nicht einmal Spuren diphtheritischer Geschwüre sich nachweisen liessen.

Das behinderte Schlingvermögen war das erste Symptom, welches der Umgebung auffiel und den damals hinzugerufenen Arzt veranlasste Lapispinselungen zu verordnen. Erst später bildete sich die näselnde Sprache aus und die Paralyse greift vom Facialis auf die ganze Musculatur der rechten Körperhälfte. Diese schleichende Entwicklung und Weiterverbreitung ist gerade characteristisch für eine diphtheritische Lähmung und dem entspricht auch der Sectionsbefund.

Gegenüber so schweren Erscheinungen im Leben sind die pathologischen Veränderungen eigentlich unbedeutende zu nennen. An den Centraltheilen des Nervensystems finden wir nur Hyperämie und bloss die Abgangsstelle des Trigeminus und Facialis von Capillarapoplexieen durchsetzt, wodurch wohl die Lähmung der Gesichtshälfte, schwerlich aber die des Rumpfes und der Extremitäten erklärt wird.

Es ist mir nicht gelungen, parasitäre Bildungen in Muskeln und Nerven nachzuweisen, will aber zugeben, dass sie möglicherweise vorhanden und auch der Grund des erloschenen Electrotonus waren, obgleich andrerseits für die Erklärung desselben die vorgefundene fettige Degeneration der Muskel-

bündel an Rumpf und Extremitäten herangezogen werden konnte. Durch das Vorhandensein von Micrococcus in den Nieren gewinnt die Diagnose einer Diphtheritis die meiste Wahrscheinlichkeit.

Croup.

Bei den 13 Croupfällen bemerkt man ein entschiedenes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts, 9 Mädchen auf nur 4 Knaben. Das jüngste von diesen Kindern war $2^1/_2$ Jahr alt. Die meisten Erkrankungsfälle lieferte das 5. Jahr (8). Alle Kinder, mit einer einzigen Ausnahme, waren kräftig entwickelt und wohlgenährt. Die meisten starben suffocatorisch, 3 gingen an Lungenblutung zu Grunde. Bei 7 war die Tracheotomie gemacht worden. Der Tod erfolgte bei 8 am 5., bei 4 am 7. und bei 1 am 17. Krankheitstage.

In allen Fällen fand sich der Larynx ergriffen, während der croupöse Process nur 10mal auf Trachea und Bronchien überging und 6mal croupöse, lobäre, und 1mal catarrhalische lobuläre Pneumonie nach sich zog. Glottisoedem kam nur 1mal, Lungenoedem dagegen 8mal vor. 4mal waren die Lungen Sitz von embolischen Infarcten. Ausserdem begegnete man häufig passiver Stase in anderen Organen.

Die am meisten bemerkenswerthen Fälle waren:

Stepan Boradatow, Bürgerssohn, 5 Jahr alt, den 16. Mai 1866 Abends aufgenommen.

Kräftiger Knabe, seit 5 Tagen an heiserem Husten mit croupartigem Beiklange und Athemnoth leidend. Letztere steigerte sich am 15. Mai dermassen, dass die Eltern im nächstliegenden Marien-Magdalenen Hospital Hülfe nachsuchten, woselbst denn auch die tiefe Tracheotomie ausgeführt, dann aber das Kind zur weiteren Behandlung uns überschickt wurde.

Bei der Aufnahme eine so heftige Dyspnoe, dass man diesen Umstand bei völliger Abwesenheit einer Localisation in den Lungen dem geringen Volumen der Kanüle zuschrieb und sie durch eine grössere ersetzte, wobei man sich aber genöthigt sah, die sehr kleine Operationswunde zu erweitern, und noch 2 Ringe der Trachea zu durchschneiden. Blutverlust war dabei unbedeutend. Die Respiration wurde sofort freier, der Puls entwickelter und weniger beschleunigt, und ruhiger Schlaf stellte sich ein. In der Nacht wurde mehrmals die innere Kanüle herausgenommen, gereinigt und hiess man das Kind warme Wasserdämpfe einathmen, wobei jedesmal einige Fetzen von Croupmembranen ausgehustet wurden.

Am 17. 7 Uhr Morgens fand man Patienten wieder sehr schwer athmend, cyanotisch, unbesinnlich. Der Puls wieder äusserst beschleunigt (160). Temp. 39,8. Kitzeln der Trachea mittelst eines Federbarts hat keinen Reflex zur Folge. Mehrmalige Uebergiessungen mit Wasser von 22° C. im warmen Bade brachten das Kind wieder ein wenig zu sich; verminderten auch die Dyspnoe und die Cyanose. Das Kind trank ein wenig Milch. Um $9^1/_2$ Uhr erneuerte sich die Dyspnoe ohne nachweisbare Ursache, das Gesicht wurde ganz blau und nach einer plötzlichen, sehr abundanten Lungenblutung erfolgte in wenigen Minuten der Tod.

Section d. 18. Mai, 24 Stund. p. m.

Im Gehirn venöse Stase. An der vorderen Halsfläche, 3 Linien unterhalb der Cartilago cricoidea, genau in der Mittellinie des Halses eine zolllange Schnittwunde. Wundränder mit etwas rahmigem Eiter belegt. Zellgewebe des Halses und des vorderen Mediastinums etwas emphysematös. An der Trachea sind 4 Ringe durchgeschnitten (2—5). Die Epiglottis mässig injicirt aber nicht geschwellt. Die sammetartig geschwellte Kehlkopfschleimhaut theils mit blutig-zähem Schleim, theils mit Croupmembranen bedeckt, die sich bis in die Gegend der Bifurcation erstreckten, ohne aber ein zusammenhängendes Röhrengebilde auszumachen. Auch unterhalb der Bifurcation ist die Schleimhaut der gröberen Bronchialverzweigungen scharlachroth gefärbt, nirgend stösst man aber auf Croupmembranen. Die Lungen an den Rändern emphysematös, sind beide äusserst hyperaemisch jedoch für die Luft überall durchgängig. Der Ursprung jener im Leben erfolgten Blutung lässt sich nicht nachweisen. — Herz gross; an den Vorhöfen mit bedeutenden Fettablagerungen versehn, enthält in seinen Vorkammern und Kammern mächtige Fibringerinnsel, welche sich tief in die grossen Gefässe hineinerstrecken. Im linken Ventrikel ausserdem noch viel flüssiges kirschrothes Blut enthalten.

Ausser Stase in den Unterleibsorganen nichts Bemerkenswerthes.

Worwara Dwitrijewa, Soldatenkind, 6 Jahr alt. Aufgenommen am 10. September 1867, am 4. Krankheitstage, mit Erscheinungen heftiger Dyspnoe, Cyanose, croupösem Husten und Anzeichen einer Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens. Die sofort ausgeführte Tracheotomie bringt nur momentane Erleichterung, da schon nach einer halben Stunde die Dyspnoe sich wieder einstellt. Die Hustenstösse erfolgen kraftlos und fördern nur wenig Schleim heraus. Reizmittel sowie kalte Uebergiessungen bleiben auch erfolglos. Abends gegen 11 Uhr tritt eine abundante Lungenblutung ein, während der das Kind rasch verscheidet.

Section den 11. September, 10 Stund. p. m.

Wohlgenährter, cyanotischer, mit zahlreichen Todtenflecken bedeckter Körper. Aus dem Munde fliesst schaumiges Blut aus.

Dura mater lebhaft injicirt, Sinus von dunklem, flüssigem Blute strotzend. Pia leicht oedematös.

Die in der Medianlinie des Halses liegende Operationswunde ist $1^1/_2$ Zoll lang. An der Trachea sind 5 Ringe durchtrennt. Die Epiglottis ist nur geröthet. Der Kehlkopf aber und die Trachea bis in die Bronchialverzweigungen 2. Grades von Croupmembranen bedeckt, die in Form einer zusammenhängenden Röhre sich herausnehmen lassen und einen förmlichen Abdruck der Trachea nebst ihren Verzweigungen abgeben. Im rechten Bronchus findet sich theils geronnenes, theils flüssiges Blut vor, dessen Quelle aber nicht nachzuweisen ist, da man nirgend auf einen apoplectischen Heerd stösst. Nur ist die Schleimhaut der feineren Bronchien des rechten unteren Lappens intensiv geröthet und ecchymosirt und der sie bedeckende Schleim blutig tingirt. $^1/_3$ dieses Lappens ist im Zustande rother Hepatisation. Die übrigen Lungenpartieen oedematös. Die am rechten unteren Lungenlappen anliegende Pleura ist ecchymosirt. — Herz von Fibringerinnseln bedeutend ausgedehnt. Wandungen und Klappen blutig imbibirt.

Leber und Nieren mässig hyperaemisch.

Die oben mitgetheilten Fälle bieten so viel Analoges, dass man ganz gut beide zugleich besprechen kann. — Bei beiden sehn wir nach der Operation nur vorübergehende Erleichterung, dagegen sehr bald von Neuem Dyspnoe eintreten. Der anatomische Befund zeigt uns sowohl den Kehlkopf, als auch

im 2. Falle die Bronchien bis in ihre feineren Verzweigungen von Croupmembranen erfüllt, so dass man gar nicht zur Möglichkeit einer Lähmung der Kehlkopfmuskeln zu greifen braucht, um die durch die Operation nicht gehobene Athemnoth zu erklären.

Nicht so leicht gelingt die Erklärung der Blutung. Eine parenchymatöse Hämorrhagie aus der Wunde kann von vornherein ausgeschlossen werden, da die Wundränder weder Sugillationen noch Erosionen zeigten, die auf einen Ursprung der Blutung von dorther hätten hinweisen können. Im ersten Falle ist die Bronchialschleimhaut nur scharlachroth imbibirt, im zweiten dagegen ecchymosirt und die Umgebung infarcirt; in beiden aber nirgends das zerrissene Gefäss, aus dem das Blut sich ergoss, nachzuweisen. Es liegt also die Vermuthung nahe, dass die Dyspnoe eine enorme Steigerung des Blutdrucks in den Lungencapillaren hervorrief, die wegen des aufgelockerten Parenchyms dem andrängenden Blute nicht den nöthigen Widerstand zu leisten vermochten und also barsten. Freilich findet sich eine solche disponirende Auflockerung des Lungengewebes vornehmlich in chronischen Processen, z. B. in der Tuberculose. Indessen auch hier bietet wenigstens der eine Fall im pneumonischen Infiltrate Anhaltspunkte für die ebenerwähnte Annahme dar.

Nastasja Kusnezowa, Soldatentochter, 7 Jahr alt. Aufgenommen am Abend den 15. Novbr. 1875. Kräftig entwickeltes blondes Mädchen. Körperlänge 108 Ctm., Kopfumfang 51 Ctm., Brustumfang 53 Ctm. Gesichtsfarbe normal. Respiration nicht wesentlich erschwert oder beschleunigt (24 in d. M.). Husten heiser und meist klanglos, obgleich zu Zeiten die Stimme wiederkehrt. Zur Nacht wird die Respiration schwieriger, aber nach dem Ausbruch reichlichen Schweisses verliert sich die Athemnoth gegen Morgen beinah gänzlich. Im Rachen sieht man diffuse Schwellung und Röthung der Schleimhaut, nebst geringen croupösen Auflagerungen auf beiden Tonsillen. Der Kehldeckel auch stark geröthet und geschwellt, aber ohne Auflagerungen. Die Untersuchung der Lungen ergiebt normalen Perkussionsschall und vesiculäres, aber etwas pfeifendes Athmen. Herztöne normal. Unterleibsorgane gleichfalls.

Aus der Anamnese ging nur hervor, dass das Kind schon vor einer Woche an Heiserkeit, bellendem Husten und schliesslich erschwerter Respiration erkrankt sei.

Den 16. Nov. Nachdem das Kind am Tage sich leidlich befunden hatte, trat gegen Abend von Neuem so bedeutende Athemnoth ein, dass Erstickung drohte und man genöthigt war die Tracheotomie auszuführen. Die Operation ging rasch und gut von Statten und schaffte der Kranken sofort wesentliche Erleichterung. Der Puls war gut entwickelt, jedoch beschleunigt. Die Temperatur stieg auch bald nach der Operation um $1/2$ Grad. Die Nacht war ruhig.

Den 17. Nov. Fieber, welches gegen Abend die Höhe von 40° erreicht. Vermehrte Athemfrequenz, die im Laufe des Tages bis 74 steigt. Es hat sich geringes Emphysem sowohl des Halses als auch der Thoraxaussenfläche gebildet. Der Puls ziemlich gut entwickelt (118). Beim Husten werden etwas blutig gefärbte Sputa und einige röhrenförmige Membranen herausgefördert. Seitens der Lungen ist nur tympanitischer Schall in beiden Lungenspitzen zu notiren. 2 flüssige Stühle. Gegen

Abend tritt wieder enorme Athemnoth ein, bedingt durch eine pfropfförmige membranöse Masse, nach deren Entfernung die Kranke sich wieder sehr erleichtert fühlt.

Am 18. und 19. lässt sich keine wesentliche Aenderung im Allgemeinzustande erkennen. Mit dem Husten werden noch viele Membranen entleert, zugleich mit zähen, gelblichen, eitrig-schleimigen Sputis, die gleichmässig auf den Boden des Glases sich senken. Die Wunde hat ein gutes Aussehen. In den Lungen normales Athmen nebst grossblasigem Rasseln. Hautemphysem geringer.

Den 20. Das Fieber hält an, doch fühlt sich die Kranke leichter, sitzt im Bette auf und athmet ruhig. Der Puls gut. Auswurf reichlich und leicht, aber immer etwas blutig. Stuhlausleerungen breiig.

Am 21. und 22. steigt die Temperatur wieder mehr als an den vorhergehenden Tagen. Die Respiration und der Puls dem entsprechend noch beschleunigt. Der gelbliche Auswurf zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung frische und geschrumpfte Blutkörperchen, Schleim, Eiter und Detritus in reichlicher Menge. In der linken Fossa infraspinata ist der Percussionsschall deutlich verkürzt, doch hört man an der betreffenden Stelle vesiculäres, wenn auch verschärftes Athmen. Die Wunde bedeckt sich mit Granulationen, hat aber ein atonisches Aussehn. Der Durchfall hat sich erneuert und mit Leibschmerzen verbunden.

Nachdem nun die Kranke eine ruhige Nacht gehabt und das Fieber noch auf 39,3 herabgesunken, bekommt sie am 23. Nov. um 7 Uhr 40 M. Morgens plötzlich eine reichliche Blutung aus der Kanüla, wobei das Blut theils spumös, theils klumpig herausquillt, und stirbt nach Ablauf von kaum 3 Minuten.

Section den 24. Novbr., 26½ Stund. p. m.

Normale Gesichts- und Hautfarbe. Wenig Todtenflecke an den abhängigen Körperstellen. In der Medianlinie des Halses, 4 Linien unterhalb der Cartilago cricoidea eine Zoll lange Schnittwunde aus der etwas flüssiges dunkles Blut hervorquillt, nach dessen Abspülung man die Wundränder granulirend und etwas eitrig belegt findet. Diphtheritischer Belag ist nicht vorhanden. Die sorgfältige Abpräparirung der Halsvenen und Arterien lässt nicht die Quelle der Blutung entdecken. Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea ist von locker anhaftenden, fetzigen Croupmembranen bedeckt, stark geröthet und geschwellt. Die Knorpel aber unverändert. Der Operationsschnitt hat den 4. bis 7. Trachealring durchtrennt. Gegen die Bifurcation hin ist die Trachealschleimhaut etwas blutig imbibirt.

Bei Eröffnung des Thorax collabiren beide Lungen nur wenig und haben eine aschgraue Färbung. In der rechten Pleurahöhle, deren Innenfläche einige Rauhigkeiten und Ecchymosirungen zeigt, finden sich ein paar Unzen freies serös-eitriges Exsudat. Die rechte Lunge durch einige speckig-eitrige Schwarten an das Diaphragma angelöthet. Doch gelingt die Trennung leicht. Ihre Oberfläche ist glatt, die Lappen untereinander nicht verwachsen. Der Durchschnitt emphysematös und trocken, überall unter dem Fingerdruck knisternd. Die Bronchialschleimhaut wenig geröthet und aufgelockert, in den grösseren Verzweigungen hin und wieder ein kleines Blutgerinnsel zeigend, welches wahrscheinlich aspirirt wurde, als die Blutung erfolgte, da das Lungengewebe selbst keine Quelle der Blutung entdecken lässt. — Die linke Lunge ist besonders in ihrem oberen Lappen wie vergrössert, dessen Oberfläche eine röthlich graue, dunkelbrau marmorirte Färbung zeigt. Beim Aufschneiden der Bronchien findet man eine Menge frischer Blutgerinnsel, die fast adhaerirend, zum Theil das Lumen der Bronchiolen verstopfen, deren Schleimhaut blutig suffundirt erscheint. Der ganze betreffende Lappen ist von runden und keilförmigen Infarcten durchsetzt; doch lässt sich keine eigentliche Blutlache finden, aus der ein direkter Austritt von Blut stattgefunden haben könnte. Das die Infarcte umgebende Parenchym

ist etwas emphysematös. Der untere Lappen ist hyperaemisch und oedematös. Das Mediastinum anticum mässig emphysematös.

Das Herz von normaler Grösse, enthält einige Fibringerinnsel, die sich innig mit den Trabekeln verfilzt haben. Wandungen etwas blass. Klappen normal.

Leber gross und hyperämisch. Milz klein, mit deutlicher als gewöhnlich hervortretenden Malpighischen Körperchen. In den Nieren finden sich 4 hanfkorngrosse embolische Heerde.

Die Dura mater adhaerirt ziemlich fest an dem Schädeldach und ist injicirt. Die Sinus von Blut strotzend. Auf Oberfläche und Durchschnitt des Gehirns beträchtliche Stauungshyperämie.

In diesem Falle berechtigten anfangs alle Erscheinungen zur Hoffnung eines günstigen Ausganges. Erstens schien der Croup noch keinen grösseren Umfang erreicht, namentlich nicht den ganzen Kehlkopf ergriffen zu haben, da zu Zeiten die Stimme wiederkehrte. Zweitens als in Folge der gesteigerten Dyspnoe die Operation nothwendig wurde, fand neben namhafter Erleichterung der Respiration auch ziemlich reichlicher Auswurf von Pseudomembranen nebst Schleim statt. Endlich schienen die Lungen frei von jeder Localisation und der Kräftezustand des Kranken ein recht guter zu sein. — Doch musste schon die Steigerung der Temperatur bald nach der Operation einige Besorgniss erregen. Sie stand wohl in Verbindung mit dem fortschreitenden croupösen Process im Larynx, da die Respiration bis auf 74 stieg und förmliche Pfröpfe ausgehustet wurden. Die am 22. November auftretende Dämpfung in der linken Fossa infraspinata gab Anlass zu einer pneumonischen Affection, um so mehr da die Sputa sich blutig färbten. Die den Tod herbeiführende Blutung blieb dagegen unerklärlich, da in der Wunde selbst keine blutenden Gefässe sich auffinden liessen.

Erst die Section gibt uns einigen Aufschluss über diesen räthselhaften Vorgang. Wir finden nämlich den oberen Lappen der linken Lunge von hämorrhagischen Infarcten ganz durchsetzt. In welchem Zusammenhange steht nun der Lungeninfarct mit der Blutung? Genügte vielleicht schon der durch das Respirationshinderniss gesteigerte Druck in den Lungengefässen dazu, eine Berstung der Capillaren zu Stande zu bringen? Obschon manches für diese Erklärung spricht, so scheint sie mir doch nicht genügend begründet werden zu können, da das Respirationshinderniss kein beständiges war und nur zeitweise sich bis zur vollständigen Apnoë steigerte. Freilich liesse sich annehmen, dass in einem solchen Momente enormen Druckes es zur Ruptur irgend eines Gefässbezirkes kam. Doch scheint mir eine andere Erklärung für die Entstehung der Infarcte noch viel plausibler zu sein, nämlich die Annahme einer Lungenarterien-Embolie. Es wäre nämlich denkbar, dass ein Thrombus aus einem bei der Operation durchschnittenen Gefässchen, in Folge der

Eiterung sich abgelöst hätte, ins rechte Herz und von dort durch die Lungenarterien in den Capillarkreislauf fortgeschwemmt und dann dort eingekeilt wäre. An dieser Stelle musste durch die plötzliche Verstopfung ein Collapsus der betreffenden Lungenpartie, nebst erhöhtem Druck in der nächsten Umgebung stattfinden. Dieser Druck konnte nun zum Bluterguss in die Alveolen Veranlassung geben, wodurch wiederum die Bildung neuer embolischer Infarcte begünstigt wurde.

Die Haemoptoë konnte einerseits durch directen Blutaustritt aus den hämorrhagischen Infarcten, oder aber aus der Bronchialschleimhaut erfolgen. Letzterer Umstand scheint der wahrscheinlichere, da die ecchymosirte und geschwellte Schleimhaut der feinsten Bronchialverzweigungen für eine hochgradige Stauungshyperämie in derselben spricht. Diese Annahme wird noch direkt durch die in den Bronchien vorgefundenen frischen Blutgerinnsel unterstützt, um so mehr da diese letzteren adhärirten.

Dysenterie.

Unter den 8 zur Section gekommenen dysenterischen Leichen befanden sich 7 Mädchen und 1 Knabe. 2mal entwickelte sich der dysenterische Process bei Kindern, die an chronischem Darmcatarrh gelitten hatten und bedeutend heruntergekommen waren. Was die Form betrifft, so trat die Ruhr 1mal als catarrhalische, 6mal als diphtheritische und nur 1mal als gangränöse auf. Das Peritoneum nahm 4mal Theil an der Darmentzündung, indem es 1mal reichliche Exsudation in die Peritonealhöhle setzte. In allen Fällen waren die Mesenterialdrüsen hyperplastisch und theilweise stark pigmentirt, aber nur in 2 Fällen käsig degenerirt. Die Leber fand sich 3mal fettig infiltrirt und 2mal fettig degenerirt. Die Milz war in der Regel klein und nur 2mal vergössert und hyperämisch; 1mal amyloid. Die Nieren waren regelmässig hyperämisch, jedoch nur 2mal parenchymatös entzündet. Die Lungen waren 4mal hyperämisch, 2mal lobulär catarrhalisch entzündet, 1mal oedematös, 1mal von embolischen Infarcten durchsetzt. Das Herz in der Regel welk, die Blutmenge überhaupt vermindert. Das Gehirn 6mal anämisch, nur 1mal hyperämisch, in allen Fällen aber oedematös.

Bemerkenswerth ist folgender Fall:

Lisette Didrichson, 8 Jahr alt, Bürgerstochter, aufgenommen am 31. August 1873. Krankheitstag unbekannt.

Status praesens: Wohlgenährtes, gut entwickeltes Kind. Körperlänge 126, Brustumfang 67, Kopfumfang 54½ Ctm. Zunge weiss belegt. Brustorgane normal. Leib etwas tympanitisch aufgetrieben und bei Druck um den Nabel besonders empfindlich. Die Kranke klagt über heftiges Leibschneiden und Tenesmen bei Stuhlausleerungen. Diese

letzteren erfolgen durchschnittlich 5—8 mal täglich, sind nicht copiös, flüssig und haben eine starke Beimischung von Blut und Croupmembranen, die unter dem Mikroskop viel Detritus und Eiter nebst Krystallen von Trippelphospat erkennen lassen. Fieber mässig. Puls gut entwickelt (111).

In der folgenden Woche nimmt die Zahl der Stühle ab und ebenso das Blut in ihnen. Die Schmerzen werden auch geringer. Die Kranke erholt sich aber nur langsam, bleibt schwach. Die Temperatur fällt anfangs, steigt aber dann am 9. September wieder bis auf 39. Zugleich bildet sich eine rechtsseitige Parotitis aus, die am folgenden Tage auch auf der linken Seite erscheint und der Kranken lebhafte Schmerzen verursacht. Der Durchfall dauert fort, zeigt aber keine Blutbeimischung.

Am 14. Septbr. bemerkt man auf der linken sehr geschwollenen und schmerzhaften Wange erysipelatöse Röthe, welche sich am folgenden Tage über das ganze Gesicht verbreitet.

Am 16. ist das Gesicht so stark geschwollen, dass die Augen ganz geschlossen sind. Die Röthe verbreitet sich auf die Stirn. Die Kranke klagt über reissende Schmerzen im ganzen Kopfe bei der geringsten Bewegung. Zunge dick weiss belegt. Mässige Diarrhoe noch vorhanden.

Am 17. und 18. geht das Erysipel auf den Nacken über und bildet daselbst und auch auf der rechten Wange Blasen. Hohes Fieber. Heftige Unruhe und Delirien. Puls schwach entwickelt. Zunge roth und trocken. Leib aufgetrieben. 4 flüssige Stühle, nicht copiös, mit geringer Blutbeimischung.

Am 19. und 20. fällt die Temp., aber die Kranke ist somnolent und halb bewusstlos. Der Puls schwach. Die Parotidengeschwulst hat sich nicht vergrössert. Am linken oberen Augenlide eine grosse Blase. Die Röthe im Gesicht hat abgenommen.

Am 21. breitet sich das Erysipel weiter vom Nacken auf den Rücken aus. Wieder ist die Temperatur erhöht, doch weniger als früher (39,5). Die Kranke delirirt heftig, knirscht mit den Zähnen und wirft sich umher. Durchfall fortdauernd, aber mehr fäculent.

Den 22. sind beide Schultern auch von der Rose ergriffen. Die Zunge noch immer roth und trocken. Heftiger Durst. Die Kranke mehr bei Besinnung, delirirt nicht mehr, sitzt sogar im Bette etwas auf.

Am 23. blasst das Erysipel ab und erscheint nicht mehr wieder. Die Blasen trocknen ab. Die Zunge weiss belegt aber feuchter.

Den 25. vergrössert sich die Geschwulst der rechten Parotis, welche sich sehr hart anfühlt und bei der Berührung sehr schmerzhaft ist. Das Fieber dauert in mässigem Grade fort. (Abends die Temperatur fast immer 39.)

Am 28. gelangt der Abscess in der Parotis zur Reife und entleert beim Einschnitt eine beträchtliche Menge grünlichen gutartigen Eiters.

Die Kranke erholt sich nun langsam, die Abscesswunde entleert fortwährend reichlich Eiter. Der Puls bleibt schwach entwickelt. Der Durchfall dauert fort und enthält immer noch diphtheritische Fetzen.

Am 1. October fällt am Morgen die Temperatur unter die Norm (36,4), erhebt sich aber am selben Abend wieder auf 38. Entsprechend dem rechten Zitzenfortsatz hat sich noch eine zweite Oeffnung gebildet, aus der sich Eiter entleert und mit der Sonde lassen sich Rauhigkeiten fühlen. Die Schwäche der Kranken nimmt zu, obgleich die Zahl der Stühle sich vermindert hat und dieselben überhaupt consistenter sind.

Am 2. ist eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr zu bemerken. Schwerhörigkeit.

Am 5. hat der Eiterausfluss aus der Abscessöffnung ganz aufgehört.

In den folgenden Tagen bessert sich das Aussehn der Kranken ein wenig, sie sitzt im Bett auf, verlangt zu essen. Die Stuhlausleerungen nicht sehr häufig, gallig gefärbt, gebunden, erfolgen mit nur geringen Tenesmen. Der ganze Leib aber bei der geringsten Berührung äussert

empfindlich. Husten. In den Lungen viel grossblasige Rasselgeräusche. Am Kreuzbein Decubitus.

Vom 8. an nimmt aber die Schwäche wieder zu, der Puls wird sehr beschleunigt und kaum fühlbar. Die Temperatur mässig erhöht. Leichte Cyanose. Oedem des Gesichts und der Knöchel. Oberflächliche und beschleunigte Respiration. In der Gegend der rechten Scapula verkürzter Perkussionsschall nebst Bronchialathmen. Wieder Exacerbation des Durchfalls, der nunmehr grünlich gefärbt ist und grösstentheils unwillkürlich erfolgt. So geht endlich die Kranke am 11. Octbr. um $1^1/_2$ Uhr Nachmittags fast ohne Todeskampf zu Grunde.

Section den 12. Octbr. 20 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Kreuzbein ein 3 Ctm. grosser Decubitus. Der rechte processus mastoideus cariös. Die rechte Paukenhöhle mit Eiter gefüllt. Die rechte Parotis verödet, die linke noch entzündlich geschwellt, ihre Schnittfläche fleischartig aussehend.

Dura mater mit dem Schädeldach leicht verwachsen. Das Gehirn anaemisch und mässig oedematös.

Die rechte Lunge adhärirt leicht an der Wirbelsäule. Entsprechend dem oberen Segment des unteren rechten Lungenlappens ist lobuläre catarrhalische Entzündung bemerkbar. In den übrigen Partieen dieser Lunge Hyperaemie und Oedem. Die linke Lunge etwas anaemisch. Die Mediastinaldrüsen vergrössert und einige käsig. Das Herz normal, aber von mächtigen Fibringerinnseln erfüllt.

Leber vergrössert, blassgelb und inselförmig fettig entartet. Milz klein, anaemisch. Nieren beide etwas vergrössert und sehr blutreich.

Die Gedärme von Gasen aufgetrieben. Das Peritoneum etwas getrübt. In der Peritonealhöhle etwas flockiges Serum enthalten. Der Dickdarm hat eine blassrothe Oberfläche, fühlt sich ziemlich hart an und enthält eine grünlich gelbe, fadenziehende Masse in der gallig gefärbte Kothklümpchen schwimmen. Die Innenfläche des Dickdarms ist schmutzig grünlich gefärbt und äusserst uneben, wie bucklig. Von Schleimhaut ist kaum noch etwas erhalten; die Unebenheiten bestehen aus starrer, homogener Masse, die unmittelbar der vielfach gekrümmten Muscularis aufliegt. Zwischen diesen Unebenheiten sind vielfache Rinnen zu bemerken, die mit eitriger Masse belegt erscheinen. Ueber die Bauhinische Klappe hinaus ist die Schleimhaut intact; aber etwa 1 Fuss über ihr bemerkt man einen Körper von der Grösse eines Hühnereies, welcher an der äusseren, der Mesenterialanheftung gegenüber liegenden Wand des Ileums sitzt und denselben serösen Ueberzug besitzt wie der Darm selbst. Es ist ein Divertikel, der sich aber von den gewöhnlichen, ziemlich häufig vorkommenden dadurch unterscheidet, dass er in keiner Communication mit dem Darmrohr steht und einen vollkommnen in sich abgeschlossenen Sack bildet. Der Inhalt dieser Cyste besteht aus einer Masse, welche das Aussehn von angemachten Senf hat, und in der bei mikroskopischer Untersuchung nur Detritus sich nachweisen lässt. Die Schleimhaut ist noch intact, nur sind die Solitärfollikel schwächer angedeutet als in den übrigen Partieen des Darms, sie sind im Zustande beginnender Atrophie. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt.

Die Dysenterie schien hier im Anfange einen günstigen Verlauf nehmen zu wollen, da gegen Ende der 2. Woche (des Hospitalaufenthalts) die flüssigen Stühle an Häufigkeit abnahmen und zugleich auch die Tenesmen nachliessen. Doch musste sich die Prognose bald wieder ungünstig gestalten, als am 9. Sept. Parotitis auftrat. Wenn dieselbe als die häufigste Begleiterin des typhösen Processes bezeichnet wer-

den kann, so scheint sie doch bei Kindern eine seltene Complication der Ruhr zu bilden, dass die Lehrbücher über Kinderkrankheiten ihrer kaum erwähnen. Und doch ist es eine bekannte Thatsache, dass Krankheiten des chylopoetischen Systems sich gern mit entzündlichen Affectionen der Ohrspeicheldrüse verbinden. Noch mehr gilt das aber von acuten Infectionskrankheiten, wo die Parotitis als Ausdruck der Metastase auftritt. Und als solche haben wir sie auch im gegebenen Falle zu betrachten.

Eine ungewöhnliche Complication zu derselben bildet das Erysipel, welches auch als Ausdruck tiefer Blutalteration angesehen werden darf.

Das begleitende hohe Fieber, in Verbindung mit dem fortwährenden Durchfall, rieb die letzten Kräfte der Kranken dermassen auf, dass sie der sich zuletzt entwickelnden Pneumonie nicht mehr Widerstand leisten konnte und zu Grunde ging.

Was das Verhältniss der Parotitis zur Caries des processus mastoideus betrifft, so meine ich nicht fehlzugreifen, wenn ich die erstere als das primäre bezeichne, da der Entzündungsprocess in der Drüse nur zu gern auf das Periost der Nachbarknochen überzugreifen pflegt. Ebenso erklärt sich die Mitbetheiligung des Mittelohrs.

Cholera asiatica.

Die 38 Cholerafälle betrafen 17 Knaben und 21 Mädchen, von denen 16 in den ersten 24 Stunden des Anfalls, 7 am 3., 5 am 6—7. Krankheitstage, 8 in der 2. und 2 in der 4. Krankheitswoche starben.

Bei den Leichen, welche aus den frühsten Perioden der Cholera stammten, war die Todtenstarre länger als gewöhnlich anhaltend. Das Blut eingedickt und häufig weisse speckige Gerinnsel bildend, welche vorzugsweise den rechten Ventrikel ausfüllten. Bei den früh Verstorbenen fand sich die Pericardialflüssigkeit regelmässig vermindert, in späteren Stadien dagegen in normaler Menge vertreten. Epicardiale Ecchymosen fanden sich nur bei 5 Leichen. Die Herzwandungen waren unverändert, mit Ausnahme nur eines Falles, wo zufällig concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels nebst sehniger Verdickung der Mitralissegel vorgefunden wurde. Die Lungen waren 23mal hyperämisch, nur 5mal anämisch. 3mal fand sich in ihnen catarrhalische lobuläre Pneumonie vor, und 1mal die Phthisis combinata, begleitet von käsigen Bronchialdrüsen. 1mal wurde Laryngitis crouposa beobachtet. Noma complicirte 2 Fälle. Die Schleimhaut des Oesophagus war häufig cyanotisch; die des Magens bisweilen ecchymosirt und 1mal geschwürig erodirt. Das Peritoneum zeigte an der Aussen-

fläche des Dünndarms eine rosige Färbung und setzte nur 1 mal eitriges Exsudat. Im Duodenum traten nur in frischen Fällen die Brunner'schen Drüsen hervor, während auch in späteren Stadien die Sollitärfollikel des Ileum und Colon sich geschwellt zeigten, und besonders näher zur Ileocoecalklappe die Peyer'schen Drüsenhaufen längere Zeit ein reticulirtes Ansehn bewahrten. 4 mal war die Cholera zu schon bestehendem chronischem Darmcatarrh hinzugetreten. Als zufälliger Befund muss 1 Botriocephalus latus erwähnt werden. Die Mesenterialdrüsen waren 10 mal hyperplastisch, aber nur 3 mal käsig. Die Leber war 17 mal anaemisch, 10 mal hyperämisch und 7 mal inselförmig fettig infiltrirt. Die Milz auch in der Mehrzahl anämisch. Die Nieren waren in 23 Fällen hyperämisch und 7 mal parenchymatös entzündet. Das Gehirn 20 mal hyperämisch, die Meningen 3 mal entzündet.

Ich führe 2 Fälle an, die wegen ihrer Seltenheit Interesse verdienen.

Cholera. Noma.

Wladimir Glumow, 6 Jahr alt, Bauernsohn. Aufgenommen am 9. Juli 1866.

Die Eltern geben an, dass das Kind vor 3 Tagen unter Unbehagen und Hinfälligkeit erkrankt sei. In der Nacht auf den 2. Krankheitstag soll 3 mal Erbrechen von Speisen erfolgt sein, welches am nächstfolgenden Tage an Häufigkeit zunahm, aber dabei nur hellgrüne Flüssigkeit herausbeförderte. Gleichzeitig mit dem Erbrechen stellte sich auch heftiger Durchfall ein, der das Kind sehr schwächte, trotzdem die Stühle nicht mehr wie 5 mal des Tages sich wiederholten.

Der Status präsens ergiebt: Körperlänge 134 Ctm. Kopfumfang 48, Brustumfang 54. Wohlgebaut, aber anaemische welke Hautdecken. Gesichtsausdruck apathisch, Augen in ihren Höhlen eingesunken. Extremitäten kühl. Puls sehr frequent und klein, 140. Respiration nicht beschleunigt und ergiebig (20). Körpertemperatur 36,5. Der Athem des Kranken ist kühl, auch fühlt sich Zunge und Mundschleimhaut kühl an. Zunge etwas trocken und weisslich belegt. — Perkussion der Brust normal, ebenso durchweg reines Vesiculärathmen hörbar. Leib eingesunken. In der Ileocoecalgegend können durch Palpation gurrende Geräusche wahrgenommen werden. Nur in der Magengegend ist etwas Empfindlichkeit vorhanden, sonst aber zeigt sich Patient gegen die Untersuchung sehr gleichgültig. Brechneigung besteht noch fort und wird durch jedes Aufrichten oder Wenden des Patienten zum wirklichen Erbrechen gesteigert. Quälender Durst. Stimme schwach und heiser. Die Dejectionen nicht sehr häufig (5) und in ziemlich langen Zwischenräumen, sind jedesmal von Kollern im Leibe begleitet, erfolgen recht reichlich, beinah unwillkürlich und wie im Strahle. Ihre Farbe ist reiswasserähnlich, die Reaction schwach alkalisch, der Geruch faulen Eiern ähnlich. Die Urinmenge (in 24 St.) beträgt 680 c. c., spec. Gewicht 1021. Reaction sauer. Farbe braungelb, wolkig sedimentirend, Chloride vermindert. Kein Eiweiss. Unter dem Mikroskop viel Urate und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Keine Krämpfe.

Am 10. Juli sistirt das Erbrechen; der durchfällige Stuhl erfolgt nur 3 mal. Temp. auf 36 herabgesunken. Sonst derselbe Zustand.

Am 11. 4 flüssige Stühle. Somnolenz, aus der Patient indess leicht zu wecken ist. Zunge trocken, an den Rändern roth, in der Mitte dick weiss belegt. Gegen Abend tritt Unruhe und Jactation ein. Das Kind

klagt über heftige Schmerzen im Leibe, der sich ein wenig aufgetrieben zeigt, aber wenig gurrende Geräusche hören lässt. Druck ruft besonders in der Nabelgegend lebhaften Schmerz hervor. Sehr bald erfolgt unter starken Tenesmen ein abundanter, vollkommen blutiger Stuhl. Danach bedeutender Collapsus und Sinken der Temperatur auf 34. Zugespitzte Züge. Unbesinnlichkeit. Im Gesicht leichte Convulsionen. Die Nacht wird sehr unruhig zugebracht; häufiges jähes Aufschreien (wie bei Hydrencephaloid). Gegen Morgen erfolgen wieder 4 blutige, aber weniger copiöse Stühle. Durst vermindert.

Am 13. hat die Haut eine leicht icterische Färbung. Die Gesichtszüge sind verfallen, die Augen liegen hohl und sind nur halb geschlossen. Die Hornhaut wie von einem Schleier umnebelt. Die Unruhe geringer als gestern, ebenso geschieht das Aufschreien seltener. Krämpfe sind nicht gewesen. Puls 126. Temp. 34,3. Resp. 18. Leib tympanitisch; bei Druck weniger empfindlich. 3 breiige, schwach gelbgefärbte Stühle, mit nur sehr geringer Blutbeimischung. Urinmenge 800 c. c. sp. Gewicht 1022, schwach sauer, hellbraun; unter dem Mikroskop viel Epithel aus den Harnkanälchen.

Am 14. nimmt die icterische Färbung zu. An der linken Gesichtshälfte ist aber ausserdem eine Geschwulst aufgetreten, welche den unteren Theil der Wange einnimmt, sich kühl und hart anfühlt und ganz schmerzlos ist. Jactation und Aufschreien haben ganz aufgehört, das Kind liegt apathisch da und murmelt unverständlich vor sich hin; kann auch nicht zum Bewusstsein geweckt werden, obgleich es den Durst zu fühlen scheint, da es fortwährend nach dem Glase greift. Temp. 35, Puls 112, sehr schwache Respiration (16). Leib mässig aufgetrieben. Kein Stuhl. Urin wie gestern.

Am 15. ist an der Innenfläche der linken Wange eine Blase mit milchig trübem Inhalt zu bemerken, deren Umgebung stark oedematös geschwollen ist. Unbesinnlichkeit dauert fort und laute Delirien sind aufgetreten, wobei aber wenig Unruhe zu bemerken ist. Kein Stuhl; während die Urinmenge 600 c. c. beträgt. Gegen Abend schon ist die Blase geplatzt und an ihrer Stelle ein Schorf zu bemerken.

Am 16. fällt ein rasches Fortschreiten der Noma auf. Die Gangraen erstreckt sich bereits bis auf den Alveolarfortsatz des Oberkiefers und hat den Knochen blosgelegt. Von aussen ist an dieser Stelle eine livide Färbung sichtbar. Das linke Auge und die Ohrgegend oedematös infiltrirt. Der Icterus besteht fort. Die Delirien viel schwächer. Temp. wieder nur 34. Puls sehr klein und fadenförmig, 140. Respiration 12. Zwei breiige lehmfarbige Stühle. Urin 370 c. c., dunkelgelb, enthält viel Gallenpigment.

Den 17. hat sich die Noma in die Tiefe ausgebreitet und unterhalb des linken Jochbeins die Wange perforirt. Der Oberkiefer selbst ist nicht ergriffen; enorme Prostration. Puls kaum zu fühlen aber nicht zu zählen. Temp. 33,8. Zwei geringfügige grünliche Stühle. Leib meteoristisch aufgetrieben, anscheinend nicht schmerzhaft. Urinabsonderung ungestört.

Den 19. hat die Noma das obere Drittel der linken Wange zerstört. Der Durchfall wieder stärker, 6 flüssige Stühle erfolgen täglich. Leichtes Knöcheloedem. Im Urin lässt sich jetzt etwas Eiweiss nachweisen, und unter dem Mikroskop erscheinen Fibrincylinder und verfettete Epithelien.

Am 20. ist der Anblick der Kranken geradezu scheusslich, denn die ganze linke Wange ist gangraenös zerstört und die Knochen des Ober- und Unterkiefers blosgelegt, und von brandiger Jauche umspült. Die Haut fühlt sich kalt an und ist mit klebrigem Schweiss bedeckt. Der Puls nicht mehr zu fühlen. Der Herzstoss erfolgt nur sehr schwach und unregelmässig. Die Respiration stossweise und selten. Urin und Stuhl erfolgen unwillkürlich. So tritt am selben Abend um 11 Uhr der Tod ein.

Section am 21. Juli 12 Stund. p. m.

Abmagerung, Icterus und leichte Anasarca. Sehr entwickelte Todtenstarre. Die ganze linke Wange durch Noma zerstört und zwar so, dass die Grenzen des Brandes von der Mitte der Oberlippe nach aufwärts längs dem linken Nasenflügel, dem unteren Orbitalrande, dann nach abwärts zur Kiefergelenkverbindung und Ohrläppchen und unteren Rand des Unterkiefers sich erstreckt, um am linken Mundwinkel zu enden. Das linke Jochbein, der Ober- und Unterkiefer sind blosgelegt und das Periost derselben in beginnender Nekrose begriffen. Die Zähne der betreffenden Hälfte so gelockert, dass sie ohne die geringste Mühe herausgenommen werden können. Die Umgebung der Noma, und zwar Fettpolster und Muskeln, serös infiltrirt und zum Halse hin von stecknadelkopfgrossen Abscessen durchsetzt; die in das necrotische Gewebe einmündenden Gefässe thrombosirt.

Die dünnen Schädelknochen haben eine blutreiche Diploë. Die Dura mater prall gespannt und stark injicirt. Beim Aufschneiden entleert sich aus den Sinus dickes schwärzliches Blut, welches aber nirgends Gerinnsel bildet. Die Pia ist leicht gelblich, oedematös und bis in die feinsten Capillaren durchweg hyperämisch. Die Ventrikel enthalten reichliche Mengen gelblichen klaren Transsudats.

Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea mit zähem trübem Schleim bedeckt. Beide Lungen frei, zeigen an ihrer Oberfläche mehrfach stecknadelkopfgrosse Ecchymosen, die nicht allein subpleural sind, sondern auch hin und wieder sich ins Parenchym selbst hineinerstrecken. Die Bronchiolen haben eine sehr hyperaemische, mit zähem gelblichem Schleim bedeckte Schleimhaut. Die abhängigen Lungenpartieen oedematös. — Das Pericardium enthält sehr wenig Serum von intensiv gelber Färbung. Seine Innenfläche ist glatt. Das Herz klein aber derb; seine Oberfläche etwas ecchymosirt. Die Ventrikel enthalten geringe Mengen halbgeronnenen, sehr dunklen Bluts. Das Endocardium unverändert.

Der obere Theil des Oesophagus ist blass, der untere Theil, namentlich zur Cardia hin ecchymosirt. Der Magen collabirt, und nur geringe Mengen grünlichen Schleims enthaltend. Die Schleimhaut geschwellt und ecchymosirt. Der Dünndarm zeigt von aussen eine rosenrothe Färbung und auffallende Trockenheit. Den Inhalt bildet eine breiig flüssige grünliche Masse von fadem Geruch. Sämmtliche solitären und agminirten Drüsen des Dünndarms sind geschwellt und von gelbgrauem Aussehn. Dieselbe Schwellung der Drüsen findet sich auch im Dickdarm. Die Schleimhaut erscheint etwas verdickt und von capillären Ecchymosen besetzt, von denen sich eine etwa bohnengrosse einen Zoll oberhalb der Bauhinischen Klappe befindet. — Die Milz ist klein, runzlich, auf dem Durchschnitt mattbraun, etwas weicher als gewöhnlich. — Die Leber nicht vergrössert, von marmorirter Oberfläche, auf der mattgelbe Inselchen hervortreten, die auf dem Durchschnitt als verfettete Partieen sich erweisen. Sonst ist der Durchschnitt mässig hyperaemisch. Die Gallengänge zeigen sich von schleimig-eitriger Masse ausgefüllt und catarrhalisch geschwellt. Die Gallenblase enthält nur geringe Mengen schleimiger grünlicher Galle. — Beide Nieren etwas vergrössert, ihre Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche blassgelb und ecchymosirt. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Rindensubstanz beträchtlich geschwellt und durch die mattgelbe Färbung von den injicirten Pyramiden besonders abstechend. Das Nierenparenchym fühlt sich mürber als sonst an und lässt bei Druck einen gelblichen Saft hervorquellen. Die Nierenbecken leicht ecchymosirt. Die Harnblase nur etwa 1 Theelöffel jumentösen Harns enthaltend.

Der Beginn der Krankheit ist ein so charakteristischer, dass man von vornherein kaum an wirklicher Cholera zweifeln konnte. Nur weicht der weitere Verlauf so sehr vom ge-

wöhnlichen ab, dass es sich wohl lohnt ihn einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehn. — Zunächst der blutige Stuhl, der gegen Ende der 1. Krankheitswoche auftritt und von heftigem Leibschmerz eingeleitet wird. Da diese ominöse Erscheinung ein so seltenes Vorkommniss bei Cholera der Kinder bildet, so war man fast geneigt die Diagnose der Cholera in die der Ruhr umzuwandeln, um so mehr als lebhafte Tenesmen zugegen waren. Doch widersprachen dem sehr bald die folgenden Dejectionen, welche anfangs noch Spuren, später aber gar kein Blut mehr enthielten, sondern eine grünliche Farbe annahmen.

Die Section wies auch nur die der Cholera und nicht der Ruhr zukommenden Veränderungen des Darmrohres nach; wobei zugleich bemerkt werden muss, dass die Blutungen wahrscheinlich aus dem unteren Theil des Ileum erfolgten; da man daselbst die meisten und grössten Ecchymosen vorfand.

Der Icterus kann als Ausdruck der allgemeinen Infection, oder als Folge des auf die Gallengänge fortgesetzten Catarrhs der Darmschleimhaut angesehen werden. Der anatomische Befund in der Leber macht die letztere wahrscheinlicher.

Die Gehirnerscheinungen manifestiren sich im gegebenen Falle als Apathie, Somnolenz, welche bald in Sopor übergeht, und in Delirien. Die Apathie war eine Folge des Säfteverlustes; Sopor und Irrereden dagegen bereits die Folgen des serösen Ergusses in die Hirnventrikel und die Pia.

Endlich bildet die auftretende Noma die interessanteste Complication dieses Falles; welche so selten zu sein scheint, dass keines der Handbücher über Kinderkrankheiten ihrer erwähnt; und doch liegt es auf der Hand, dass, wenn schon chronische Durchfälle zur Noma disponiren, dies in noch viel höherem Grade von einem so tief und rasch in die gesammte Säftemischung eingreifenden Processe, wie die Cholera gelten muss. Eine scorbutische Diathese kann hier füglich ausgeschlossen werden, da weder seitens des Zahnfleisches noch anderer Organe dafür Anhaltspunkte vorlagen. Die zahlreichen Ecchymosen hatten ihren Grund im Choleraprocess selber und es ist wohl kaum gestattet anzunehmen, dass solche Blutaustretungen die Ursache des Brandes waren. Allerdings läge die Möglichkeit einer Gefässthrombose vor, die durch Zerfall circumscripte Necrose nach sich zog. Doch hätte dann der Brand wahrscheinlich eine andere Form haben, namentlich im Bezirk des thrombosirten Gefässes zuerst auftreten müssen. Hier aber entwickelt sich ursprünglich eine Blase, aus der dann der rasche Zerfall erfolgt. Das erinnert vielmehr an die pustula maligna und könnte vielleicht mit den Pilzkeimen in Verbindung stehn.

Interessant ist in diesem Falle noch das Missverhältniss zwischen Puls und Respiration. Gleich im Anfange sehn wir

den Puls enorm beschleunigt, während die Respiration ganz normal von Statten geht. Mit zunehmendem Sopor sinkt die Respirationsfrequenz, während die Zahl der Pulsschläge nur um weniges und nur vorübergehend abnimmt, um dann sehr rasch die frühere Schnelligkeit nicht nur zu erreichen, sondern auch zu überschreiten und schliesslich verschwindend zu werden. Erst am letzten Lebenstage stockt die Respiration als Folge der allgemeinen Paralyse.

Cholera. Noma. Laryngitis crouposa.

Darja Platanow, 3 Jahr alt, unehlich. Aufgenommen am 14. Juli 1866. Vor 6 Tagen mit heftigem Erbrechen und Durchfall erkrankt, wonach rascher Collapsus sich einstellte.

Status praesens ergiebt: Schwächliches Kind mit Spuren abgelaufener Rhachitis. Gesichtszüge regelmässig aber sehr bleich. Augen eingefallen und blaue Ringe um dieselben. Extremitäten kühl. Schleimhaut der Lippen und Wangen sehr anaemisch. An der Innenfläche der linken Wange 2 erbsengrosse Blasen von weissgrauem Aussehn, deren Umgebung kaum verändert erscheint. Zunge weisslich belegt. Lungen frei. Herztöne rein. Puls etwas schwach aber regelmässig. Temp. 36,3. Respiration 20. Leib normal und nur in der Magengegend bei tiefem Druck empfindlich. Geringer Appetit. Seit gestern kein Stuhl. Urinabsonderung normal.

Den 15. Juli ist die Nacht sehr unruhig gewesen, obgleich Patientin nirgends über Schmerzen klagte. An Stelle der Blasen sind heute 2 thalergrosse confluirende, schorfige Flecken an der Schleimhaut der linken Wange zu bemerken. Die Umgebung oedematös infiltrirt.

Den 16. die ganze linke Gesichtshälfte sehr stark geschwollen und hart anzufühlen. Das linke Auge geschlossen. Die Noma nimmt jetzt die ganze Innenfläche der linken Wange bis zum Mundwinkel ein, und hat sich auch auf das Zahnfleisch fortgesetzt. Die Kranke fühlt sich schwach und schläft sehr viel. Puls ziemlich gut entwickelt, 76. Heute früh ein breiiger gelbgefärbter Stuhl.

Den 17. hat der Brand, vom Mundwinkel anfangend, die Wange in ihrer ganzen Dicke und im Umfange von 3 Ctm. durchbrochen. Die Umgebung fühlt sich bretthart an und ruft bei Druck etwas Empfindlichkeit hervor. Neben den Wundrändern fliesst ein schwärzlicher, von brandigen Fetzen untermischter Speichel aus. Das Allgemeinbefinden trotzdem heute besser. Die Kranke sitzt im Bette auf und verlangt zu essen.

Den 18. Die brandige Zerstörung schreitet rasch vorwärts, erstreckt sich bereits bis zum Auge und zum Kiefergelenk, wobei auch die Kieferknochen necrotisch ergriffen sind. Alle Backenzähne wackeln und 2 obere von ihnen sind heute früh schon herausgefallen. Stirn und Halsgegend der betreffenden Seite sind stark geschwollen. Die Cervicaldrüsen infiltrirt. Der Kräftezustand relativ noch ein befriedigender. Der Puls kräftig und nicht beschleunigt. Ein flüssiger bräunlich grauer Stuhl. Urin viel Gallenpigment enthaltend.

Den 19. und 20. stösst sich ein Stück des linken Alveolarfortsatzes des Oberkiefers ab. Der linke Nasenflügel ist auch in den Bereich des Brandes gezogen. Die Schleimhaut dieser Nasenhälfte hat ein fetziges Ansehn und aus ihr quillt, wie aus dem Munde, eine äusserst übelriechende, schwärzliche Jauche hervor. Die Infiltration der umgebenden Theile ist bedeutend, doch bei Berührung ganz schmerzlos. Die Sprache höchst undeutlich. Der Puls schwächer entwickelt und etwas beschleunigt. Ueberhaupt wieder grössere Schwäche. Ein flüssiger theerartiger

Stuhl, der aber nur dem innerlich dargereichten Ferr. sesquichl. zuzuschreiben ist.

Am 21. und 22. ist kein Fortschreiten des Brandes nach der Fläche zu bemerken, wohl aber stösst sich ein Sequester vom Unterkiefer und einer vom vorderen Rande des Oberkiefers ab. Der Speichelfluss dauert noch in hohem Grade fort. Das Kind schläft wieder viel, hat wenig Appetit, klagt hin und wieder über ziehende Schmerzen in den Beinen, welche um die Knöchel herum oedematös angedrungen sind. Wieder 2 flüssige schwärzliche Stühle. Harnabsonderung ganz normal.

Am 23. bildet sich endlich eine deutliche Demarcationslinie um die Noma und der Speichelfluss vermindert sich auch. Somnolenz geringer. Appetit wieder besser. Auch keine Schmerzen in den Beinen.

Vom 24. bis 26. stösst sich der ganze Brandschorf ab und die Wundränder zeigen ein frischrothes Ansehn. Das Knöcheloedem hat sich ganz verloren.

In den folgenden Tagen schiessen auf den Wundrändern frische Granulationen hervor und der nunmehr abgesonderte Eiter hat eine gutartige Beschaffenheit, der Geruch ist auch weit weniger übel als früher. Die Kranke erholt sich auffallend, hat einen wahren Heisshunger und ganz normale Stuhlausleerung.

Am 4. August kann das Kind als Convalescentin gelten, da es sich so kräftig fühlt, dass es aufzustehn bittet. Abgesehn von der scheusslichen Zerstörung, welche die Noma gesetzt hat, ist es erfreulich das rasche Fortschreiten des Heilungsprocesses zu beobachten. In der Gegend des Jochbeins ist der Substanzverlust von Granulationen ganz ausgefüllt. Die Eiterabsonderung ist fortwährend eine gute. Verdauung und Schlaf normal.

Am 9. fühlt sich die Kranke nicht so wohl wie sonst, klagt über Uebelkeit und Leibweh und hat keinen Appetit. Die Temp. etwas erhöht, 38,2, Puls 100, Respiration 26. In den Lungen nichts besonderes. Zunge etwas belegt. Leib gespannt und in der Ileocoecalgegend empfindlich, woselbst auch Gurren zu hören. Am selben Abend erfolgen 8 flüssige, copiöse, grünliche und sehr stinkende Ausleerungen, wonach sich Patientin etwas erleichtert fühlt.

Am 10. erfolgt nur ein Stuhl von derselben Beschaffenheit. Uebelkeit nicht vorhanden, aber auch gänzliches Fehlen der Esslust. Der von den Wundrändern abgesonderte Eiter hat heute ein weniger gutes Aussehn und auch die Wundränder selbst zeigen einen mattgrauen, wie diphtheritischen Anflug. In den Lungen nur verschärftes Athmen. Die Nacht wird sehr unruhig zugebracht und gegen Morgen stellt sich Husten mit croupösem Tone ein.

Am 11. steigt die Temp. auf 40. Der Husten recht häufig und bellend. Die Respiration nicht beschleunigter als gestern. Die Inspection des Rachens ergiebt diphtheritischen Beleg an der Uvula und dem linken Gaumenbogen. In den Lungenspitzen geringer Catarrh. Leib eingezogen und empfindlich. Wiederum 6 flüssige, graugrüne stinkende Stühle.

Am 12. sieht die Kranke sehr bleich und collabirt aus, athmet und hustet mit grosser Anstrengung, wobei aber gar nichts ausgeworfen wird. Der ganze Rachen ist nunmehr von diphtheritischen Membranen bedeckt, welche sich auch auf der ganzen Fläche der Noma vorfinden. Das Fieber dauert in derselben Höhe fort. Der Puls leicht comprimirbar und sehr beschleunigt (140). Respiration nur 26. Vier flüssige dunkelgrüne Stühle. Urin dunkelbraun mit ziegelrothem Sediment von Uraten. — Am selben Nachmittag steigert sich die Athemnoth. Die Haut bekommt eine cyanotisch livide Färbung. Grosse Unruhe und Jactation. Gegen 4½ Uhr tritt ein leichter Anfall von Convulsionen ein, und unter Erstickungserscheinungen verscheidet die Kranke um 6 Uhr Abends.

Section den 13. August 15 St. p. m.

Abmagerung. Cyanotische Färbung des ganzen Oberkörpers. Die Innenfläche der Arme und Schenkel und der ganze Rücken mit dunkelvioletten Sugillationen bedeckt. Geringe Todtenstarre. Die linke Wange fast in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört. Die linke Hälfte der Oberlippe und der linke Nasenflügel mit in den Bereich der Zerstörung gezogen. Ränder und Grund der Wunde sind mit diphtheritischen Schorfen belegt, die sich von hier in die Choanen und den Rachen hineinziehn. Im Schlundkopfe beschränken sie sich nur auf den obersten Theil, während nach unten zu die Schleimhaut blos einen glasigen Ueberzug zeigt. — Der Kehlkopf ist von croupösen Membranen ausgefüllt, welche die Stimmritze ganz ausgefüllt haben und 6 Ctm. noch unter die Stimmbänder reichen. Sie lassen sich ziemlich leicht abschälen und zeigen darunter eine stark aufgelockerte und blutig suffundirte Schleimhaut. Im Verlaufe der Trachea und der gröberen Bronchien sind Ecchymosen bemerkbar. Das Lungenparenchym blutreich, jedoch überall für die Luft durchgängig. Die Lymphdrüsen des Halses und einige des Mittelfellraumes markig infiltrirt und ecchymosirt. — Im Herzbeutel wenig blutig gefärbtes Serum enthalten und seine Innenfläche auch mit Ecchymosen besetzt. Der Herzmuskel gross. Der rechte Ventrikel besonders von schwach geronnenem theerartigem Blut ausgedehnt. Diese Gerinnsel erstrecken sich bis tief in die Lungengefässe hinein. Herzmuskulatur blutig imbibirt. Klappen normal.

Der Magen schlaff, nur wenige schleimige grünliche Massen enthaltend. Die Schleimhaut catarrhalisch geschwellt und ecchymosirt. Der obere Theil des Dünndarms wenig verändert, je tiefer man ihn aber verfolgt, umsomehr treten die Solitärdrüsen hervor und im Ileum finden sich sämmtliche Drüsenhaufen geschwellt und von netzartigem Aussehn; wobei auf einigen von ihnen graue adhaerente Membranen sich zeigen die diphtheritischen sehr ähnlich sehn. Diese Auflagerungen sind am stärksten zur Ileocoecalklappe hin vertreten. Die Schleimhaut zwischen den Drüsen catarrhalisch aufgelockert und ecchymosirt. Den Inhalt des Dünndarms bildet eine grünlich schwarze, flockige, höchst stinkende Masse. Der Dickdarm enthält einige geformte, schwarzgrüne, ebenso übelriechende Faecalmassen. Schleimhaut mässig catarrhalisch afficirt. Peritoneum unverändert, ebenso die Mesenterialdrüsen. — Schöne Muskatnuss-Leber von Hyperaemie abhängig; dazwischen aber einige entfärbte, von Fettinfiltration herrührende Stellen. Die Gallenblase enthält etwas grasgrüne Galle. Milz klein; Kapsel geschrumpft. Gewebe ziegelroth, von normaler Consistenz. Nieren nicht sonderlich vergrössert, ihre Substanz aber sehr hyperaemisch.

Obgleich wir nicht Gelegenheit hatten den ersten Anfall zu beobachten, so kann wohl kaum ein Zweifel darüber herrschen, dass es wirkliche Cholera war, da gerade zu der Zeit eine grosse Epidemie herrschte und auch der ganze Habitus der Kranken dafür sprach. — Wir hatten aber ausserdem von vornherein mit einer sehr schlimmen Complication zu thun, mit einer Noma, welche enorm rasch vorwärts schritt, ohne aber den Kräftezustand des Kindes sonderlich zu alteriren. Diesen relativ noch wohlerhaltenen Kräften ist es wohl zuzuschreiben, dass nach 10 Tagen die Gangrän einen Stillstand machte und von nun ab die Convalescenz eintrat. — Leider aber dauerte dieser günstige Zustand nur 18 Tage; dann stellte sich unter allgemeinem Unwohlsein und Fieber wieder Durchfall und sehr bald auch

croupöser Husten ein. Die von frischen Granulationen schon ausgefüllte Wunde bekommt einen diphtheritischen Beleg, der sich auf Rachen- und Kehlkopfschleimhaut weiter verbreitet und die Ursache jenes heiseren Hustens wird. 2 Tage drauf ist der Process im Kehlkopf so vorgeschritten, dass rascher Erstickungstod erfolgt.

Es wäre nun von Interesse sich zu fragen, ob alle diese Krankheiten in einem genetischen Zusammenhange standen oder ob sie unabhängig von einander auftraten?

Was zunächst die Noma anlangt, so kann nicht geläugnet werden, dass sie in einer gewissen Abhängigkeit von der Cholerainfection gestanden hat, da der vorhin mitgetheilte Fall ein Analogon dazu bietet.

Ein anderes ist es aber mit der Diphtheritis, die erst dann auftritt, als die Folgen des Choleraanfalles schon im Schwinden und die Noma in der Verheilung begriffen war. Allerdings ist es eine bekannte Thatsache, dass Diphtheriten, namentlich des Kehlkopfs, zuweilen die Convalescenz der Cholera unterbrechen, doch zeichnete sich die 1866er Epidemie nicht durch eine so lästige Complication aus und muss auch andrerseits zugestanden werden, dass in jenem Sommer grade keine Diphtheritis herrschte. Wenn also auch ungewiss bleibt, ob die Cholera im causalen Zusammenhange mit der Diphtheritis steht, so ist es doch wahrscheinlich, dass letztere unter uns unbekannten (wohl atmosphärischen) Einflüssen einen günstigen Boden zur Entwicklung auf der Noma fand, deren Fläche allerdings sich schon beträchtlich gereinigt hatte; indessen in der Tiefe doch noch genug necrotische Fetzen enthielt, welche den Micrococcen eine willkommene Brutstätte abgaben.

Meningitis cerebro-spinalis.

Sämmtliche 4 Fälle von Cerebrospinalmeningitis betrafen Knaben, die alle im Alter von 10 bis 12 Jahren, mitten in der blühendsten Gesundheit, plötzlich von der Krankheit befallen wurden und am 4. spätestens am 6. Tage starben. Ich theile nur die 2 bemerkenswertheren Fälle mit:

Grigorij Jelisejeff. Soldatensohn, 10 Jahr alt; am 11. October 1866 in die Cholera-Abtheilung aufgenommen, weil nach Aussage der Eltern er seit gestern mehrmals heftiges Erbrechen und einige flüssige Stühle gehabt, darauf am Abend die Besinnung verloren und die ganze Nacht durch delirirt hatte.

Der am 12. Oct. aufgenommene Status praesens ergab: Schön gebauter, für das Alter sehr entwickelter Knabe. Nimmt die Rückenlage ein. Der Kopf seitlich etwas nach rechts gebeugt. Gesicht blass und collabirt; Pupillen mässig erweitert. Keine Spur von Bewusstsein. Die oberen Extremitäten krampfhaft contrahirt und nur mühsam gelingt die Geradestreckung, wonach die Arme aber sogleich ihre flectirte Stellung

wieder einnehmen. Geringer Bronchialcatarrh und Empfindlichkeit der Milzgegend, nebst nachweisbarer Milzschwellung. Die Temp. 39. Puls 140 und klein. Leib eingezogen. Stuhl träge. Zähneknirschen und Delirien. — Am Nachmittag wurde eine noch stärkere Beugung des Kopfes nach rechts und hinten bemerkt. Die Nackenmuskeln waren stark gespannt und auch bei Druck empfindlich. Die Rückenwirbel bei der Berührung sehr schmerzhaft, und zwar nicht an den Dornfortsätzen, sondern an den Seitenflächen entsprechend dem Austritt der Nerven.

Am 13. war keine Veränderung. Dieselbe Besinnungslosigkeit und Contractur des Nackens wie gestern und auch dieselbe Rückenlage, welche Patient wegen Schmerzhaftigkeit gar nicht wechseln zu wollen scheint. Brechneigung hatte sich eingestellt, aber trotz angewandter Mittel war kein Stuhl erfolgt. Am selben Nachmittag um 5 Uhr treten heftige allgemeine Convulsionen ein, welche aber besonders auf die rechte Gesichts- und Körperhälfte sich beschränkten. Namentlich bewegten sich die Kaumuskeln sehr stark. Auf dem rechten Auge bemerkte man Ptosis, während das linke Auge weit geöffnet und der Bulbus nach aufwärts gerollt war. Gleichzeitig stellte sich auch Erbrechen von galligen schleimigen Massen ein. Zähneknirschen, stöhnende, röchelnde und unregelmässige Respiration. Um 12 Uhr Nachts sah ich den Kranken wieder und notirte folgenden Befund: Opisthotonus nebst heftigen allgemeinen Convulsionen, welche sich mehr und mehr zu häufen scheinen und alle 5—3 Minuten wiederkehren. Der leiseste Schritt, sowie auch schon das blosse Zupfen an der Bettdecke ist im Stande die Pause zu kürzen und die heftigsten Krämpfe hervorzurufen. Allgemeiner abundanter Schweiss. Bläulich geröthetes Gesicht; heftige Bewegungen. Starre, sehr dilatirte Pupillen. Stertoroese und sehr mühsame Respiration. In den Lungen beginnendes Oedem. Im Laufe der Nacht erfolgen 2 copiöse flüssige Stühle, welche insofern einige Erleichterung zu bringen scheinen als der Kranke gegen Morgen sich etwas beruhigt und die einzelnen Krampfanfälle weniger häufig und mit geringerer Heftigkeit eintreten.

Am 14. derselbe Zustand und bedeutende Zunahme des Lungenoedems. Die Respiration laut und doch sehr oberflächlich und selten, 6 mal in der Minute. Cyanose. Wirbelsäule ausgebogen und die einzelnen Rückenwirbel äusserst empfindlich. Puls unfühlbar. Gegen 4 Uhr Nachmittags werden die Krämpfe seltener und schwächer und Patient stirbt endlich unter Zeichen der Asphyxie.

Section den 15. Oct. 14 Stund. p. m.

Leichenstarre bereits gewichen. Am Halse, dem Rücken und den Schenkeln zahlreiche Todtenflecke. Muskulatur blass. Leib aufgetrieben.

Diploë der Schädelknochen stark entwickelt und sehr injicirt. Dura mater prall gespannt und sehr injicirt. Die Sinus von dunklem, theils flüssigem, theils geronnenem Blut strotzend. Die Venen der Pia von Blut überfüllt; die Gehirnwindungen abgeplattet durch in den Subarachnoidealräumen gallertiges, weingelbes, hin und wieder auch eitriges, dem Verlauf der Venen folgendes Exsudat. An der Basis findet sich das Chiasma; Infundibulum, Corpora quadrigemina, die Seitenflächen der Pons, Cerebellum und Medulla oblongata in eitriges grünliches Exsudat eingehüllt. Die Seitenventrikel nicht dilatirt und nur etwas flockiges Serum enthaltend. Das Gehirnparenchym schlaff, die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz etwas verwischt; die weisse Substanz hat eine mattgraue Färbung und lässt auf der Schnittfläche viele Blutpunkte hervortreten. — Bei Eröffnung des Sackes der Dura mater medullae spinalis fliesst einige blutig-eitrige Flüssigkeit aus; die Pia des Cervicaltheils eitrig infiltrirt, im weiteren Verlauf aber intact. Das Rückenmark selbst sehr blutreich.

Die Lungen collabiren wenig, sind nirgends adhaerent. Im unteren

Lappen der linken Lunge hypostatische Pneumonie; sonst entleert sich in den übrigen Partieen auf der Schnittfläche sehr viel schaumiges Blut. — Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt, fühlt sich welk an und hat eine blasse Muskulatur.

Die Leber mässig vergrössert aber sehr blutreich. Die Milz 10½ Ctm. lang, 5 Ctm. breit, 3 Ctm. dick. Oberfläche blassviolett und gerunzelt, Durchschnitt matsch und ziegelfarben mit stark hervortretenden Malpighischen Körperchen. — Von den Nieren ist die linke grösser als die rechte, beide aber sind auf der Schnittfläche sehr blutreich und bemerkt man in der linken ausserdem Schwellung der Corticalsubstanz und bedeutende Injection der Pyramiden. In der Harnblase 8 Unzen jumentösen Harns, der beim Kochen Eiweiss absetzt und mikroskopisch Blut und Fibrincylinder nachweist.

Die von Gasen sehr ausgedehnten Dünndärme haben eine rosenrothe Farbe. Die Schleimhaut ist aber normal und nur von etwas glasigem Schleim bedeckt. Im Dickdarm ragen die Follikel ein wenig über der Oberfläche hervor und ist auch die Schleimhaut ein wenig geschwellt und aufgelockert.

Die mikroskopische Untersuchung der eitrig belegten Stellen am Gehirn zeigt, dass diese Eiteransammlung besonders zwischen Pia und Arachnoidea erfolgt war, und dass letztere an vielen Stellen dadurch perforirt war. Die am meisten charakteristischen Erscheinungen zeigten sich an der Adventitia der Hirncapillaren, deren Bindegewebszellen ihre spindelförmige Gestalt verloren und statt dessen eine rundliche Form angenommen und durch Kerntheilung sich bedeutend vermehrt hatten, so dass Reihen und Gruppen von Eiterzellen entstanden, die dann weiter in das Gewebe der Pia eindrangen. Auch finden sich die Neurogliazellen des der Pia zunächst anliegenden grauen Hirnparenchyms augenscheinlich vermehrt und in der Theilung begriffen. Feine Schnitte aus der Pars cervicalis medullae spinalis zeigt beginnende Fettdegeneration der Nervenröhren, vorzugsweise in den Vordersträngen.

Eine Täuschung über die Art der Erkrankung konnte hier nur im Anfange stattfinden, da die Anamnese irreleitete. In der That stimmten die Angaben der Eltern so gut mit dem Aussehn des Kindes überein, dass man sich wohl zur Diagnose „Cholera“ verleiten lassen konnte, da auch gerade zu jener Zeit eine grosse Epidemie herrschte. Doch dauerte dieser Irrthum nicht lange, denn nur zu bald wiesen die Erscheinungen auf den eigentlichen Krankheitsheerd hin.

Zunächst fiel uns der Verlust des Bewusstseins auf, der nach Aussage der Umgebung plötzlich eingetreten war. Dieser Umstand liess freilich den Gedanken an einen apoplektischen Erguss aufkommen, doch musste dieser bald aufgegeben werden, da Lähmungserscheinungen fehlten. Dagegen präsentirten sich Symptome, welche ziemlich klar auf eine Cerebrospinalmeningitis hinwiesen. Vor allem die tetanische Contraction der Muskeln des Nackens und der oberen Extremitäten, welche zugleich schmerzhaft waren. Natürlich genügte aber dieser Umstand noch nicht, um mit voller Bestimmtheit die obenerwähnte Diagnose aufrecht zu erhalten, da bekanntlich im kindlichen Alter mancherlei Processe an den Meningen und im Gehirn von derartigen Contracturen gefolgt sind. Es konnte selbstverständlich nur der weitere Verlauf zu

einer richtigen Diagnose verhelfen, und dieser war in der That so stürmisch, dass er bald den geringsten Zweifel an Cerebrospinalmeningitis aufheben musste. Schon am Tage nach der Aufnahme traten Convulsionen auf, welche mit grosser Heftigkeit bis zum Tode anhielten, der bereits am 14. October erfolgte, so dass die ganze Dauer der Krankheit nur 4 Tage betrug.

Wenden wir nun unsre Aufmerksamkeit den einzelnen Symptomen zu, so bemerken wir, dass in unserem Falle sich nur Erbrechen und Durchfall als Vorboten zeigen. Erstere Erscheinung leitet bei Kindern wohl fast alle wichtigeren Affectionen des Schädelinhalts ein, und kann füglich als Ausdruck der Capillarhyperaemie betrachtet werden. Anders verhält sichs mit dem Durchfall, der gewiss nur in seltenen Ausnahmen Vorläufer der Cerebrospinalmeningitis ist; in der Folge dagegen eine constante Erscheinung ist, die dann bereits als Ausdruck einer Darmparalyse gelten muss.

Der Kopfschmerz fehlt gänzlich oder wird wenigstens vom Kranken nicht angegeben. Dagegen besteht Hyperaesthesie der Rückenwirbel und Nackenmuskulatur, welche schon bei leiser Berührung dem Kranken Schmerzensäusserungen entschlüpfen lassen. Diese gesteigerte Empfindlichkeit ist entschieden auf fortgeleitete Reizung der peripheren Nerven zu beziehn, welche ihren Grund in einem entzündlichen Processe des Wirbelkanals hatte.

Aber nicht allein die Rückenmarksnerven, sondern auch gewisse Hirnnerven zeigen sich entschieden afficirt. Reizung des Trigeminus, Paralyse des Facialis und Oculomotorius deuten auf Exsudation an der Hirnbasis. Auch zeigt sich der Acusticus gereizt, da leise Geräusche hinreichen, um die convulsivischen Anfälle hervorzurufen und zu steigern. Merkwürdig bleibt es, warum die Convulsionen vorzugsweise die rechte Körperhälfte betrafen, da doch das Exsudat gleichmässig an der Hirnbasis vertheilt erschien.

Die Delirien fehlen in diesem Falle auch fast vollständig, während sie bei der in Rede stehenden Krankheit ein beständiges Symptom zu bilden pflegen. Ihr Fehlen lässt sich nur durch die ausserordentliche Schwere des Falles erklären und der Sectionsbefund weist auch auf eine enorme rasche Absetzung des Exsudats im Cerebrospinalkanal, wodurch wir nur Depressionserscheinungen zu Gesicht bekommen.

Das Fieber ist im Beginne unbedeutend, steigt aber schon am zweiten Tage ziemlich rasch und erreicht vor dem Tode eine beträchtliche Höhe. Der Puls zeigt sich dagegen schon im Anfange ausserordentlich frequent und mangelhaft entwickelt, was wohl schon mit der Paralyse zusammenhing. Auffallend ist der Modus der Respiration, welche in gar keinem Verhältniss zum Fieber steht, und je näher zum Ende

um so mehr sinkt. Man sollte meinen, dass das Lungenoedem eine gesteigerte Frequenz der Athemzüge verursachen musste, aber das gerade Gegentheil weist auf Paralyse der Intercostalmuskeln und des Diaphragma.

Der Schweiss, der schon sehr früh auftrat und sich im weiteren Verlauf zu einem profusen steigerte, darf auch als paralytischer bezeichnet werden. Der Herpes der Lippen ist auch ein fast regelmässiger Begleiter der Cerebrospinalmeningitis.

Von Interesse ist auch die feinere Untersuchung des Rückenmarks, welche fettige Degeneration der Nervenelemente, und zwar besonders in den Vordersträngen nachwies.

Stefan Anisimow, Soldatensohn, 12 Jahr alt, wurde am 5. Mai 1867 aufgenommen.

Aus der Anamnese liess sich nur eruiren, dass er gestern von seinen Gespielen in einem Garten auf dem Grase liegend gefunden und dann von den Eltern aufgehoben worden sei. Ein vorhergehendes Uebelbefinden wollen die Eltern an dem Knaben durchaus nicht beobachtet haben, nur soll in der vergangenen Nacht einmal heftiges Erbrechen erfolgt sein.

Status praesens: Der sehr wohlgenährte, regelmässig gebaute Knabe nahm die Rückenlage ein, mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe, geröthetem Gesicht und verengten Pupillen. Besinnung vollkommen geschwunden. Leichte Delirien. Puls gross (110). Körpertemperatur 38,9. Zunge weiss belegt. Nackenmuskeln und Processus spinosi der 3 oberen Halswirbel bei Berührung sehr schmerzhaft. In der rechten Lunge viel grobblasiges Rasseln. Leib etwas aufgetrieben. Milztumor nachweisbar. Beide Hypochondrien auf Druck empfindlich. Obstipation.

Gegen Abend steigt nach einmaligem Erbrechen die Temp. auf 41,2 und Patient fängt an heftig mit den Händen um sich zu schlagen und unverständliche Worte zu murmeln. Rechte Gesichtshälfte contrahirt, rechter Mundwinkel nach rechts bedeutend verzogen. Pupillen jetzt erweitert, aber auch ungleich, indem die linke grösser als die rechte ist. Die Respiration stöhnend und beschleunigt, 36. Im unteren Lappen der rechten Lunge feinblasiges Rasseln und sehr verschärftes Exspirium, matter Perkussionsschall. Beim Aufrichten des Kranken, was sehr mühsam geschieht, ist beträchtliche Spannung der Nacken- Rückenmuskulatur zu bemerken, und als man ihn wieder zurücklegt so tritt Opisthotonus ein, welcher 5 Minuten lang währt.

Den 6. Mai fand ich bei der Morgenvisite den Kranken in heftigen Convulsionen, welche nach Aussage der Wärterin bereits 3 Stunden dauerten. Der Kopf war noch stärker nach rückwärts gebeugt, das Gesicht blauroth und mit Schweiss bedeckt, die Facialislähmung rechterseits noch deutlicher ausgesprochen als gestern, dabei aber auch Ptosis des rechten oberen Augenlids. Pupillen beide sehr erweitert und unbeweglich. Auf die Delirien folgt tiefes Coma, sehr erschwerte Respiration und unter allgemeinen Lähmungserscheinungen am selben Nachmittag um 1 Uhr der Tod.

Section den 7. Mai, 20 Stund. p. m.

Ausgebildete Leichenstarre. Der ganze Körper von zahlreichen grossen Todtenflecken bedeckt. Muskulatur kräftig entwickelt, sehr roth.

Bei Eröffnung des Schädels fliesst eine Menge Blut aus. Die sehr injicirte Dura mater enthält in ihren Sinus einige frische Blutgerinnsel. Nach Abnahme der Dura mater sieht man an den abgeplatteten Gehirnwindungen eine reichliche Ablagerung festen gelben Eiters, welche be-

sonders die Subarachnoidealräume der Convexität einnimmt, während an der Basis nur die Pons von Exsudat eingehüllt erscheint. Eine Ablösung der Arachnoidea und Pia gelingt sehr leicht und bemerkt man an beiden neben Exsudatablagerung auch Ecchymosen. Die Gehirnsubstanz fest und blutreich. Die mässig erweiterten Seitenventrikel enthalten eine fleckige eitrige Flüssigkeit und besitzen ein aufgelockertes missfarbenes Ependym. Sehr injicirte Plexus choroidei.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals erblickt man eine gewisse pralle Spannung der Rückenmarkshaut, die stellenweise sogar sich wie Fluctuation ausnimmt. Dieses rührt von einer Eiteransammlung zwischen Arachnoidea und Pia her, die aber nicht gleichmässig über die ganze Oberfläche des Rückenmarks verbreitet ist, sondern am oberen Ende nur bis zum 3. Halswirbel reicht, dann aber wieder vom 2. Brustwirbel beginnt und sich dann bis zur Cauda equina hinerstreckt. Das Rückenmark hat dadurch das Aussehn zweier Anschwellungen erhalten, die durch einen Zwischenraum von einander getrennt sind. Am Cervicaltheil des Rückenmarks finden sich nur einzelne unzusammenhängende Exsudatauflagerungen, während sie am Brust- und Lendentheil eine fast gleichförmige eitrige Fläche bilden, die aber ausschliesslich den hinteren Theil des Rückenmarks einnehmen, während sich an der vorderen Fläche nur seröse Flüssigkeit angesammelt fand. Was die Textur desselben anlangt, so begegnet man nur stellenweise (besonders am Cervicaltheil), in die hyperaemische weisse Substanz eingestreute Capillarapoplexieen. Die graue Substanz ist unverändert.

Beide Lungen durch alte pleuritische Adhaesionen an die Wirbelsäule angeheftet; hyperaemische Textur und im unteren Lappen der rechten Lunge eine circumscripte lobuläre rothe Hepatisation. Das schlaffe Herz findet sich im Zustande der Diastole und enthält eine grosse Menge Fibringerinnsel.

Die Leber von normaler Grösse, entleert auf der Schnittfläche viel dunkles Blut. Milz mässig vergrössert, von derber Consistenz und rother brauner Schnittfläche, in der einige erbsengrosse Infarcte sichtbar sind. Die Nieren von normaler Grösse aber auch mit Capillarapoplexieen besetzt. Darmkanal normal.

Der Beginn der Krankheit ist hier ein ganz plötzlicher; wenigstens bemerkten die Eltern keine Aenderung im Befinden ihres Kindes, welches sie noch am selben Morgen spielend entlassen hatten. Wie viel Stunden der Kranke im Grase schlafend gelegen hatte, lässt sich aus der Anamnese nicht feststellen. Die Eltern fanden ihn bereits ohne Bewusstsein, welches später auch nicht mehr wiederkehrte.

Als man den Patienten zu uns brachte, konnte kein Zweifel über die Natur des Leidens herrschen, da eine Apoplexie oder specifische Gehirnerkrankung von vornherein ausgeschlossen werden konnte. Die Nackencontractur, die Schmerzhaftigkeit der Halswirbel, das Erbrechen, die Delirien, die Convulsionen, alles das waren charakteristische Merkmale der Cerebrospinalmeningitis. Der bei der Section gefundene massenhafte Eitererguss an der Oberfläche des Gehirns erklärt das Coma vollkommen; die paralytischen Erscheinungen seitens des Facialis und Oculomotorius stehn im Einklange mit dem Sectionsbefunde, denn die Varolsbrücke zeigt sich von Exsudat ganz eingehüllt. — Der Tetanus der Rückenmuskeln, der sich bis zum Opisthotonus steigert,

findet seine Erklärung in der eitrigen Meningitis des Rückenmarks, welche eine so reichliche Exsudatmasse abgesetzt hatte, dass die Dura mater wie in zwei dicke Anschwellungen getheilt erschien.

Die am ersten Tage auftretende Athemnoth ist wohl nur zum Theil dem entzündlichen Heerde in der rechten Lunge zuzuschreiben; vielmehr hing sie von der Affection der Medulla oblongata und der Paralyse der Brustmuskeln ab, wodurch am Todestage die Respirationsfrequenz von 40 auf 14 sank.

Die Temperatur steht in genauem Verhältniss zur Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen am Gehirn und Rückenmark.

Syphilis.

Die zur Section gelangten Fälle von Syphilis sind so beachtenswerth, dass ich sie beide ausführlich mittheilen will.

Joseph Grigorowitsch, Bürgerssohn, 12 Jahr alt, aufgenommen den 9. Januar 1867.

Die Anamnese ergab, dass Patient schon seit dem 1. Lebensjahre an (nicht genauer präcisirten) Ausschlägen an Kopf und Gesicht, und Abscessen an verschiedenen Körperstellen gelitten habe. Durchfälle wechselten mit Verstopfung ab, da das Kind aufgepäppelt wurde. Das Zahnen, welches erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres begann, soll mit heftigen ecclamptischen Anfällen verbunden gewesen sein. Erst im 3. Jahre wurden Gehversuche gemacht. Aus jener Zeit stammen die rhachitischen Verkrümmungen der unteren Extremitäten und des Pectus carinatum. Seit 2 Jahren soll beim Kranken Athemnoth, Husten, Abmagerung, Frösteln abwechselnd mit Hitze und Appetitlosigkeit, nebst Stuhlverstopfung sich eingestellt haben, was die Eltern bewog Hilfe in der hiesigen Ambulanz zu suchen und nach einer längeren erfolglosen Behandlung ihr Kind ganz der stationären Abtheilung zu übergeben.

Status praesens: Hochgradige Anaemie und Abmagerung. Welke, etwas rissige Haut, an der stellenweise, namentlich an den Streckseiten der Extremitäten umschriebene linsen- bis erbsengrosse Knötchen vorkommen, deren sie bedeckende Haut leicht schuppt. Haare spärlich, glanzlos und trocken. Am Schädel einige Auftreibungen und die Stirnhöcker stark prominirend. Nasenrücken abgeplattet. Der Athem aus Nase und Mund höchst übelriechend. Die Rachenschleimhaut zeigt Röthe und Schwellung beider Tonsillen, keine Narben; aber am Uebergange des harten in den weichen Gaumen eine erbsengrosse, knorpelhart anzufühlende, wenig bewegliche, unempfindliche Geschwulst. Die meisten Zähne cariös, die noch erhaltenen gerifft und mit zackiger Krone. Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt an der rechten unteren Nasenmuschel ein, annähernd $1\frac{1}{2}$ Ctm. langes Geschwür mit scharf begrenzten, steilen Rändern, speckigem Grunde und intensiv gerötheter geschwollener Umgebung. Aus dem rechten Ohr fliesst foetide, saniöse Flüssigkeit aus. Das Gehör auf diesem Ohr null. Das Trommelfell perforirt. Geschwollene Cervicaldrüsen, deren eine auf der rechten Seite des Halses abscedirt ist und ein kreisrundes Geschwür von 2 Ctm. Durchmesser, mit aufgeworfenen Rändern gebildet hat. Das Brustbein ist stark hervorgetrieben und hat an seiner Vorderfläche ein breites unregelmässiges Geschwür mit callösen, theils unterminirten Rändern und einem unreinen, speckigen Grunde. Es hat eine Länge von $3\frac{1}{2}$ Ctm. und eine grösste Breite von 7 Ctm. Die Sonde dringt auf etwa 2 Ctm. ein und fühlt Rauhigkeiten. Ein saniöser, höchst übelriechender Eiter entleert sich

aus diesem Geschwür. Die Athemfrequenz beträgt 35 in der Minute. — Häufiger Husten, bei dem grünliche, übelriechende Sputa ausgeworfen werden, die neben Eiter auch geschwungene Fasern erkennen lassen. Auf der rechten Thoraxhälfte ist der Perkussionsschall ein durchweg leerer und weder obere Leber- noch rechte Herzgrenze bestimmbar. In dieser Lunge hört man durchweg lautes bronchiales und an der Spitze cavernöses Athmen. Der Percussionsschall links tympanitisch, und in der Axillarlinie beginnt schon am unteren Rande der 5. Rippe eine Dämpfung, welche der stark vergrösserten Milz entspricht. Obgleich die Perkussion sehr erschwert ist wegen des Geschwürs am Sternum, so findet man doch die Herzdämpfung nach links stark vergrössert. Von Spitzenstoss sieht man nichts, dagegen bei der Systole eine kleine Einziehung im 5. Intercostalraum. Herztöne äusserst undeutlich und schwach. 2. Pulmonalton accentuirt. Der Radialpuls bleibt bedeutend hinter der Systole des Herzens zurück und macht 90 Schläge in der Minute. In der linken Lunge durchweg Catarrh der feineren Bronchien. Hoher Stand des Zwerchfells. Leib wenig aufgetrieben, überall von etwas mattem Perkussionsschall und im rechten Hypochondrium sehr empfindlich. Die obere Lebergrenze lässt sich, wie schon bemerkt, nicht bestimmen. Die untere reicht in der Axillarlinie 2 Ctm. unterhalb der 11. Rippe, und überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um 5 Ctm. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie nach oben schon am untern Rande der 5. Rippe, nach unten überragt sie den Rippenbogenrand um 4 Ctm., nach hinten erstreckt sie sich bis zur Wirbelsäule. Die Nierengegend ist empfindlich. Urin hellgelb, klar, sauer, spec. Gewicht 1018, beim Kochen kein Albumin nachweisend. Auch mikroskopisch in ihm nichts Auffallendes.

Am 11. klagte Patient über heftige Stiche in der rechten Brusthälfte, die Respiration war keuchend und 36 in der Min. Der Kranke nimmt immer die Rückenlage ein, da er beim Liegen auf der linken Seite die heftigste Athemnoth und beim Liegen auf der rechten Seite sofort die lebhaftesten Stiche empfand.

Am 19. bemerkte man eine Vergrösserung der obenerwähnten Geschwulst am harten Gaumen bis zu Bohnengrösse und etwas Empfindlichkeit in derselben. Vier flüssige grünliche Stühle, die aber in den folgenden Tagen sich nicht wiederholten.

Am 23. war aashafter Gestank aus Mund und Nase. Die Knochengeschwulst hatte Taubeneigrösse erreicht, war sehr empfindlich, geröthet, und liess aus einer Oeffnung saniösen Eiter nebst einem spitzen Knochenstück hervortreten, welches etwas beweglich war, sich jedoch nicht entfernen liess. Das Geschwür in der Nase hatte an Ausbreitung und Tiefe gewonnen. Die ganze rechte Gesichtshälfte und auch das Auge waren stark geschwollen und schmerzhaft.

Am 25. stiess sich der Sequester von 16. Mm. Länge und 5 Mm. Breite ab, indem viel saniöser Eiter sich hinterdrein aus der Geschwulst entleerte. An den folgenden Tagen blieb die rechte Gesichtshälfte noch sehr stark angedrungen.

Am 2. Februar stiess sich wieder ein viereckiges, 1 Ctm. breites und fast 2 Ctm. langes Knochenstückchen aus dem rechten Palatum durum ab, ein unregelmässig geformtes Geschwür hinterlassend, welches aufgeworfene Ränder und einen unreinen speckigen Grund hatte. Die Sondirung ergab keine Communication mit der Nasenhöhle, aber bedeutende Scabrositäten. Das Geschwür am Sternum secernirt eine furchtbar stinkende Jauche. Auch ist eine stärkere Hervortreibung des Sternums, besonders nach links bemerkbar, aus der am 4. und 5. bei heftigem Husten 2 kleine Sequester sich abstiessen. Es stellten sich nun flüssige Stühle ein.

Am 11. und 14. fielen 3 Backenzähne und ein Augenzahn heraus und wurden noch 2 Sequester vom Alveolarfortsatz der rechten Mundhälfte ausgestossen, und nun drang die ins Geschwür eingeführte Sonde tief in

die Nasenhöhle ein, wobei der Kranke Reiz zum Niesen und Husten empfand. Die Infiltration der Wange und des Unterkiefergelenks war so stark, dass Patient nur mit Mühe den Mund öffnen konnte. Sprechen, Kauen und Schlingen waren sehr erschwert und härtere Speisen konnten gar nicht genossen werden. Sämmtliche Cervicaldrüsen waren stärker intumescirt als an den vorhergehenden Tagen und liessen sich perlschnurartig bis in die Axillargrube verfolgen.

Am 20. traten stechende Schmerzen und Geschwulst im linken Cubitalgelenk auf, dessen Beweglichkeit aber nicht behindert war. In den folgenden Tagen schwand diese Geschwulst; es blieben aber einige geschwollene Lymphdrüsen am Cubitus zurück.

Am 28. klagte Patient, dass ein Theil der genossenen Flüssigkeit zum Geschwür, welches er am Halse hatte, wieder herauskam und sein Hemd durchnässte. Dieses Geschwür war dasselbe, mit welchem der Kranke schon ins Hospital getreten war; nur hatte sich die Umgebung stärker infiltrirt und indem der ulcerative Process sich mehr in die Tiefe erstreckte, wurde endlich die Wand des Oesophagus durchbrochen. Im Centrum des Geschwürs war eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, durch welche eine dünne silberne Sonde nur einige Linien tief in horizontaler Richtung eindrang, dann aber auf ein Hinderniss stiess. Gebogen drang sie ein wenig in der Richtung nach unten ein, wurde dann aber von neuem durch ein Hinderniss aufgehalten. Ich gab dem Kranken versuchsweise Wasser zu trinken und sah unmittelbar nach dem Schlingakte mehrere Tropfen mit Luftblasen gemischter Flüssigkeit aus der Oeffnung hervortreten. Feste Speisen konnte Patient nicht geniessen, da das Schlingen derselben ihm starke Schmerzen in der Gegend der Fistel verursachte.

Am 11. März befand sich der Kranke wieder schlechter, klagte über Kopfschmerz und Uebelkeit, fieberte ein wenig und war am Gesicht und Scrotum oedematös geschwollen Die Nierengegend war ein wenig empfindlich. Der, während 24 Stunden in der Quantität von 300 c. c. abgesonderte Urin war von schmutzig gelbgrünlicher Farbe und bildete ein leichtes, wolkiges Sediment. Das spec. Gewicht betrug 1020. Reaction neutral. Beim Kochen des mit Salpetersäure angesäuerten Urins setzte er sehr viel Albumin ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich frisches Blut, Fibrincylinder und verfettete Epithelien in grosser Menge vor.

In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand des Kranken nur wenig. Das Oedem nahm zu und es stellte sich hochgradiger Ascites ein.

Am 24. klagte Patient über grosses Kältegefühl. Der Puls machte kaum 50 Schläge in der Min. und war sehr leicht comprimirbar. Die Herztöne nur sehr schwach. Die Haut über dem Sternum stärker geröthet und erhaben; am unteren Segment des linken Sternalrandes eine wallnussgrosse, fluctuirende Stelle, die am folgenden Tage selbst aufbricht und eine grosse Menge (an 2 Pfd.) saniöser, mit bröcklichen, käsigen Massen untermischter Flüssigkeit entleerte.

Am 30. klagte der Kranke über stechende Schmerzen in der rechten vorderen Brusthälfte und zwar besonders dicht am Rande des Sternums, aus dessen Oeffnung noch immer saniöser Eiter ausfloss. Die Temperatur nicht sonderlich erhöht. Durch die Perkussion liess sich nichts eruiren, da der Schall von früher her in dieser ganzen Brusthälfte ein vollständig leerer war.

Am 15. März befand sich der Kranke in einem wahrhaft schrecklichen Zustande; ganz verschwollen im Gesichte, nicht im Stande sich zu verständigen, da der Mund kaum so weit geöffnet wurde, dass man ihm etwas Flüssigkeit beibringen konnte. Dann die jedesmalige Anstrengung das in den Mund gelangte auch wirklich zu verschlingen, da ein Theil davon jedesmal theils durch die Nase, theils durch die Fistel nach aussen drang. Ferner der furchtbare Gestank, den er trotz aller Desinfections-

mittel um sich verbreitete, und der einestheils von der cariösen Zerstörung, anderntheils aber von den unwillkürlichen, unter sich gelassenen Stühlen, von sehr fötidem Geruch, abhing, — dies alles machte dem Kranken sowohl als der Umgebung einen solchen Zustand fast unerträglich. Die Nierenaffection neigte trotz angewandter Mittel nicht zur Besserung, obgleich die hydropischen Erscheinungen an der Haut und den Extremitäten gegen das Lebensende abnahmen. Der Ascites dagegen steigerte sich und im Urin liessen sich nach wie vor grosse Quantitäten Blut, Cylinder, Eiter und Detritus nachweisen. Die Diarrhoe wurde colliquativ und so erlosch am 17. April das Leben unter Erscheinungen der höchsten Erschöpfung ganz allmählich und ohne Todeskampf.

Section den 18. April 20. Stund. p. m.

Hochgradig abgemagerte Leiche. Bedeutend geschwollene rechte Gesichtshälfte von bläulicher Färbung. Geringes Knöcheloedem, aber bedeutender Ascites.

Aus dem Munde fliesst eine schwärzliche Flüssigkeit von jauchiger Beschaffenheit aus. Ohne Gewalt kann der Mund nicht geöffnet werden, und da diese Klemme nicht von Todtenstarre abhängig ist, so werden die Wangen durch 2 am Lippenwinkel beginnende und am Ohr endende Schnitte getrennt und dann nach oben bis zum unteren Orbitalrand abpräparirt. Die linke Backe lässt sich ohne alle Schwierigkeit zurückschlagen, die rechte Backentasche dagegen ist ganz von Narbenmasse ausgefüllt, welche das Kiefergelenk vollkommen unbeweglich gemacht hat. Die Synovialhaut des Gelenks selbst ist geröthet und mit Vegetationen bedeckt. Das umgebende Bindegewebe bedeutend serös infiltrirt und von gummösen Wucherungen durchsetzt. Die rechte Hälfte des harten Gaumens ist fast gänzlich zerstört und bildet ein offenes Loch mit schmutzig grauen aufgeworfenen Rändern. Der freie Rand der linken Hälfte des harten Gaumens sieht auch wie angefressen aus und kleine spitzige Knochenenden ragen aus ihnen hervor. Die untere Muschel ebenfalls durch Caries zerstört, ebenso der rechte Fortsatz des Keilbeins und das untere Segment des Siebbeins. Die Nasenschleimhaut eitrig belegt und mit unregelmässigen Geschwürchen besetzt.

In der Mitte der rechten Halshälfte bemerkt man ein rundliches Geschwür von fast 1 Zoll Durchmesser, mit callösen, livid gefärbten Rändern und schmutzigem Grunde. Beim Druck lässt sich aus einer Oeffnung, die sich im Centrum dieses Geschwürs befindet und kaum 3 Mm. weit ist, eine saniöse Flüssigkeit herausdrücken. Behufs einer genaueren Einsicht wurde die Haut von der vorderen Medianlinie des Halses mit dem Platysma myoides bis zum Geschwür abpräparirt und dann die Muskulatur blosgelegt. Die Cervicaldrüsen waren stark vergrössert, grösstentheils käsig und ulcerirt. In der Umgebung des Geschwürs eine namhafte speckige Infiltration des Zellgewebes, welche besonders den Winkel zwischen Sternocleidomastoideus, Sterno- und Omohyoideus einnimmt, und auch die Carotis umgiebt. Nun wurde eine Sonde eingeführt, welche durch die Oeffnung aber nur einen halben Ctm. tief nach unten drang und dann auf Widerstand stiess. In der Richtung auf sie wurde ein Schnitt geführt, der den Fistelkanal sehr gut traf. Es gelang dann die gebogene Sonde in der Richtung nach oben und hinten durchzuführen und den Gang vollends bloszulegen, der nun folgendermassen verlief: er begann am Winkel, der durch Kreuzung des Sternocleidomastoideus und Sternohyoideus gebildet wird, wandte sich dann knieförmig nach unten in der Höhe der Cartilago cricoidea, wo er eine bohnengrosse Ausweitung erfuhr, und stieg dann nach hinten und oben, um in der Seitenwand des Oesophagus mit einer, von aufgeworfenen Rändern umgebenen Oeffnung zu münden. Der Gang selbst besitzt callöse, sinuöse Wandungen. Im interstitiellen Zellgewebe der Halsmuskeln finden sich ausserdem gummatöse Einlagerungen.

Die Schleimhaut des Oesophagus geröthet und geschwellt und in der Umgebung der obenerwähnten mit stecknadelkopfgrossen graulichen Gra-

nulationen besetzt. Im weiteren Verlaufe wird die Schleimhaut blasser. Kehlkopfschleimhaut normal.

Am Sternum bemerkt man eine bedeutende Erhebung der Haut und links eine Oeffnung, aus der bei Druck sich flüssiger, jauchiger Eiter entleert. Rechts zwischen 5. und 6. Rippe eine andere Oeffnung mit aufgeworfenen, speckigen Rändern, durch die man in die Pleurahöhle eindringt. Bei Abpräparirung der Haut erblickt man eine tiefgreifende Caries des Sternums und am rechten Sternalrande eine, zwischen den Rippensätzen liegende, 2 Zoll im Durchmesser tragende Höhle, die glatte dicke Wände besitzt und mit rahmigem, bräunlich gelbem Eiter angefüllt ist. Das Sternum ist mit dem Herzbeutel so innig verwachsen, dass es nur mit dem Messer abgetrennt werden kann; dabei zeigt sich die links bemerkte Oeffnung als aus einem in der Vorderfläche des Pericardiums sitzenden, eitrig zerfallenen, haselnussgrossen Knoten hervorgegangen. Der Zwerchfellsstand ist ein sehr hoher.

Das rechte Cavum pleurae ist durch eine schwartige Exsudatmasse wie in 2 Hälften getheilt, so dass die in der oberen Abtheilung liegende rechte Lunge dadurch auf $^1/_3$ ihres Volumens reducirt ist. Die Kapsel wird durch eine 2 Ctm. dicke, schwartige, unebene Masse gebildet, in der grössere gelbe Knoten lagern. — Die rechte Lunge ist wie von oben nach unten comprimirt, d. h. in der Breite grösser als in der Länge. An Spitze und Rückenfläche ist sie mit den Rippen so fest verwachsen, dass sie nur mit Zerreissung ihres Gewebes herausgenommen werden kann. Eine Theilung in Lappen ist an ihr nicht mehr zu unterscheiden. Ihre gelbröthliche Oberfläche ist stellenweise von fein granulirten Schwarten bedeckt. Auf dem Durchschnitt finden sich zahlreiche miliare Granulationen, aber auch grössere, gelbliche, käsig aussehende Knoten eingestreut. Das Gewebe sehr wenig lufthaltig, die grösseren Bronchien ectatisch und mit catarrhalischem Secret angefüllt. An vielen Stellen erscheint das Gewebe wie von sehnigen, milchigen Faserzügen durchsetzt, und sieht wie cirrhotisch aus. — Die linke Lunge ist an ihrer Oberfläche blassviolett, mit braunröthlichen Ecchymosirungen dicht besetzt. Dieselben Blutaustretungen finden sich auch auf der Schnittfläche, die sehr blutreich, für die Luft aber vollkommen durchgängig ist. — Das Herz ums Doppelte seines Normalumfanges vergrössert. Das Pericardium, welches mit dem Herzen aufs innigste verwachsen ist, schwartig verdickt und mit erbsen- bis haselnussgrossen käsigen Knoten besetzt, deren einige schon in Zerfall übergegangen und in fibröse, knorpelharte Verdickungen des Perikards eingelagert sind. Durch Auseinanderreissen des Pericardiums sieht man seine Innenfläche und ebenso die correspondirende Aussenfläche des Herzens mit hirsekorngrossen gelben undurchsichtigen Granulationen dicht besetzt. Das rechte Herz besonders stark erweitert. In der Wand des rechten Vorhofs findet sich ein taubeneigrosser, halberweichter Knoten. In der Substanz des rechten Ventrikels gleichfalls hirsekorngrosse gelbliche Granulationen. Der linke Ventrikel hypertrophisch und ebenfalls käsige körnige Ablagerungen in seinen Wandungen bietend. Die Muskulatur des Herzens blass gelblich mit fettigem Glanze. — Mediastinaldrüsen sämmtlich stark vergrössert, pigmentirt und käsig entartet.

In der Peritonealhöhle 3 Pfund klares Serum angesammelt. Peritoneum etwas verdickt. Mesenterialdrüsen markig infiltrirt. — Die Leber stark vergrössert. Ihre Länge beträgt 35 Ctm. Die Höhe des rechten Lappens 18 Ctm., die des linken 15 Ctm.; die grösste Dicke 8 Ctm. Die Oberfläche blassröthlich, marmorirt und von zerstreuten miliaren, ganz und halbdurchsichtigen Knötchen besäet. Auf dem Durchschnitt finden sich in dem etwas trocknen, fettig glänzenden Leberparenchym eingestreut zahlreiche linsen- bis erbsengrosse rundliche Knoten, meist isolirt, nur selten zu Gruppen von dreien vereint, gelblich und von fast weicher, hin und wieder breiiger Consistenz. Die Gallenblase kaum etwas hellgrüne Galle enthaltend. — Die Milz hat eine Länge von 15 Ctm., eine

Breite von 8 Ctm. und eine Dicke von $4^1/_2$ Ctm. Die Kapsel schwartig verdickt. Oberfläche blassviolett. Durchschnitt wachsglänzend, fischroggenartig, nebst zahlreich eingestreuten, scharfumschriebenen, graugelben, trocknen Knötchen. Beide Nieren sind ein wenig vergrössert, ihre Oberfläche blassgelb und auf dem Durchschnitt recht eigentliche Fettnieren. — Magen und Darmkanal collabirt. Der erstere besitzt eine stark gerunzelte Schleimhaut; auf der Höhe der Falten zeigen sich mehrfache Erosionen und tiefergreifende Geschwürchen, die aus miliaren Granulationen hervorgegangen zu sein scheinen. Der Dünndarm injicirt, mit hervortretenden Follikeln, welche einige Zoll oberhalb der Klappe rundliche linsengrosse Geschwüre gesetzt haben. — Dickdarmwandungen hypertrophirt; die Schleimhaut schiefrig gefärbt und mit länglichen, granulirten ringförmigen Geschwüren besetzt.

Die Knochen des Schädeldachs bedeutend verdickt und mit mehrfachen Unebenheiten besetzt, die am dichtesten sich an den Seitenflächen beider Ossa parietalia vorfinden. Nach Abnahme der anaemischen Dura mater ist Oedem der Pia nebst Ablagerung sulzigen Exsudats in die Subarachnoidealräume zu bemerken. Die Rindensubstanz etwas blutreicher als gewöhnlich. Seitenventrikel von klarem Serum stark ausgedehnt und ihr Ependym mässig aufgelockert. Kleinhirn anaemisch.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Lunge ergab, dass jene miliaren Granulationen aus starken Bindegewebswucherungen vorzüglich um die Capillargefässe herum bestanden, wodurch Compression der Alveolen und stellenweise auch schon Schwund der Alveolarsepta zu Stande gebracht war. Jüngere Stadien des Processes zeigten hyperplastische Schwellung der Arterienwände, bedingt durch enorme Anhäufung zelliger Elemente, die viel Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen hatten. Einzelne Alveolen waren auseinandergedrängt, einerseits durch diese Vergrösserung der Gefässe, andrerseits aber durch interstitielle Wucherung jungen Bindegewebes, welches weiterhin förmliche Schwielen bildete, in denen die Alveolenform vollständig zu Grunde gegangen war. Den Inhalt mancher zum Theil noch erhaltener Alveolen bildete ein fettiger Detritus. Die Granulationen in der Pleura bestanden sämmtlich aus Bindegewebswucherungen. — Feine Durchschnitte aus den Knoten des Herzens, der Leber und Milz zeigten, dass sie sämmtlich aus neugebildetem Bindegewebe hervorgegangen waren, welches zum grössten Theil die Fettmetamorphose bereits eingegangen war.

Wenn man in diesem Falle das cachektische Aussehn des Kranken nebst den Brustsymptomen berücksichtigt, so wird man es begreiflich finden, dass die consultirten Aerzte Lungentuberculose annahmen. Auf den ersten Anblick hatte diese Annahme allerdings auch viel verführerisches. Die hochgradige Anaemie und Abmagerung, die Drüsenpackete am Halse, das cavernöse Athmen in der rechten Lungenspitze, das Fieber, die Durchfälle konnten wohl als Ausdruck einer Tuberculose gelten, und die Caries des Brustbeins auch ganz gut damit in Einklang gebracht werden.

Obgleich wir uns nun auch auf den ersten Anblick zu dieser Diagnose neigten, so zeigte uns doch gleich die erste genauere Untersuchung, dass wir es hier mit einem ganz anderen Leiden zu thun hatten.

Recapituliren wir in Kürze den objectiven Befund, so fielen uns zu allererst die eigenthümlichen Unebenheiten am Schädel auf. Nicht allein war ein ausnehmendes Hervorstehn beider Protuberantiae frontales zu bemerken, sondern es

lippen-Comissur und dem After breite Condylome. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen keinerlei Veränderungen.

Aus der Anamnese ersah man nur, dass das Kind von einer Waschfrau zur Erziehung angenommen war, welche in einem sogenannten „Winkel" einer, von allem möglichen Gesindel angefüllten Kellerwohnung lebte, und dass in ihrer Abwesenheit ein betrunkener Arbeiter das Mädchen stuprirt habe.

Die sofort eingeleitete Behandlung mit Jodkali und Sublimatbädern besserte den Zustand so, dass nach 3 Wochen die Condylome am After vollständig geschwunden waren, bis auf eine Callosität, welche in Folge der Chanker an den Labia minora übrig blieb. Auch war die Stimme weniger heiser geworden, obgleich am rechten Stimmbande noch immer Röthe und Schwellung, aber keine Excrescenz zu bemerken war.

Am 17. December war das Kind nicht so munter wie sonst, auch war die Stimme wieder rauher geworden. Der Kehlkopfspiegel zeigte nur unbedeutende Steigerung des Schleimhautcatarrhs.

Am 18. gesellte sich zur Heiserkeit auch Schnupfen und Husten und allgemeine Abgeschlagenheit hinzu.

Am 19. war die Stimme ganz tonlos. Rachenschleimhaut gering, Kehlkopfschleimhaut dagegen intensiv geröthet und über dem rechten geschwellten Stimmbande eine hirsekorngrosse Erosion. Im unteren Lappen der rechten Lunge sehr verschärftes Exspirium und grossblasiges Rasseln. Geringes Fieber, 38,7. Puls 110. Respir. 32.

Am 20. hat die Temperatur 40 erreicht und an Gesicht, Hals und Brust ist ein Ausschlag hervorgetreten in Form von dunkelrothen, dispers stehenden, flachen, linsen- bis erbsengrossen, länglich runden Flecken, welche beim Fingerdruck schwinden und nur sehr allmählich wiederkehren. — Am selben Abend verschlimmerte sich der Zustand bedeutend. Das Kind warf sich unruhig im Bett umher, schnappte nach Luft und war im Gesicht etwas cyanotisch. Es gelang nur den Rachen zu inspiciren, der sich diffus geröthet zeigte. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel war wegen der furchtbaren Unruhe ganz unmöglich. Mit dem Finger liess sich nur die oedematös geschwellte Epiglottis fühlen. Die Respiration war pfeifend und sehr beschleunigt, 46. Entsprechend dem unteren Lappen der rechten Lunge war nunmehr Dämpfung und consonirendes Rasseln hörbar. — Da gegen Mitternacht die Athemnoth den höchsten Grad erreichte und das Kind zu ersticken drohte, so wurde die Tracheotomie ausgeführt, welche augenblickliche Erleichterung schaffte. Die Unruhe liess sofort nach, das Kind schlief 3 volle Stunden und erwachte dann ziemlich munter. Doch schon um 5 Uhr Morgens trat wieder Dyspnoe ein, obgleich die Canüle für die Luft vollständig passirbar war. Die Infiltration im rechten unteren Lungenlappen hatte auch an Ausdehnung gewonnen und in den übrigen Partieen stellten sich Anzeichen eines beginnenden Oedems ein. Die Temperatur immer noch 40. Der Puls sehr beschleunigt, 160 und schwach. Das Exanthem hatte eine livide Färbung angenommen. — Nachmittags wurde die Respiration mühsamer und seltener, wieder stellte sich bedeutende Cyanose ein und unter Erscheinungen der Lungenparalyse verschied die Kranke um 5 Uhr Abends.

Section den 22. December 16 Stund. p. m.

Ausgesprochene Leichenstarre. Gut entwickeltes Fettpolster. Gesicht cyanotisch. Brust und Bauch von linsen- bis erbsengrossen lividen Flecken bedeckt. Am Rücken und an der inneren Schenkelfläche zahlreiche grosse Todtenflecken. In der Mittellinie des Halses eine Schnittwunde, welche 2 Linien unterhalb der Cartilago cricoidea beginnend in der Länge von 1½ Zoll hinuntersteigt. Die Wundränder haben ein frisches Aussehn. In der Trachea ist der 2. bis 6. Ringknorpel durchschnitten. Bei Eröffnung des Kehlkopfs erweist sich die Epiglottis noch stark oedematös, die Schleimhaut intensiv geröthet, über dem rechten

Stimmbande ein linsengrosses Geschwür mit scharf ausgeschnittenen Rändern und speckigem Grunde. Unterhalb der Stimmbänder 2 längliche, erbsengrosse Geschwüre mit aufgeworfenen callösen Rändern, welche bis auf den Knorpel dringen. Die Schleimhaut im Verlaufe der ganzen Trachea bis tief in die Bronchien scharlachroth und aufgelockert. Beide Lungen collabiren wenig bei Eröffnung des Thorax. Auf ihrer Schnittfläche entleert sich viel schaumiges dunkles Blut. Der untere Lappen der rechten Lunge zeigt sich zum grossen Theil roth hepatisirt. Beim Druck entleert sich aus den betreffenden Bronchien eine eitrige Masse. Bronchialdrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt. — Herz gross, mit bedeutenden Fettablagerungen an beiden Vorhöfen. Die Ventrikel von mächtigen Fibringerinnseln erfüllt, welche sich tief in die grossen Gefässe hineinerstrecken. Herzmuskulatur dunkelroth. Endocardium imbibirt.

Leber inselförmig fettig degenerirt. Milz vergrössert und hyperämisch. Rechte Niere bedeutend grösser als die linke. Ihre Masse sind: Länge 10 Ctm., Breite 6 Ctm., Dicke 3 Ctm. Das Gewebe hyperaemisch, sonst aber von normaler Zeichnung. Die linke Niere nur 5 Ctm. lang, 3½ breit und 2 Ctm. dick, ist etwas höckrig und von anaemischer Textur. Darmkanal von Gasen stark aufgetrieben und im Dickdarm etwas injicirte Schleimhaut.

Die Hirnhäute zeigen sich beträchtlich hyperaemisch. Dieselbe venöse Stase zeigt sich auch auf dem Durchschnitt des Gross- und Kleinhirns.

Dieser Fall gab Anlass zu einer Verwechslung mit Masern, weil das Exanthem von Vorläufern begleitet war, welche sehr gut den Masern zukommen durften. — Wir sahen das Kind unter allgemeiner Abgeschlagenheit und catarrhalischer Affection der Respirationswege erkranken, und dann einen Ausschlag bekommen, der beginnende Masern vortäuschen konnte. Doch musste eine genauere Beobachtung den Irrthum bald aufklären, indem das Exanthem nirgends confluirte, sondern dispers blieb, keine Erhebungen der Cutis bildete und unter dem Fingerdrucke nur sehr allmählich wiederkehrte. Auch fehlte die für Masern charakteristische fleckige Röthe der Rachenschleimhaut und auch die beträchtliche Temperatursteigerung.

Dagegen deuteten sowohl die Antecedentien als auch die Erneuerung des Geschwürs im Kehlkopf, dass diese Roseola nichts weiter zu bedeuten habe als den Uebertritt der Syphilis in die secundäre Periode oder in die constitutionelle Form.

Man konnte sich leider während des Lebens keine genügende Erklärung über die Ursache des so rapid entstandenen Glottisoedems verschaffen, weil die laryngoscopische Untersuchung geradezu unmöglich war. Nur nach dem Tode liess sich die Ursache in den unterhalb der Stimmbänder gelegenen Geschwüren auffinden.

Der Grund weshalb die Tracheotomie eine so rasch vorübergehende Erleichterung verschaffte, liegt klar in der Entzündung des einen Lungenlappens und dem rasch hinzutretenden Oedem.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Ueber Retropharyngeal-Abscesse bei Kindern,

nach 144 eigenen Beobachtungen,

und

über Lymphadenitis retropharyngealis,

nach 43 eigenen Beobachtungen

von Dr. Joh. Bókai,

o. ö. Professor der Kinderheilkunde und dirig. Primararzt des Pester Kinderspitals.

Als ich vor bereits 18 Jahren im 1. Bande, IV. Hefte des Jahrbuches für Kinderheilkunde, Pag. 183—216 meine erste Abhandlung über Retropharyngeal-Abscesse veröffentlichte, bildeten 12 beobachtete Fälle die Grundlage meiner Mittheilung. Wenn auch diese Zahl keine grosse war, so war sie doch genügend, um ein genaueres Krankheitsbild des Retropharyngeal-Abscesses entwerfen zu können. Die Literatur der Kinderkrankheiten hatte damals — wie ich in der Einleitung meiner ersten Abhandlung bemerkte — kaum irgendwelche selbstständige Beobachtungen aufzuweisen, und lieferte mir bei der literarischen Bearbeitung dieses Krankheitszustandes kein verwendbares Material. Um so glücklicher war ich in den eigenen Beobachtungen. Die Mannigfaltigkeit der Fälle gestattete mir eine genaue Eintheilung der Retropharyngeal-Abscesse in idiopathische, in secundäre, hervorgerufen durch Eitersenkung bei Abscessen am Halse, secundäre, entstanden durch Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis und in metastatische bei Scharlach-Diphtheritis.

Viele der Fachgenossen würdigten diese meine erste Abhandlung ihrer Aufmerksamkeit, gewährten ihr Aufnahme in mehreren Handbüchern für Kinderheilkunde und nahmen Bezug auf dieselbe in den veröffentlichten einschlägigen Mittheilungen.

Wohl sind seit dem Jahre 1858, nach der Veröffentlichung meiner Abhandlung, von Fachgenossen vereinzelte selbstständige Beobachtungen über Retropharyngeal-Abscesse mitgetheilt worden, doch boten sie nichts Neues und nichts von meinen gemachten Beobachtungen wesentlich Abweichendes.

Erst Dr. Schmitz in St. Petersburg gebührt das Verdienst, im Jahre 1873 im Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. VI. Jahrgang, 3. Heft, eine grössere Reihe eigener Beobachtungen — 16 Fälle — veröffentlicht und Interessantes geliefert zu haben. Seine Mittheilungen, so wie die in den Arbeiten von Roustan[1]) und Gautier[2]) enthaltenen Andeutungen über die Entstehung der idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse, gaben mir Veranlassung das im Pester Kinderspitale während der 18 Jahre sorgsam gesammelte Material zu sichten und zur Veröffentlichung vorzubereiten. Ich komme nun mit Vergnügen der freundlichen Aufforderung des Redakteurs des Jahrbuchs, meines hochgeehrten Freundes H. Dr. B. Wagner, nach, an eine neue Bearbeitung meiner ersten Abhandlung über Retropharyngeal-Abscesse zu schreiten. Ich glaube, die grosse Zahl der von mir im Pester Kinderspitale beobachteten Fälle verdient eine solche neue Bearbeitung um so mehr, als seit meiner ersten Mittheilung sich auch meine Ansichten über die Entstehung der idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse änderten, und mir eine neue Bearbeitung gleichsam zur Pflicht machen.

Bevor ich mich in die genauere Erörterung des Gegenstandes einlasse, finde ich es für nothwendig, gleich eingangs die wesentlichsten statistischen Daten mitzutheilen, um derart einen genauen Ueberblick zu gewähren. Die Daten, welche auf Aetiologie Bezug haben, werde ich an geeigneter Stelle anführen.

Die Zahl der im Pester Kinderspitale seit dem Jahre 1854 bis Mitte April 1876 von mir beobachteten Retropharyngeal-Abscesse beträgt insgesammt 144. Von diesen 144 Fällen gehören 12 der Periode vor 1858 an, und werden jetzt hier, indem sie bereits veröffentlicht waren, nur zur Vervollständigung der Statistik einbezogen.

Unter den 144 Fällen waren:

129 idiopathische Retropharyngeal-Abscesse;
3 secundäre Retrophar.-Abscesse in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen;
4 secundäre Retrophar.-Abscesse bei Spondylitis cervicalis;
7 Retrophar.-Abscesse im Verlaufe von Scharlach;
1 traumatischer Retrophar.-Abscess, durch einen fremden Körper hervorgebracht.

Summa 144.

---

[1]) Des abcès rétropharyngiens idiopathiques et de l'adénite suppurée rétropharyngienne chez les enfants. Thèse. Paris, 1869.

[2]) Des abcès rétropharyngiens idiopathiques ou de l'angine phlegmoneuse. Genève et Bale. 1869.

Von diesen 144 Retrophar.-Abscessen wurden eröffnet:
102 in der Rachenhöhle mit dem Bistouri;
5 in der Rachenhöhle mittelst Fingerdruckes;
19 eröffneten sich spontan in der Rachenhöhle;
18 blieben uneröffnet.

Summa 144.

Gestorben sind von den 144 Fällen 11 Kinder; als geheilt verzeichnet sind 120; der weitern Beobachtung entgingen im Ambulatorium 13 Fälle.

Ausser den 144 vollkommen entwickelten Retrophar.-Abscessen muss ich in den Rahmen dieser Abhandlung auch denjenigen Krankheitszustand einbeziehen, der dem idiopathischen Retrophar.-Abscesse zur Vorstufe dient, oder mit andern Worten, aus dem sich eigentlich der idiopathische Retrophar.-Abscess entwickelt, und den ich als Lymphadenitis retropharyngealis bezeichne: denn ich betrachte den idiopathischen Retrophar.-Abscess nur als den Ausgang der Lymphadenitis retropharyngealis, die aber, wie ich dies in der weitern Besprechung erläutern werde, in vielen Fällen auch einer Zertheilung fähig ist.

Ich masse mir durchaus nicht die Priorität des Gedankens einer Lymphadenitis retropharyngealis an; ich gestehe mit Vergnügen, dass die Mittheilungen von Roustan, Gautier, Schmitz mich in meinem schon früher gehegten Zweifel, bezüglich der Entwickelung der idiopathischen Retrophar.-Abscesse aus Pharyngitis catarrhalis bestärkten, und mich nun in Anbetracht der gemachten zahlreichen Beobachtungen und der sorgfältigen Verzeichnungen zu der Annahme veranlassen, dass der idiopathische Retrophar.-Abscess sich stets aus einer Lymphadenitis retropharyngealis entwickelt, — was Dr. Schmitz in St. Petersburg nicht im Allgemeinen für den idiopathischen Retrophar.-Abscess gelten lassen will, indem er sagt: „Andererseits muss aber auch zugegeben werden, dass nicht immer eine retropharyngeale Lymphadenitis den Ausgangspunkt der Krankheit bildet.“

Als Lymphadenitis retropharyngealis habe ich 43 Fälle verzeichnet; einige davon reichen, wie aus nachfolgender Tabelle zu ersehen ist, noch in die fünfziger Jahre. Alle diese Fälle erregten den Verdacht eines idiopathitischen Retrophar.-Abscesses; doch kam es bei ihnen nicht zur Abscessbildung, sondern es erfolgte nach einer bald kürzern, bald längern Dauer eine vollkommene Zertheilung. Ich habe demnach diese Fälle aus der Reihe der Abscesse weggelassen und sie, der bessern Uebersicht halber, in die Reihe der Lymphadenitis retropharyngealis aufgenommen.

Die gesammelten Beobachtungen am Krankenbette, die

anatomischen Verhältnisse der retropharyngealen Lymphdrüsen, und das pathologische Verhalten dieser Drüsen rechtfertigen die Annahme einer Lymphadenitis retropharyngealis als Ausgangspunkt des idiopathischen Retrophar.-Abscesses, und nöthigen mich zur Modifizirung meiner früher ausgesprochenen Ansicht, nach welcher ich den idiopath. Retrophar.-Abscess aus einer Entzündung der Rachenschleimhaut ableitete.

Meine Notationen ergeben, dass der grösste Theil dieser Abscesse in die rechte oder linke Seite der Rachenhöhle fällt, und dieser Lage entsprechend werden stets auch Schwellungen in der rechten oder linken Gegend des Unterkieferwinkels wahrgenommen. Der geringere Theil der Abscesse wird in der Mitte der rückwärtigen Pharynxwand aufgefunden.

Dasselbe Verhalten fand ich bei der Lymphadenitis retropharyngealis.

Im Nachstehenden gebe ich eine Zusammenstellung sowohl der verschiedenen Retrophar.-Abscesse, als auch der Lymphadenitis retropharyngealis der Lage nach:

	rechte Seite	linke Seite	Mitte	nicht angemerkt
Idiopathischer Retrophar.-Abscess	57	47	23	2
Secundärer, in Folge Eitersenkung bei Halsabscessen	1	2	—	—
Secundärer, in Folge Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	1	—	3	—
Retrophar.-Abscess bei Scharlach	4	2	1	—
Traumatischer Retroph.-Abscess	—	—	1	—
Lymphadenitis retropharyngealis	23	13	3	4
Summa	86	64	31	6
	187.			

Es entfallen somit von den 187 Fällen: 86 auf die rechte Seite, 64 auf die linke Seite und 31 auf die Mitte; in 6 Fällen finde ich die Lage des Leidens nicht angemerkt.

Anatomie und Pathogenese. Die bezüglich der Lage gemachten eigenthümlichen Beobachtungen stehen mit den anatomischen Verhältnissen der Lymphdrüsen des Halses, wie sie in den letzten Jahren von mehreren ausgezeichneten Anatomen beschrieben wurden, vollkommen im Einklange. Hyrtl[1]) äussert sich hierüber folgendermassen: „Zwischen Wirbelsäule und Pharynx liegen zerstreute, kleine Lymphdrüsen, in einem fettarmen Bindegewebstratum. . . . . . Anschwellung und Vereiterung dieser Drüsen können deshalb, sowie die verschiedenen Erkrankungen der Wirbelsäule, das Schlingen erschweren."

[1]) Handbuch der Topographischen Anatomie. 1. Bd. Wien, 1872.

Luschka[1]) sagt in Bezug auf die hintere Wand des Schlundkopfes: „da und dort ist in diesen Zellstoff eine Lymphdrüse eingelagert, und finde ich fast ohne Ausnahme eine solche in der Höhe des Körpers vom zweiten Halswirbel und vor dem oberen Ende des M. rect. capit. antic. major". Nach demselben Autor „bilden die Saugadern Netzwerke, die theils im submucösen Gewebe, theils unter der Tunica pharyngis externa ausgebreitet sind. Mit letzteren stehen, von den Follikeln in der Wand der Balgdrüsen abgesehen, einige Lymphdrüsen in Verbindung, welche an die Wand des Pharynx geknüpft sind. Die grösste unter denselben befindet sich gewöhnlich in der Höhe des dritten Halswirbels dem lateralen Umfange näher als der hintern Mittellinie; eine kleinere Saugaderdrüse liegt jederseits am oberen Ende und wird vom M. rect. capit. ant. major bedeckt".

Nach Henle's[2]) Beschreibung sind für den in Rede stehenden Krankheitszustand die Glandulae faciales profundae und die Glandulae cervicales profundae supp. von Wichtigkeit. Die erstern beschreibt er folgendermassen: „Gl. faciales profundae, drei bis sechs, auf dem hinteren Theil des M. buccinator und der Seitenwand des Pharynx. V. aff. aus der Schläfen- und Sphenomaxillargrube, der Orbita und Nasenhöhle, vom Oberkiefer, Gaumen und Pharynx. V. eff. zu den Gl. cervicales prof. supp." Diese letztern schildert Henle in folgenden Worten:

„Gl. cervicales profundae supp. zehn bis sechszehn an der Zahl, in der Umgebung der Theilungsstelle der Carotis und längs der V. jugularis int. aufwärts bis zur Schädelbasis sich erstreckend; nach vorn nähern sie sich der Gland. thyreoidea, nach hinten der Wirbelsäule. V. aff. Neben den Vasa efferentia der Gl. faciales prof., linguales und eines Theils der Gl. sublinguales empfangen sie die Lymphgefässstämme der Schädelhöhle, einzelne Lymphgefässe aus der Zunge, die Lymphgefässe des Kehlkopfs, der Gland. thyreoidea, des unteren Theils des Pharynx und der tieferen Hals- und Nackenmuskeln." Nach Henle ist das Volumen der Lymphdrüsen unter normalen Verhältnissen im kindlichen Alter am grössten und nimmt mit den Jahren ab.

Tourtual[3]) sah eine Lymphdrüse zuweilen nahe der Schädelbasis an einer oder an beiden Seiten zwischen dem M. longus capitis und der rinnenförmig vertieften hinteren Schlundwand; in Einem Falle hatte dieselbe den Umfang

---

[1]) Die Anatomie des menschlichen Halses. I. Bd. 1. Abthl. Tübingen, 1862. Seite 193. 232.

[2]) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. III. Bd. 1. Abthl. Gefässlehre. Braunschweig, 1868. Seite 427. 429.

[3]) Neue Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfs. Leipzig, 1846. Seite 6.

einer Sublingualdrüse erreicht und drängte die Schlundwand stark nach vorn (Henle).

Quain-Hoffmann[1]) äussern sich in Bezug auf die tiefen Lymphgefässe und Lymphdrüsen des Halses: „Die Lymphgefässe der Schädelhöhle, der Schläfengegend, der oberflächlichen und tiefen Theile des Gesichtes, des Schlundes, der Zunge und des Kehlkopfes, sowie der tiefen Hals- und Nackenmuskeln wenden sich gegen die grossen Gefässstämme des Halses hin und verbinden sich dort mit einer grossen Zahl (20—30) Lymphdrüsen, den tiefen Halsdrüsen, glandulae cervicales profundae, s. jugulares profundae, s. concatenatae, die zu beiden Seiten dieser Gefässe gelagert sind, zu dem innern Drosselgeflechte, plexus jugularis internus s. profundus.

Diese getreu wiedergegebene Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der tiefen Lymphdrüsen des Halses nach Hyrtl, Luschka, Henle, Tourtual, Quain-Hoffmann veranlasste auch mich eine anatomische Untersuchung der Retropharyngeal-Gegend vornehmen zu lassen. Herr Dr. Dollinger, Prosector des Kinderspitals und Universitäts-Assistent am path. anatom. Institut war so gefällig, sich dieser Aufgabe zu unterziehen. Das Resultat seiner Arbeit theilte er mir in Folgendem mit: „Von 30 im Pester Kinderspitale vollführten Sectionen boten die von Henle in die gemeinsame Gruppe der Glandulae lymphaticae cervicales profundae supp. gereihten Drüsen in 20 Fällen das beschriebene normale Bild; ich fand sie hirsekorn- bis erbsengross; bei 7, grösstentheils scrophulösen und an catarrhalischer Pneumonie verstorbenen Kindern waren sie bohnen- bis haselnussgross, aber in ihrer Structur nicht verändert. Bei 3 Sectionen fanden sich an denselben folgende nennenswerthe Veränderungen vor:

1. Bei einem $2^1/_2$jährigen scrophulösen, mit Leber- und Peritoneal-Tuberculose behafteten und an Lungenphthise verstorbenen Mädchen waren linkerseits 2, rechts eine retropharyngeale Lymphdrüse überbohnengross, röthlich grau, von hirsekorngrossen, gelben, käsigen Heerden durchsetzt.

2. Bei einem 11jährigen, an Tuberculose mehrerer Organe und Lungenphthise verstorbenen Mädchen war die eine linke retropharyngeale Lymphdrüse taubeneigross, in der unteren Hälfte ganz käsig, während die Schnittfläche zweier rechter haselnussgrosser Lymphdrüsen zahlreiche hirse- bis hanfkorngrosse käsige Knoten zeigte.

3. Die grössten Veränderungen fanden wir aber in den retrophar. Lymphdrüsen eines an Dysenterie und consecutiver

[1]) Lehrbuch der Anatomie. II. Band. Gefäss- und Nervenlehre. Erlangen, 1872. Seite 1027.

desquam. Pneumonie verstorbenen 4jährigen Knaben. Von den beiderseitigen 3 Lymphdrüsen war links die mittlere, rechts die unterste nussgross, fluctuirend, eine haselnussgrosse, mit ausgenagten Wänden versehene und mit gelbem flüssigem Detritus gefüllte Höhle enthaltend. Die übrigen Lymphdrüsen waren etwas grösser als normal.

Sind die retropharyngealen Lymphdrüsen vergrössert, so kann man sie hinter dem Kieferwinkel, noch besser aber an der Seite der hintern Rachenwand fühlen."

In Uebereinstimmung mit den angeführten anatomischen Daten stehen auch die klinischen Beobachtungen, insofern sie sich auf die reinen idiopathischen Retrophar.-Abscesse beziehen. Ich hatte häufig Gelegenheit den Verlauf eines solchen idiopath. Retrophar.-Abscesses von Beginn an bis zur Eröffnung verfolgen zu können, und fand in solchen Fällen im Beginn eine härtliche Geschwulst, von der Grösse einer Haselnuss oder Taubeneies, im Raume hinter der rechten oder linken Mandel, seltener in der Mitte der Rachenwand; betastete ich die entsprechende äussere Gegend des Unterkieferwinkels, so konnte ich auch hier die härtliche Geschwulst in der Tiefe durchfühlen. In einem der letzten Fälle, der mir schon während der Abfassung dieser Arbeit, in den ersten Tagen des Monats März 1876 zur Beobachtung kam, konnte ich bei einem 3½ Jahre alten Knaben, in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels, anfangs äusserlich 2, nämlich eine bohnen- und eine haselnussgrosse härtliche Drüsengeschwulst durchfühlen. Der Retrophar.-Abscess entwickelte sich rasch und wurde nach einigen Tagen mit dem Bistouri in der Rachenhöhle eröffnet. — Ebenfalls im Monate März wurde ein 14 Monate alter abgemagerter Knabe mit Darmkatarrh in die Anstalt zur öffentlichen Ordination gebracht; er litt vor 4 Wochen an einer Angina catarrhalis, gegen die er auch in der Anstalt behandelt wurde. Ich untersuchte jetzt die Gegend des Unterkieferwinkels, und fand zu beiden Seiten haselnussgrosse harte Drüsen. Den Rachen fand ich etwas verengt; an der rückwärtigen Wand, in deren querer Mitte, ½ cm. rechts von der Medianlinie fühlte ich mit dem Finger eine erbsengrosse, und unterhalb derselben, ebenfalls einen ½ cm. nach rechts, hinter der rechten Mandel, eine bohnengrosse härtliche Drüse, die beide der Beschreibung Tourtuals entsprachen. Der Befund war derart interessant, dass ich den Fall zur Demonstration benützen konnte.

Aehnliche zahlreiche Beobachtungen sprechen für die Ansicht, dass sich der idiopathische Retropharyngeal-Abscess aus einer Lymphadenitis retropharyngealis entwickelt.

Was nun die Pathogenese der nicht idiopathischen Retrophar.-Abscesse anbelangt, so muss ich vor Allem bemerken, dass ich unter secundären Retrophar.-Abscessen nur diejenigen

verstehe, die sich durch Eitersenkung bilden. Sie können einerseits bei grossen Eiteransammlungen, in Folge Vereiterung der äussern Lymphdrüsen des Halses entstehen, wie ich dies in meiner ersten Abhandlung erörterte und in einem hierauf bezüglichen Falle erläuterte. Der Fall (sub Nr. 7, Seite 207, im I. Bande des Jahrbuchs mitgetheilt) betraf ein 13 Jahre altes, exquisit scrophulöses Mädchen, welches die Anstalt mit mannsfaustgrossen Drüsenconglomeraten an beiden Seiten des Halses Monate lang besuchte. Es erfolgte Abscessbildung und spontane Eröffnung nach Aussen; ohngeachtet dessen bildete sich ein Retrophar.-Abscess, der künstlich eröffnet wurde. Die enorme Eiterabsonderung machte sehr bald noch eine äusserliche künstliche Eröffnung nothwendig, und es liess sich nun die Communication der äussern mit der innern Abscessöffnung durch die Untersuchung mit der Sonde, durch das Durchsickern eines Theiles der genossenen Getränke nach Aussen, und das crepitirende Durchdringen der Luft beim Schlingen ganz deutlich constatiren.

Im Ganzen finde ich aber unter den 144 Retrophar.-Abscessen nur 3 solche secundäre Abscesse; ein Zeichen, dass sie seltener vorkommen, als man a priori anzunehmen geneigt ist. Auch ich war in meiner ersten Abhandlung der Ansicht, dass diese Art secundärer Abscesse häufiger vorkommen dürfte. Die Erfahrung spricht fürs Gegentheil; obgleich Eiteransammlungen am Halse, verschiedener Natur, zu den alltäglichen Beobachtungen gehören.

Wohl finde ich unter den Aufzeichnungen eine ziemliche Zahl von Retrophar.-Abscessen bei scrophulösen Kindern, aber sie müssen in die Reihe der idiopathischen aufgenommen werden, indem sie nicht durch Eitersenkung entstanden sind, sondern sich aus einer Lymphadenitis retropharyngealis entwickelten, — was sich aus der anatomischen Anordnung der Lymphdrüsen, und der besondern Disposition scrophulöser Individuen zu Lymphadenitiden erklären lässt.

Wenn wir die von Henke[1]) und König[2]) genau beschriebenen anatomischen Verhältnisse im Gebiet des Pharynx und des Oesophagus, und die von König angeführten Experimente berücksichtigen: „so sind wir — sagt König — im Stande, uns das Ausbreitungsgebiet der Abscesse in dem in Rede stehenden Raum und die Senkungswege derselben zu construiren.“

Aber eben das von Henke und König angegebene Ver-

1) Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung von Prof. Henke. Rostock. I. Heft. S. 12—24.

2) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie; redigirt von Dr. v. Pitha und Dr. Billroth. III. B. 1. Abth. 4. Lief. Die Krankheiten des untern Theiles des Schlundes und der Speiseröhre. Von Dr. König in Rostock. Erlangen. 1872. S. 8—16.

hältniss der Spalträume zu einander, respective ihre Communication, setzen der speciellen Diagnose, ob wir es mit einem idiopathischen, oder einem secundären, durch Eitersenkung von Aussen nach Innen entstandenen Retrophar.-Abscess zu thun haben, Hindernisse in den Weg. Nach König haben die Eiteransammlungen in der retrovisceralen Spalte die Tendenz, dieselbe auszufüllen, und wölben die Pharynxwand, indem sie dieselbe von der Wirbelsäule abheben, hervor; sich alsdann weiter erstreckend, verlassen sie die retroviscerale — hintere — Spalte und können mit dem buccopharyngeus unter der fascia buccal. gegen die Parotis hin kommend im Gesicht perforiren, oder am Rand des Kiefers die Oberfläche erreichen. Diese, im kurzen Auszuge citirte Beschreibung aus König's Abhandlung, findet am Krankenbette ihre sehr häufige Bestätigung. Ich könnte eine grosse Reihe solcher Fälle namentlich anführen, in denen ich dieses Ausbreitungsgebiet der Abscesse bei Kindern verfolgen konnte.

Die diagnostische Schwierigkeit in Betreff eines idiopathischen oder secundären Abscesses kann nur durch genaue Ermittelung des Krankheitsverlaufes behoben werden, was dort, wo wir Gelegenheit hatten den Kranken auch vor dem Auftreten des Retrophar.-Abscesses zu beobachten, leichter und sicherer gelingen wird als in Fällen, wo uns nur die Aussagen der Eltern unvollkommene Aufklärung gewähren. Es kann sehr leicht ein Retrophar.-Abscess bei Vereiterung scrophulöser Halsdrüsen für einen secundären gehalten werden, der eigentlich als idiopathischer zu betrachten ist, und der auf scrophulösem Boden, bei schon bestehender Vereiterung der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses, aus ähnlicher Vereiterung der tieferen, der retropharyngealen Lymphdrüsen entstanden ist. Erst jüngst — im Monat Jänner 1876 — hatte ich Gelegenheit, bei einem 7 Monate alten Knaben, nach multipler Vereiterung scrophulöser Halsdrüsen, und nach wiederholter künstlicher Eröffnung der rechtseitigen Abscesse, das Auftreten eines linkseitigen idiopathischen Retrophar.-Abscesses zu beobachten, der im Rachen eröffnet werden musste.

Das Contingent dieser secundären Senkungsabscesse ist also im Vergleich zu der grossen Zahl der scrophulösen Lymphdrüsenerkrankungen des Halses, die sich im Zeitraum von 22 Jahren in unserer Anstalt in die Tausende beliefen, und der sonstigen Eiterungsprocesse am Halse, jedenfalls ein sehr geringes.

Eine andere Art der secundären Retrophar.-Abscesse ist diejenige, die ihren Ursprung einem Eiterungsprocesse der Halswirbel verdankt.

Das Zustandekommen dieser Abscesse ist aus den anatomischen Untersuchungen Henke's (l. c.), den Experimenten

König's (l. c.) und Dr. Otto Soltmann's[1]) ersichtlich. Schon im Beginn eines entzündlichen Leidens des Cervicaltheils der Wirbelsäule müssen wir darauf bedacht sein, dass im Verlaufe der Krankheit ein Retrophar.-Abscess zum Vorschein kommen kann. Natürlich hängt dessen Auftreten davon ab: ob das entzündliche Leiden in den obern oder untern Halswirbeln seinen Sitz hat? welcher Theil der Wirbel ergriffen ist? ob der Eiterherd für die Bildung eines Retrophar.-Abscesses günstig gelagert ist? — Wo diese günstigen Bedingungen vorhanden sind, wird der Abscess nicht ausbleiben. Auch aus König's und Soltmann's experimentellen Untersuchungen und den klinischen Beobachtungen ist zu ersehen, dass nicht jede Entzündung der Halswirbel zu Retrophar.-Abscessen führt. Ich habe deren nur 4 verzeichnet, wo doch Entzündungen der Halswirbel häufig genug zur Beobachtung kamen. Dies bestätigen auch Dr. Rudolf Demme's[2]) Daten in seiner Abhandlung: „Zur Lehre der Erkrankungen der Wirbelsäule im Kindesalter.“ In Demme's Zusammenstellung der im Berner Kinderspitale beobachteten schweren Fälle von Periostitis und Ostitis der Wirbelsäule finden wir unter 10 Erkrankungen der Halswirbel nur bei der $6^3/_4$ Jahre alten Magdalena F., bei welcher Ostitis und Periostitis des 3. und und 4. Halswirbels diagnosticirt wurde, einen taubeneigrossen Retrophar.-Abscess. Das seltene Vorkommen dieser Abscesse bestätigt Dr. Schmitz in St. Petersburg, indem er in seiner Abhandlung: „Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess der zwei ersten Lebensjahre“ — sich folgendermassen äussert: „In Folge von Caries der Nackenwirbel sich entwickelnde Abscesse sind mir kein einziges Mal aufgestossen, wiewohl Cervical-Spondylitiden nicht zu den seltensten Erscheinungen in unserer Anstalt gehören.“

In meiner ersten Abhandlung habe ich auch einen metastatischen Retrophar.-Abscess angeführt, der sich bei einem an Scharlach mit Rachendiphtheritis schwer erkrankten $1^1/_2$ Jahre alten Knaben G. R. entwickelte und tödtlich verlief. Ausser diesem Falle habe ich noch in 6 andern Scharlach-Fällen Retrophar.-Abscesse auftreten gesehen. Alle 7 Fälle verlegte ich in eine eigene Rubrik, um sie von den übrigen unterscheiden zu können; aber ich konnte, mit Ausnahme des ersten, bei den 6 andern einen metastatischen — septischen — Character nicht constatiren. Wohl verlief auch von diesen 6, einer, bei einem 5 Monate alten Knaben, tödtlich, doch nicht in Folge des Retrophar.-Abscesses, der sich am 5. Tage des Scharlachs bildete und schon am 6. Tage eröffnet wurde;

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. VII. Jahrgang. 3. Heft. 1874. Die Ausbreitungsbezirke der Congestions-Abscesse bei Spondylarthrocace.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. VII. Jahrgang. 2. Heft. 1874. Beiträge zur chirurgischen Paediatrik.

sondern in Folge einer am 13. Tage hinzugetretenen catarrhalischen Pneumonie, die am 17. Tage tödtlich endete.

Meiner Ansicht nach unterscheiden sich die Retrophar.-Abscesse bei Scarlatina von den idiopathischen nur dann, wenn bei der Scarlatina diphtheritische Septikämie auftritt. Im Allgemeinen entstehen die Retrophar.-Abscesse auch bei der Scarlatina aus einer Lymphadenitis retropharyngealis, wie ich dies in jenen 6 Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Für diese Ansicht spricht in Bezug auf Lymphdrüsenentzündungen auch die Auffassung Rindfleisch's[1]), der sich hierüber in folgenden Worten äussert: „Entzündliche Zustände der Organe, aus welchen die Lymphdrüsen ihre Lymphe empfingen, verursachen suppurative, käsige und indurative Lymphadenitiden, alle specifischen Entzündungen reproduciren sich in den zugehörigen Lymphdrüsen."

Ausser den bisher angeführten Arten der Retrophar.-Abscesse hatte ich im Jahr 1874 noch Gelegenheit, einen aus traumatischer Ursache auftreten zu sehen. Der Fall betraf ein 7 Monate altes Mädchen, welches mit einer metallenen Damen-Brosche spielte, dieselbe in einem unbewachten Augenblicke in den Mund steckte und verschluckte. Die bei 3 cm. lange und 2 cm. breite, einen Vogel darstellende Brosche verfing sich mit den spitzigen Flügelenden in den Wandungen des untersten Theiles des Rachens, von wo sie von dem herbeigerufenen Chirurgen nur mit Gewalt herausbefördert werden konnte. Ein hochgradiger Entzündungszustand stellte sich ein, und ich konnte, als ich das Kind am 3. Tage zum ersten Male sah und untersuchte, einen Retrophar.-Abscess constatiren, der sich in der Mittellinie nach abwärts gegen den Oesophagus erstreckte. Die Fluctuation war deutlich wahrzunehmen, und ergoss der Abscess beim Fingerdrucke reichlichen Eiter. Das Kind starb 7 Stunden später, am 4. Tage der Krankheit, an Lungenoedem. Hochgradige Laesion der Rachenschleimhaut und der umliegenden Organe war die einzige Veranlassung dieses Retrophar.-Abscesses, den ich im Ausweis als traumatischen verzeichnete. Aehnliche Fälle werden auch von König und andern Autoren angeführt.

Aetiologie. Die Zusammenstellung der Retrophar.-Abscesse und der Lymphadenitis retropharyngealis, in Bezug auf aetiologische Momente ergibt folgende Resultate:

In Betreff des Geschlechtes der Kinder finde ich, dass von den 144 Retrophar.-Abscessen 78 auf Knaben und 66 auf Mädchen fallen. Die Differenz ist unbedeutend, und gleicht sich aus, wenn die Gesammtzahl der im 22jährigen Zeitraum, vom Jahr 1854 bis Mitte April 1876 behandelten Knaben und

1) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 3. Auflage. Leipzig. 1873. § 197.

Mädchen in Betracht gezogen wird; alsdann ergibt sich, dass die 78 Retrophar.-Abscesse der Knaben auf 55,263 Kinder männlichen Geschlechts = 0.14 %, und die 66 Retrophar-Abscesse der Mädchen auf 53,926 Kinder weiblichen Geschlechtes = 0.12 % entfallen. Dieses Verhältniss wird durch das Hinzuschlagen der Lymphadenitis retropharyngealis, von der 27 bei Knaben und 16 bei Mädchen beobachtet wurden, nicht alterirt.

Speciell verhalten sich die einzelnen Arten der Retrophar.-Abscesse und die Lymphadenitis retrophar. zum Geschlechte folgendermassen:

	Knaben.	Mädchen.	Zusammen.
Idiopathischer Retrophar.-Abscess . . .	71	58	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	1	2	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	3	1	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach . . .	3	4	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess . . .	—	1	1
Summa	78	66	144
Lymphadenitis retropharyngealis . . .	27	16	43
Gesammtsumma	105	82	187

Das Alter der Kinder anlangend finden wir, dass die idiopathischen Retrophar.-Abscesse und die Lymphadenitis retrophar. das erste Lebensalter bis zum dritten Jahre bevorzugen. In den späteren Jahren werden die idiopath. Retrophar.-Abscesse nur vereinzelt beobachtet; diesem Alter kommen mehr die secundären Senkungsabscesse zu. — Das jüngste Kind, bei dem ein idiopath. Retrophar.-Abscess beobachtet wurde, war 8 Wochen alt. Am stärksten vertreten sind der 3. 4. 5. 6. 7. 8. 12. Altersmonat. Die beigefügte tabellarische Zusammenstellung macht es ersichtlich, wie sich die verschiedenen Retrophar.-Abscesse und die Lymphadenitis retrophar. zu den einzelnen Altersmonaten und Jahren verhalten.

Nach dieser Tabelle fallen somit 86 Retrophar.-Abscesse auf die ersten 12 Altersmonate; im gleichen 22 jährigen Zeitraume wurden in der Anstalt 38,616 Kinder derselben Altersklasse behandelt, — demnach resultiren hieraus: 0.22 %. Die Zahl der Fälle von Lymphadenitis retrophar. betrug in diesem Alter 32.

Im 2. und 3. Altersjahre standen 48 Retrophar.-Abscesse in Behandlung; die Gesammtzahl der Kranken desselben Alters, in gleicher Periode, betrug 33,056; diesen Zahlen entsprechen: 0.14 %. Lymphadenitis retrophar. wurde in diesem Alter in 10 Fällen beobachtet.

Auf das 4. bis 7. Jahr entfallen 8 Retrophar.-Abscesse

Zusammenstellung der Retrophar.-Abscesse und Lymphadenitis retrophar. nach Altersmonaten und Jahren.

	Monate:																			Jahre:							
	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	20.	23.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8–14.	Zusammen
Idiopathischer Retrophar.-Abscess . . .	2	6	9	10	12	13	11	4	4	4	7	3	4	4	3	1	3	2	1	10	13	2	—	—	1	—	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	1	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach . . .	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess . .	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Lymphadenitis retropharyngealis . . .	1	2	1	1	1	6	6	6	3	3	2	2	1	1	2	—	—	—	—	3	1	—	—	1	—	—	43

Summa: 187.

	Zeit der Entwicklung																		
	Tage:												Wochen.							
	2	3	4	5	6	8	9	10	11	12	14	16	3	4	5	6	8	länger	Nicht angegeben	Zusammen
Idiopathischer Retrophar.-Abscess . . .	9	7	3	5	3	13	1	4	1	2	17	—	13	10	1	3	2	1	34	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach . . .	—	—	1	—	—	2	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess . . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Summa	9	7	5	5	3	15	1	4	1	3	18	1	14	10	1	3	3	7	34	144
Lymphadenitis retropharyngealis. . . .	2	4	—	4	1	3	—	3	—	—	4	—	4	—	—	—	1	—	17	43

bei einer Gesammtzahl von 21,299 Kranken = 0.03 %. Lymphadenitis retrophar. kam nur in 1 Falle vor.

Im 8. bis 14. Jahre sind nur 2 secundäre Retrophar.-Abscesse verzeichnet, bei einer Krankenzahl von 16,218; demnach 0.01 %. Lymphadenitis retrophar. kam nicht zur Beobachtung.

J a h r e s z e i t. Um zu eruiren, welchen Einfluss die Jahreszeit auf die Entwickelung der idiopath. Retrophar.-Abscesse, respective der Lymphadenitis retrophar. ausübt, habe ich eine Zusammenstellung der Krankheitsfälle nach Jahresmonaten vorgenommen. Aus der angeschlossenen Tabelle ist zu ersehen, dass die Monate Jänner, Februar, März, April, Mai, Oktober, November etwas stärker belastet sind, als die Monate Juni, Juli, August, September, Dezember. Die Differenzen sind zu gering, als dass sie einen Schluss auf das häufigere Vorkommen dieser Erkrankung in einem oder dem andern Monate gestatten würden.

Es kann angenommen werden, dass diejenigen Witterungsverhältnisse, welche einen Einfluss auf das Zustandekommen entzündlicher Zustände in den Rachenorganen ausüben, auch das Auftreten der retroph. Lymphdrüsenentzündungen und der Abscesse begünstigen. Der bessern Uebersicht halber lasse ich hier die betreffende Tabelle folgen.

	Monat:												
	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Zusammen
Idiopathischer Retrophar.-Abscess	17	15	13	11	15	3	5	4	8	11	17	10	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	1	—	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Lymphadenitis retropharyngealis	5	2	1	8	—	2	2	5	4	4	8	2	43
Summa	25	17	15	19	16	7	7	10	14	18	26	13	187.

Grössere Wichtigkeit haben in aetiologischer Beziehung diejenigen constitutionellen Erkrankungen, die zu Entzündungen der Lymphdrüsen im Allgemeinen praedisponiren. In erster Reihe gilt dies von der Scrophulose. Bei dem Sichten jedes einzelnen Krankheitsfalles fand ich bei einem beträchtlichen Theile — in 32 Fällen — multiple Schwellungen der Lymphdrüsen des Halses, Entzündungen dieser Drüsen mit Abscessbildung nach Aussen, Eczeme des Gesichtes, des Hinterhauptes, chronische Entzündungen des Gehörganges, Blepharadenitis, Conjunctivitis. In 10 Fällen waren die Kinder rhachitisch-atrophisch; 2 litten an Tussis convulsiva,

1 an Parotitis, 1 an Erysipelas faciei. Bei 10 Kindern wurde im Verlaufe des Retrophar.-Abscesses auch Pneumonie constatirt. Das Verhalten der Pneumonie zum Abscesse werde ich weiter unten beim Verlaufe der Retrophar.-Abscesse erörtern, und einen hierauf Bezug habenden Fall mittheilen.

Die in 3 Fällen beobachtete Paralysis facialis muss als Folgezustand des Retrophar.-Abscesses aufgefasst werden.

Nicht zu verkennen ist der Einfluss localer Affectionen der Mund- und Rachenhöhle auf die benachbarten Lymphdrüsen; — die Häufigkeit der Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle bei Kindern gibt uns somit auch die Antwort auf die Frage an die Hand: warum Retrophar.-Abscesse bei Kindern häufiger vorkommen, als bei Erwachsenen?

Die im Beginn mitunter zu beobachtende Pharyngitis, aus der ich in meiner ersten Abhandlung den idiopath. Retrophar.-Abscess direct ableitete, indem ich mir vorstellte, dass die Entzündung auf das submucöse Bindegewebe weiterschreite und hier zur Abscessbildung führe: kann ich meiner heutigen Auffassung gemäss, wie ich sie bei der Pathogenese erörterte, nur für eine der näher liegenden Ursachen der retrophar. Lymphdrüsenentzündungen betrachten. Die Pharyngitis verhält sich zu diesen Entzündungen nicht anders, als z. B. das Eczem des Hinterhauptes, des Nackens zu den Schwellungen und Entzündungen der benachbarten oberflächlichen Lymphdrüsen dieser Gegend. — Auf ähnliche Art erkläre ich mir auch das Auftreten der Retrophar.-Abscesse bei Scharlach, die — wie bereits bemerkt wurde — einen metastatischen, septischen Character dann offenbaren, wenn sie ihre Entstehung einer diphtheritischen Septikämie verdanken. Unter 664 Scharlachkranken habe ich nur in 7 Fällen Retrophar-Abscesse beobachtet = 1.05 %; von diesen 7 Fällen war 1 metastatischen Characters; die übrigen unterschieden sich in ihrem Verlaufe nicht von den idiopathischen Abscessen.

Wenn wir die erörterten aetiologischen Daten kurz resumiren, so ergibt sich als eines der wichtigsten Momente das Alter, indem die grösste Zahl der idiopath. Retrophar.-Abscesse auf die ersten 24 Lebensmonate fällt. Hier könnte nun leicht der Vermuthung Raum gegeben werden, dass vielleicht der Zahnungsprocess zu diesen Entzündungen in irgend welcher Beziehung steht. Diese Vermuthung könnte eine Stütze darin finden, dass nach dem dritten Jahre, also nach dem Durchbruch aller Milchzähne, die idiopath. Abscesse nur mehr ausnahmsweise auftreten. Ich beobachtete nach dem dritten Jahre nur 5 solcher Abscesse, die übrigen 5 waren secundärer Natur, wie dies aus der betreffenden Alterstabelle zu ersehen ist. — Trotz der Plausibilität einer solcher Ansicht, kann ich mich ihr doch nicht anschliessen; denn nicht nur, dass dies Leiden alsdann viel öfter beobachtet werden müsste,

aber auch das Vorkommen desselben im 2. bis 6. Lebensmonate und die verhältnissmässig geringen Zahlen der Abscesse vom 9. Monate aufwärts, sprechen gegen einen nähern causalen Zusammenhang mit der Dentition.

Nächst dem Alter bilden die constitutionellen Erkrankungen, insbesondere die Scrophulose, ein wichtiges aetiologisches Moment. Dr. Schmitz in St. Petersburg ist in dieser Beziehung entgegengesetzter Ansicht, er sagt: „Auch eine besondere Disposition durch Scrophulose und Rhachitis habe ich nicht beobachtet. Fast alle unsere Fälle betrafen Kinder von vorzüglicher oder jedenfalls nicht schlechter Ernährung, bei denen Symptome der beginnenden Scrophulose oder Rhachitis sich keineswegs nachweisen liessen.“ Diesem citirten Ausspruche kann ich nicht beipflichten, denn die Zahl der von Dr. Schmitz beobachteten Fälle ist nicht gross genug, um einen allgemeinen Schluss zu gestatten, — andererseits sprechen meine Beobachtungen fürs Gegentheil. Wie oben schon erwähnt wurde, war eine grosse Zahl meiner Kranken scrophulös, rhachitisch, die Mehrzahl schlecht genährt; gut genährte gehörten zu den Ausnahmen. Ausser diesen disponirenden Ursachen verdienen in aetiologischer Beziehung besondere Berücksichtigung: Die Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, der Nasenhöhle, des Gehörganges, Eczeme des Gesichtes, des Hinterhauptes und Nackens, Entzündungen der Halswirbel. Alle diese Erkrankungen finde ich in den Verzeichnissen der einzelnen Fälle vertreten. Die Erklärung hierzu liefern uns die anatomischen Verhältnisse der Lymphdrüsen, Lymphgefässe und der Spalträume des Halses.

Die aetiologischen Verhältnisse der secundären Abscesse bei Spondylitis cervicalis will ich hier weiter nicht detailliren, sondern verweise auf die vorzüglichen Arbeiten von Dr. König, Dr. Rudolf Demme in Bern und Dr. Otto Soltmann in Breslau.

Untersuchungsmethode. Bevor ich zur Erörterung der Symptome der retrophar. Lymphdrüsenentzündungen und der Abscesse übergehe, erachte ich es für passend, hier früher einige Anhaltspunkte in Betreff des Vorgehens bei der Untersuchung zu erwähnen.

Es ist wohl allen Fachgenossen bekannt, dass vor einigen Decennien, als sich die Kinderheilkunde noch in den Kinderschuhen befand, die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle meist vernachlässigt, und ein grosser Theil der hier auftretenden Krankheiten übersehen wurde. Als man sich die Untersuchung dieser Organe in jedem einzelnen Falle zur Pflicht machte, wurde viel Dunkles klar; und es kam nun eine Reihe von Krankheiten, die früher seltener aufgefunden oder ganz übersehen wurden, häufiger zur Beobachtung. — Aber ohngeachtet der regelmässigen Besichtigung der Rachenhöhle kann doch

die Gegenwart eines Retrophar.-Abscesses unbemerkt bleiben. Die Ursache dessen ist einerseits in den beengten Raumverhältnissen der Rachenhöhle bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre zu suchen, andererseits aber in dem wichtigen Umstande, dass bei den meisten Kindern während entzündlicher Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle das Eröffnen des Mundes, um eine Inspection zu ermöglichen, nicht nur sehr erschwert ist, sondern, ohne Anwendung gewisser Massregeln, beinahe unmöglich wird. Dieses erschwerende Moment traf ich insbesondere bei den Retrophar.-Abscessen, in Folge deren oft eine Betheiligung der benachbarten Organe, collaterales Oedem mit Schwellung und Unbeweglichkeit des Gaumensegels eintritt, wodurch die genaue Besichtigung des Rachens vereitelt wird. Diesen misslichen Umstand der Untersuchung habe ich schon in meiner ersten Abhandlung betont; er veranlasste mich, auf die Inspection, behufs Feststellung der Diagnose, weniger Gewicht zu legen.

Ich gebe der Untersuchung mit dem Zeigefinger unbedingt den Vorzug. So lange die digitale Palpation nicht allgemein befolgt werden wird, werden die Retrophar.-Abscesse stets zu den Seltenheiten gehören. Ich habe mich an diese Untersuchungsmethode derart gewöhnt, dass ich sie nicht nur bei Erkrankungen der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses, bei den verschiedenen Leiden der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes, bei Entzündungen der Halswirbel, sondern auch bei sonstigen Erkrankungen, besonders bei Eczemen des Gesichtes, des Hinterhauptes und Nackens, Otorrhoeen u. s. w., nach vorausgegangener Inspection stets vornehme. Der Befolgung dieser Methode verdanken es auch die aus dem Pester Kinderspitale ausgetretenen Assistenten, dass sie in ihrer Privatpraxis Retrophar.-Abscesse zu beobachten Gelegenheit hatten.

Bei Kindern, die im 1. Lebensjahre stehen, macht die Exploration mit dem Zeigefinger keine Schwierigkeit; wir gelangen bei ihnen, indem wir Ober- und Unterkiefer mit der Fingerspitze auseinander drängen, leicht in die Mundhöhle, und können nun in einem raschen Tempo die Spitze unsers Fingers bis zur Rachenwand vorschieben. Eine gewisse manuelle Dexterität und Geschwindigkeit in der Ausführung dieses Aktes ist von Vortheil, weil hiedurch Erbrechen und Suffocationserscheinungen vermieden werden können. Schon eine einmalige Digitalexploration setzt uns in den Stand, die Diagnose feststellen zu können, wenn eine Lymphadenitis retrophar. oder bereits ein Abscess wirklich vorhanden ist.

Schwieriger geht die Sache bei ältern Kindern, deren Kiefer mit Zähnen versehen sind. Hier pflege ich meinen Zeigefinger hinter den Backenzähnen, zwischen den Kiefern

einzubohren; habe ich den Widerstand überwunden, so drücke ich den Zungenrücken nieder, um das Beissen unmöglich zu machen; die weitere Untersuchung geschieht nun so, wie erwähnt wurde.

Habe ich mittelst Inspection eine Rachendiphtheritis gefunden, so sichere ich meinen Finger gegen Verletzungen von Seite grösserer, unruhiger Kinder dadurch, dass ich die Kiefer durch Ulrich's Mundspiegel auseinanderhalten lasse. In Ermangelung dieses Instrumentes entspricht dem Zwecke auch ein mit Leinen umwickelter Löffelstiel, oder ein geeigneter Holzstiel.

Nie kam ich in die Lage, diese Untersuchungsmethode ohne Erfolg vorgenommen zu haben; sie führt stets zum sichern positiven Resultate, wenn ein Abscess vorhanden ist. Es ist mir auch nie eingefallen Giraldès' eigenthümlichen Rath zu befolgen, und eine Chloroformirung vorzunehmen; ich hoffe, dass dieser Rath, in Anbetracht der so einfachen, kaum einige Sekunden in Anspruch nehmenden Untersuchungsmethode, auch von andern Fachgenossen nicht befolgt werden wird.

Vor der Digitalexploration des Rachens betaste ich äusserlich auf das Genaueste auch die Gegenden beider Unterkieferwinkel, um mich über den Zustand der oberflächlichen und tiefen Lymphdrüsen des Halses, und über sonstige pathologische Veränderungen dieser Gegend zu informiren. Habe ich im Rachen eine Lymphadenitis, oder bereits einen Abscess constatirt, so wiederhole ich die äusserliche Palpation, um über den Ausbreitungsbezirk des Leidens Aufschluss zu erhalten.

Diese Methode wird es sehr oft möglich machen, beginnende Lymphadenitis retrophar. schon zu einer Zeit aufzufinden, wo die übrigen Symptome noch sehr wenig ausgeprägt sind.

Symptome und Verlauf. Das in meiner ersten Abhandlung entworfene Krankeitsbild des Retrophar.-Abscesses habe ich im Laufe der Jahre im Allgemeinen bestätigt gefunden. Ohngeachtet der vielen und verschiedensten Fälle, die seit jener Zeit zur Beobachtung kamen, kann ich meiner damaligen Beschreibung wenig Neues hinzufügen; nur insofern, als ich in Bezug auf Pathogenese der idiopathischen Abscesse jetzt anderer Ansicht bin, erachte ich es für nothwendig, diesem Umstande auch in der Symptomatologie Rechnung zu tragen, und das Krankheitsbild in dieser Beziehung zu ergänzen.

Vor Allem muss ich bemerken, dass sich die idiopathischen Abscesse bei Kindern binnen sehr verschiedener Zeit entwickeln. Ich habe hierauf bezügliche Notizen gemacht, und die Dauer nach der Zeit berechnet, die vom Beginn der

ersten Symptome bis zur vorgenommenen Untersuchung, also bis zum Zeitpunkte der aufgestellten Diagnose verstrich. Es kamen Fälle vor, wo der Abscess schon am zweiten Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen erkannt werden konnte. So bildete sich bei einem 2 Jahre alten Knaben binnen 2 Tagen ein Abscess, der sich am dritten Tage, während der Digitalexploration, in Folge des Fingerdruckes eröffnete; bei einem $2^3/_4$ Jahr alten Mädchen eröffnete ich einen am zweiten Tage diagnosticirten Abscess am fünften Tage mit dem Bistouri. Im Ganzen haben sich 9 Abscesse in 2 Tagen gebildet, 7 Abscesse in 3 Tagen, 5 Abscesse in 4 Tagen, 5 Abscesse in 5 Tagen, 3 Abscesse in 6 Tagen, 15 Abscesse in 8 Tagen, 18 Abscesse in 14 Tagen. Die secundären Abscesse zeigten meistens eine sehr langsame Entwickelung. Eine genauere Uebersicht wird die Tabelle auf S. 120 gewähren.

Diese Verschiedenheit der Entwicklung berücksichtigend, muss der idiopathische Abscess, den ich hier speciell vor Augen behalte, mit Einschluss des bei Scharlach auftretenden Abscesses, in einen acut und chronisch verlaufenden eingetheilt werden. Dieser Eintheilung gemäss, werden auch die Symptome in mancher Beziehung verschieden sein und sich nicht immer auf gleiche Art manifestiren. Auch müssen bei der Würdigung der Erscheinungen stets das Alter des Kindes, respective die Raumverhältnisse der Rachenhöhle in Betracht gezogen werden. Ich fand, dass die Symptome bei ältern Kindern weniger turbulent auftraten als bei Säuglingen; aber, wenngleich die acute Entzündung mehr bei Kindern unter 1 Jahr beobachtet wurde, so könnte ich doch nicht behaupten, dass der Verlauf in diesem Alter immer acut sei; es kamen Fälle vor, in denen sich der Abscess auch in diesem ersten Lebensalter erst nach Wochen bildete. Hiefür spricht der letzt beobachtete 144. Abscess, den ich dieser Tage — am 15. April d. J. — künstlich eröffnete, und der bei dem 12 Monate alten Knaben 3 Wochen zu seiner Entwicklung benöthigte.

Das erste Symptom, wodurch Kinder beim Auftreten dieser Krankheit ihr Unwohlsein kundgeben, ist das erschwerte Schlingen; es wird im Beginne des Leidens noch nicht durch ein mechanisches Hinderniss bedingt, sondern durch die Schmerzhaftigkeit der entzündeten und in ihrer Function behinderten Rachengebilde. Säuglinge sind in Folge dessen im Saugen gehindert; und dies ist auch das erste Zeichen, wodurch Mütter auf die Erkrankung des Kindes aufmerksam gemacht werden. Sie fassen die Brustwarze mit Begierde, aber kaum dass sie ein, zwei Züge gemacht haben, lassen sie dieselbe wieder aus und geben ihrem Unwillen durch Unruhe und Geschrei Ausdruck. Auch bei grösseren

Kindern stellt sich erschwertes, schmerzhaftes Schlingen ein, besonders wenn ihnen festere Nahrungsmittel oder reizende Getränke verabreicht werden; sie nehmen die ihnen dargebotenen Getränke und Speisen nur in Pausen und in kleinen Mengen, und werden während des Schlingens nicht selten von Husten befallen, in Folge dessen das Genossene häufig durch Mund und Nase wieder herausgestossen wird. Diese Erscheinungen haben aber noch nichts Charakteristisches an sich; wir finden sie auch bei andern entzündlichen Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Mit der Zunahme des Leidens steigern sich auch die Schlingbeschwerden; selbst dort, wo es noch nicht zur Abscessbildung kam, wird, wenn die Lymphdrüsenentzündung grössere Dimensionen annimmt, dieses Symptom in auffallendem Grade beobachtet; im höchsten Grade aber dann, wenn sich der Abscess entwickelte und sich an der seitlichen und rückwärtigen Rachenwand nach abwärts ausbreitete. Ich sah Kinder, die, nicht nur nach Aussage der Mütter, sondern auch nach eigener Beobachtung, oft Tage lang nichts zu sich nahmen, trotz des Hungers und der Begierde nach Nahrung und Getränk. Wohl kommen auch Ausnahmen vor; wir treffen mitunter Kinder, die, passend gelagert, z. B. in aufrechter Stellung, leichter zu schlucken vermögen. Dann gibt es Fälle, in denen das Schlingen während der längern Dauer der Krankheit unbedeutend erschwert ist. Einen solchen Fall beobachtete ich bei einem 3 Jahre alten Mädchen, welches am 6. März d. J. mit einem seit 8 Wochen, im Verlaufe eines Scharlachs, sich entwickelnden Retrophar.-Abscess zur Ordination in die Anstalt gebracht wurde; selbst unmittelbar vor der künstlichen Eröffnung, die am 10. März erfolgte, war das Schlingen nur wenig behindert, indem der Abscess an der rückwärtigen Wand mehr abgeflacht erschien.

Nächst den Deglutitionsbeschwerden erleidet die Stimme merkliche Veränderungen, sie verliert ihren natürlichen Klang; das Geschrei kleiner, so wie das Sprechen grösserer Kinder geschieht mit eigenthümlich gedämpfter Stimme, die ich in meiner ersten Abhandlung, in Ermangelung eines passenderen deutschen Ausdruckes, statt des von mir gebrauchten ungarischen (dunnyogó) als näselnd bezeichnete. Dr. Schmitz meint, dass man diesen Ton richtiger Gaumenton nennen könnte. Ich verglich ihn mit dem Tone, den man hervorbringen kann, wenn während des Sprechens oder Schreiens, die den Mandeln entsprechende Halsgegend zu beiden Seiten äusserlich mit den Fingern zusammengepresst wird. Ohne in Betreff der Benennung „Gaumenton" Einwendung zu machen, will ich nur bemerken, dass die Veränderungen der Stimme im Verlaufe des Abscesses sehr variabel sind; denn während ich die Stimme im Beginne der Lymphadenitis nur mässig

gedämpft, jedoch nicht heiser fand, wurde diese Dämpfung um so auffallender, je ausgebreiteter die Entzündung, je stärker die Wulstung der Rachenwand und die Verengerung der Rachenhöhle war, — also zur Zeit der Abscessbildung, wenn die Eiteransammlung eine bedeutende Hervorbuchtung der rückwärtigen Pharynxwand bewirkte. In diesem Stadium geschieht die Stimmbildung nicht selten mit einem gurgelnden Geräusch, ähnlich dem, welches beim Gurgeln erzeugt wird.

Ich habe schon im Jahre 1858 darauf aufmerksam gemacht, dass dieser eigenthümlich veränderte Ton der Stimme bei Retrophar.-Abscessen, einmal gehört, unsere Aufmerksamkeit selbst dort, wo anamnestische Daten fehlen, auf den eigentlichen Sitz des Leidens hin lenkt, — und dies fand ich in den zahlreichen Fällen jedesmal bestätigt.

Wohl beobachten wir auch bei diphtherischer Lähmung des Gaumensegels einen charakteristischen schnuffelnden Ton, aber er ist matter, schwächer und hat nicht den tieferen gurgelnden Beiklang, wie bei Abscessen.

Nicht zu verwechseln ist der geschilderte Ton mit dem Tone bei Kehlkopfscroup, wo die Stimme stark heiser ist, und im weitern Verlaufe ganz tonlos wird. Bei Complicationen mit Croup oder Rachendiphtheritis kann natürlich die Eigenthümlichkeit der Stimme nicht massgebend sein.

Die Veränderungen der Respiration sind im Beginn der Krankheit kaum wahrnehmbar, und haben selbst später, wo sie prägnanter sind, in Bezug auf Diagnose wenig Werth. Anhaltspunkte gewähren sie uns aber bezüglich des Sitzes und der Ausbreitung der Abscesse, von deren Entwicklungsstadium sie eigentlich abhängen. Sitzen die Lymphdrüsenentzündung, der Abscess, mehr im obern Raume des Rachens, so wird dadurch die nasale Respiration beeinträchtigt, mitunter in solchem Grade, dass die Kinder bei geschlossenem Munde nicht zu athmen vermögen, und in Folge dessen im Schlafe continuirlich gestört sind. Hat der Abscess seinen Sitz mehr unten, oder senkt er sich von oben nach abwärts bis in die Nähe der Glottis, oder, wie so häufig, selbst tiefer, dann sind die Respirationsbeschwerden hochgradig und in prognostischer Beziehung wichtig. Bei ausgebildetem Abscesse wird in Folge der gesteigerten Verengerung des Rachens das Athmen besonders in horizontaler Lage erschwert, sonor, schnarchend, jedoch nicht zischend oder sägeförmig wie beim Croup.

Das auffallende schnarchende Athmen während des Schlafes, gehört bei Retrophar.-Abscessen zu den constanten Symptomen, und kann diagnostisch dann gut verwerthet werden, wenn es sich erst im Verlaufe der Krankheit einstellte, und nicht schon früher durch Hypertrophie der Tonsillen be-

dingt war. Es wird bei Zunahme des Abscesses so hochgradig, dass die Respiration unterbrochen wird und die Kinder in Erstickungsgefahr gerathen, von welcher sie beim Wachwerden und in aufrechter Stellung wieder für kurze Zeit befreit werden.

Wenngleich der Sitz und die Ausbreitung des Abscesses das Athmen in erster Linie beeinflussen, so muss ich doch bemerken, dass, je acuter der Verlauf, je jünger das Kind, die Respirationsbeschwerden desto früher und desto hochgradiger in den Vordergrund treten. Aber auch die bedeutenden Schleimansammlungen in der Mund- und Rachenhöhle — Folgezustände der gesteigerten Secretion und der behinderten Deglutition — tragen zur Steigerung der Dyspnoë bei, und die Respiration geschieht nun mit rasselndem, oft sogar röchelndem Geräusch. Hat der Abscess seine höchste Stufe erreicht, so wird das mechanische Hinderniss in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfeinganges, zu dem mitunter auch noch oedematöse Schwellung der ary-epiglottischen Schleimhautbänder hinzutritt, die Athmungsbeschwerden in gefahrdrohender Weise steigern, und es werden sich sehr bald die Zeichen der insufficienten Respiration und der behinderten Circulation im Symptomencomplexe ausprägen. Auffallendes Heben der Nasenflügel, livide Färbung der Lippen und des gedunsenen, früher gerötheten Gesichtes, ängstlicher Gesichtsausdruck, weit geöffnete Augen, hervorstehende Augäpfel, zeitweises Ausstrecken der Zunge, Erstickungsanfälle bei Rückwärtsbeugung des Kopfes, inspiratorisches Einsinken der Zwerchfellsinsertionen, Schlafsucht, kleiner Puls, kühle Extremitäten sind die Erscheinungen, wie sie auch sonst bei ungenügender Respiration und dadurch bedingter mangelhafter Decarbonisation des Blutes angetroffen werden. Zu diesen Symptomen gesellten sich bei einem 8 Monate alten Mädchen, in den letzten 24 Stunden vor der künstlichen Eröffnung, häufigere Convulsionen, die nach der Eröffnung bei dem sich rasch erholenden und vollkommen genesenen Kinde nicht wiederkehrten.

Husten gehört nicht zu den constanten Symptomen des Retrophar.-Abscesses; er tritt dann auf, wenn Complicationen von Seite der Athmungsorgane zugegen sind, was weniger im Beginn, als vielmehr im weitern Verlaufe der Krankheit zu geschehen pflegt, wenn nämlich Betheiligung der benachbarten Organe stattfindet. Auch die Schleimansammlungen in der Mund- und Rachenhöhle haben an der Erzeugung des Hustens ihren Antheil. Oft werden Hustenanfälle während der Verabreichung von Nahrung und Getränken hervorgerufen, zu denen dann Regurgitationen, Erbrechen sich gesellen, wie dies bereits weiter oben, beim Schlingen bemerkt wurde.

Ein werthvolles Symptom bietet auch die Haltung des

Kopfes. In acut verlaufenden Fällen, wo sich der Abscess binnen wenigen Tagen bildet, ist dieses Symptom schon von Beginn an zu beobachten; in weniger acuten Fällen erst dann, wenn die retrophar. Lymphdrüsenentzündung sich weiter entwickelt und ausbreitet. Der Hals der Kinder zeigt eine gewisse Steifheit, anfangs ohne wahrnehmbare äusserliche Schwellung; betasten wir aber die Gegend des Unterkieferwinkels genauer, so finden wir in der Tiefe meist eine umschriebene Schwellung von der Grösse einer Bohne bis Haselnuss und darüber, die sich ganz derart offenbart, wie die Schwellung oberflächlicher Lymphdrüsen. In acuten Fällen fand ich gewöhnlich nur an einer Seite ein bis zwei tiefe Lymphdrüsen; war die Entwickelung eine langsame, so konnte ich mitunter, besonders bei scrophulösen Individuen, an beiden Seiten solche Schwellungen constatiren, und gar oft waren neben diesen tiefern auch die oberflächlichen Halsdrüsen bedeutend vergrössert, oder bereits erweicht, abscedirend. Einige der letzten Fälle waren in dieser Beziehung sehr lehrreich. — Mit dem Weiterschreiten der Entzündung buchtete sich die betreffende Gegend mehr hervor und zeigte in manchen Fällen eine auffallende Hervorwölbung, die auch von dem weniger geübten Auge wahrgenommen werden konnte. In diesem Zustande habe ich nicht selten schon bei der äusserlichen Palpation eine Fluctuation in der Tiefe vorgefunden. — Der Hals erscheint in Folge dieser Schwellungen, die sich bei ausgebreiteter Abscessbildung oft auch auf die entgegengesetzte Seite erstrecken, verdickt, der Kopf ist in den Bewegungen behindert. Im vorgerückteren Stadium der Krankheit fand ich die Steifheit des Halses viel auffallender, dessen Muskeln straffer; die Kinder hielten ihren nach rückwärts gebeugten Kopf beinahe unbeweglich, sträubten sich gegen jede gewaltsame Bewegung desselben, die, wenn dennoch in der Richtung nach vorn versucht, jedesmal erschwerte Respiration zur Folge hatte.

Ich habe schon oben erwähnt, dass die Inspection bei Retrophar.-Abscessen der Kinder im ersten Lebensalter nur ausnahmsweise, im spätern aber auch nicht immer zum Ziele führt; nichtsdestoweniger muss sie ausgeführt werden, um uns über den Zustand des Rachens und der benachbarten Organe nach Möglichkeit Kenntniss zu verschaffen, insbesondere um zu sehen, ob nicht folliculäre oder parenchymatöse Entzündungen der Mandeln, diphtheritische Belege, oder sonstige Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle vorhanden sind, und auf das Auftreten einzelner oder mehrerer der erwähnten Symptome Einfluss übten. Wir finden dann bei genauer Inspection, ausser dem angehäuften zähen Schleim, den Isthmus faucium verengt, die Schleimhaut des Pharynx und der Nebenpartien stark geröthet. Beim Niederdrücken der Zunge,

welcher Act unter solchen Umständen bei kleinern und grössern Kindern stets schwer, und wegen des sich einstellenden Brechreizes meist nur unvollkommen ausgeführt werden kann, bemerkt man an der hintern Rachenwand eine bald kleinere, bald grössere — bohnen-, haselnuss- bis zwetschengrosse — Geschwulst von gleicher Farbe wie die Schleimhaut. Gewöhnlich entspringt diese Geschwulst aus der rechten oder linken Seitenwand und sitzt hinter einer der Mandeln; von hier erstreckt sie sich nach der Medianlinie des Rachens, oder überschreitet dieselbe und hebt die ganze vordere Rachenwand empor. Beginnt die Abscedirung der Geschwulst, so verliert sie ihre frühere Röthe, die vorgewölbte Wand erscheint blässer und greller. Bei einem 18 Monate alten Mädchen, welches in der dritten Woche des Leidens zur Ordination gebracht wurde, konnte ich am obern Theile des rechtseitigen Abscesses einen hanfsamenkorngrossen gelblichen Fleck wahrnehmen; es gelang mir, in diesen gelblichen Fleck mit der Spitze des Bistouris, während der Inspection, nachdem ich den Zungenrücken mit einem Spatel niederdrückte, einen (absichtlich) seichten Einstich zu machen, und sogleich ergoss sich der Eiter ohne jedwede Beimischung von Blut. In einem andern Falle konnte ich bei der Inspection an der mittlern Wölbung eine linsengrosse, graulichgelbe Stelle wahrnehmen, die bei der Digitalexploration weniger Resistenz zeigte und sich mit der Fingerspitze leicht durchbohren liess. — Gaumensegel und Uvula findet man bei entwickelten Abscessen stets nach vorn gedrängt.

Nächst der Inspection, die — wie ich schon bemerkte — sehr oft ganz resultatlos blieb, muss unbedingt zur Digitalexploration, nach der beschriebenen Methode, geschritten werden. Ohne digitale Untersuchung halte ich eine richtige Diagnose in den meisten Fällen für eine Unmöglichkeit. Selbst wenn es gelingt die Rachengeschwulst mittelst Inspection wahrzunehmen, so können wir uns doch hiedurch über die Consistenz derselben keine Auskunft verschaffen.

Mittelst digitaler Palpation fühlen wir im Beginn eine härtliche, resistente, bohnen- bis haselnussgrosse, mit glatter Oberfläche versehene Geschwulst, die seltener in der Mitte der Rachenwand, häufiger in der Nähe der Seitenwände sitzt. Grössere Empfindlichkeit der Geschwulst konnte in den acuten Fällen constatirt werden, und mussten diese als acute Lymphadenitis angesprochen werden. Die subacut oder chronisch verlaufenden Fälle zeigten eine geringere Empfindlichkeit, die sich erst steigerte, wenn es zur Abscedirung kam. Sowohl hier als dort finden wir dann eine pralle, elastische, dem Fingerdrucke nachgebende, glattwandige Hervorwölbung, die dort, wo der Abscess gross ist, sich aus der obern Rachenhöhle nach abwärts bis in die untere erstreckt, und bald die

rechte, bald die linke Hälfte derselben ausfüllt, oft die Medianlinie überschreitet und sich von einer Seite nach der andern ausbreitet; oder zeigt der Abscess in der Medianlinie die stärkste Hervorwölbung und dehnt sich nach beiden Seiten aus. Oft kam es vor, dass ich bei der gewöhnlichen digitalen Untersuchung das untere Ende des Abscesses nicht fühlen konnte; ich musste in solchen Fällen meinen Finger tief gegen den Oesophagus vorschieben, um die untere Grenze zu erreichen. Es ist einleuchtend, dass eine solche Manipulation sehr rasch ausgeführt werden muss, wenn wir die Qualen des Kindes nicht übermässig vermehren wollen.

Brechreize, Suffocationserscheinungen stellen sich auch bei der geschicktesten Digitalexploration ein, aber sie können durch ein rasches Vorgehen abgekürzt und mitunter ganz vermieden werden.

Empfehlenswerth ist es, sich mittelst der digitalen Palpation genaue Auskunft über die Resistenz der Abscesswandung zu verschaffen: weil das therapeutische Handeln hiedurch wesentlich erleichtert wird. — Wir betasten mit der Fingerspitze die Oberfläche der Geschwulst und üben an einzelnen Punkten einen mässigen Eindruck aus; wir finden dann, wenn der Abscess vollkommen ausgebildet ist, eine verdünnte Wandung, die hie und da eine geringere Resistenz zeigt, und in einzelnen Fällen an einer oder der andern Stelle gleichsam morsch erscheint. — Diese Methode wird uns in die Lage versetzen, den gewünschten Aufschluss zu erhalten, und die Indication in Betreff der künstlichen Eröffnung richtig aufstellen zu können. Ein weiterer Vortheil dieser Palpation besteht darin, dass, wenn wir eine weniger resistente Stelle in der Wandung aufgefunden haben, es mitunter gelingt, den Abscess mittelst Fingerdrucks zu eröffnen. Ich habe 5 derartige Eröffnungen vorgenommen, die letzte am 12. April d. J. bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen.

Neben der digitalen Exploration im Rachen muss nachher, wenn wir die Geschwulst hier constatirten, auch eine genaue Palpation der Gegend des entsprechenden Unterkieferwinkels vorgenommen werden. Wenn es noch nicht zur Abscedirung kam, finden wir hier in der Tiefe nur eine mässige Lymphdrüsenanschwellung; bei scrophulösen Kindern oft deren mehrere am Halse, meist oberflächliche, theils erweichte, theils noch resistente. Solche Fälle mit multiplen, oberflächlichen, chronischen Lymphadenitiden sind mir in den letzten Monaten häufiger vorgekommen; nach Eröffnung der äusserlich gelegenen, umschriebenen, oberflächlichen Abscesse, oft schon nach deren Heilung, kam es noch zur Bildung eines Retropharyngeal-Abscesses, der dann künstlich eröffnet wurde.

Wichtig ist die äusserliche Palpation auch deshalb, weil wir die Fluctuation genauer ermitteln können. Ich pflege

zu diesem Zwecke während der digitalen Palpation im Rachen, mit den Fingern meiner andern Hand auf die entsprechende äusserliche Gegend einen Gegendruck auszuüben. Die Fluctuation kann derart in den meisten Fällen deutlicher wahrgenommen werden, was bei nicht abscedirender Adenitis nicht der Fall sein wird. Zu bemerken habe ich noch, dass, wenn bei der äusserlichen Palpation ein stärkerer Druck ausgeübt wird, und der Abscess im Rachen einen grössern Bezirk einnimmt, nicht nur bedeutendere Athmungsbeschwerden, sondern sogar Suffocationserscheinungen auftreten können.

Von den übrigen functionellen Symptomen sind noch folgende zu erwähnen:

Fieber ist im Beginn auch bei acuten retrophar. Lymphadenitiden nur in mässigem Grade vorhanden, bei subacuten oder chronischen fehlt es oft ganz; kommt es aber zur Abscessbildung, so treten Fiebersymptome deutlicher auf. Im 143. Falle betrug die Temperatur im Rectum, zwei Tage vor der Eröffnung des Abscesses 38,2° C.; im letzten, 144. Falle, am Tage der Eröffnung 39° C. Aehnliche Resultate ergab die Pulsfrequenz. In einigen schweren Fällen, wo Cyanose eintrat, war der beschleunigte Puls klein, weich, kaum fühlbar. Nach der Eröffnung verschwanden die Fiebersymptome in der Mehrzahl der Fälle sehr schnell, aber es kamen auch Fälle vor, in denen, wenn die Eiterung längere Zeit anhielt und sich der Abscess wiederholt füllte, das Fieber mehrere Tage dauerte, ja sich mitunter sogar steigerte; so im erwähnten 144. Fall, wo es am Tage nach der Eröffnung auf 39,8° C. stieg. Entwickelt sich der Abscess aus einer hochgradigen Pharyngitis, oder sind andere complicirende Entzündungen im Rachen zugegen, so werden wir oft schon von Beginn an, diesen entsprechende hohe Fiebergrade zu verzeichnen haben.

Der Verdauungsapparat zeigt insofern Unregelmässigkeit, als das Schlingen erschwert ist, und die Kinder in der Aufnahme von Nahrung mehr weniger behindert sind. Dies ist besonders während der Abscedirung der Fall, wo die Kinder kaum im Stande sind, aus den Brüsten einige Züge zu machen, oder die dargereichte Nahrung zu schlucken. Dauert der Verlauf länger, so muss unter solchen Umständen Ernährung und Kräftezustand leiden; die ausgehungerten Kinder werden anämisch, abgemagert.

Regurgitation und Erbrechen treten meist dann ein, wenn Speisen und Getränke verabreicht werden, ferner während der Inspection beim Niederdrücken des Zungenrückens und in Folge der Digitalexploration.

Es kommen Fälle vor, in denen auch das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird; doch beobachtete ich die nervösen Erscheinungen nie im Beginne, sondern erst

dann, wenn in Folge des lokalen Hindernisses Respirations- und Circulationsstörungen auftraten. Die Kohlensäure-ansammlung im Blute äussert ihren schädlichen Einfluss auf das Gehirn, es stellen sich Sopor, mitunter Convulsionen ein, welche letztern aber zu den seltenen Erscheinungen gehören.

In 3 Fällen hatte ich Gelegenheit, während des Verlaufes der Krankheit Facialparalyse zu beobachten.

Auf weit grössere Schwierigkeiten stösst die Diagnose dort, wo die charakteristischen Symptome durch die krankhaften Erscheinungen anderer Affectionen der Mund- und Rachenhöhle maskirt werden; das ganze Krankheitsbild ist dunkler und ein Verkennen des Abscesses leicht möglich. Dies gilt besonders von den Retrophar.-Abscessen, die im Verlaufe eines Scharlachs auftreten, bei dem die Erscheinungen der Rachendiphtheritis noch fortbestehen. Der grösste Theil der bisher geschilderten Symptome wird durch den diphtheritischen Beleg in solchem Grade gedeckt, dass der beginnende, ja selbst der entwickelte Abscess übersehen werden kann. Weder das erschwerte Schlingen, die veränderte Stimme, die Haltung des Kopfes, noch die Inspection gewähren genügende Anhaltspunkte; auch die äusserliche Palpation der Gegend des Unterkieferwinkels führt nicht zum Ziele. Betheiligt sich am diphtheritischen Processe auch der Larynx, so werden eigenthümlich veränderter Husten und Respiration unsere Aufmerksamkeit vom Abscesse noch mehr ablenken: es wird in solchen Fällen einzig und allein der höchst erschwerten digitalen Palpation vorbehalten bleiben, die Gegenwart eines Abscesses mit Bestimmtheit zu ermitteln. — Ist der Rachen im Verlaufe des Scharlachs nicht diphtheritisch ergriffen, oder von den diphtheritischen Belegen bereits befreit, so entfallen die erwähnten erschwerenden Momente bezüglich der Diagnose des Abscesses.

Den metastatischen septischen Charakter des Abscesses bei Rachendiphtheritis werden wir aus dem Verhalten der localen und allgemeinen Symptome erkennen. Bösartige Form von Scharlach, hochgradige Rachendiphtheritis mit necrotischem Zerfall, übelriechender Athem, schmutziger, stinkender Ausfluss aus dem Munde, nebst andern localen und allgemeinen, den septischen Zustand kennzeichnenden Merkmalen, sind die massgebenden Momente bei Beurtheilung dieser Abscesse. Ich verweise in dieser Beziehung auf den in meiner ersten Abhandlung mitgetheilten Fall No. 6. G. R.

Alles das, was auf scarlatinöse Diphtheritis Bezug hat, muss auch bei der genuinen Diphtheritis gewürdigt werden. Bei diesem Punkte kann ich nicht unerwähnt lassen, dass ich bisher, trotz häufiger und ausgedehnter Diphtheritisepidemien nicht Gelegenheit hatte, bei genuiner Rachendiphtheritis einen Retrophar.-Abscess zu beobachten. Es wird einleuchtend

sein, dass ich diese Bemerkung nicht auf die rapid lethal verlaufenden Fälle bezogen wissen will, sondern auf diejenigen, in denen der Verlauf 1—2 Wochen dauerte, und diejenigen, wo der Ausgang ein günstiger war.

Die bisher erörterten Symptome des idiopathischen Retrophar.-Abscesses erleiden bei den secundären — Senkungs-, Congestions-Abscessen mannigfache Modificationen. Diese werden in erster Linie von der Natur des primären Leidens abhängen. Es werden also die phlegmonösen Zustände des Unterhautzellgewebes, der Spalträume des Halses, ferner die acuten und chronischen Entzündungen der Drüsenorgane dieser Gegend besondere Berücksichtigung erfordern, weil sie bei diffuser Abscedirung die Möglichkeit eines Senkungsabscesses, im Wege der Spalträume zur seitlichen und hintern Pharynxwand, in sich bergen. Von den benannten primären Erkrankungen kamen mir in 3 Fällen nur chronische Lymphdrüsenentzündungen vor. Bei allen dreien waren am Halse sinuöse Geschwüre, und theils erweichte, theils verhärtete Drüsenconglomerate, mit hochgradiger Anschwellung des ganzen Halses zu finden. Die Entwicklung der Abscesse kam nur langsam zu Stande; erschwertes Schlingen, näselnde Sprache, lautes Schnarchen im Schlafe wurden von den Eltern bei einem 20 Monate alten Mädchen seit 16 Tagen, bei einem 7 Jahre alten Knaben und bei einem 13 Jahre alten Mädchen seit Monaten beobachtet. Die Erscheinungen treten bei diesen Abscessen im Allgemeinen nur langsam in den Vordergrund, und zeigt der Abscess nie diese Spannung wie bei den idiopathischen, — was sich aus dem grösseren Ausbreitungsgebiete, der Ausdehnbarkeit der Spalträume und der somit geminderten Druckwirkung auf die emporgehobene Pharynxwand erklären lässt. Inspection, Digitalpalpation geben hier dieselben Resultate, wie bei den idiopathischen, und macht das Erkennen des Abscesses keine Schwierigkeit, wohl aber die Entscheidung: ob wir es mit einem secundären oder idiopathischen Abscesse zu thun haben?

Den secundären Retrophar.-Abscessen, die ihren Ursprung einem Eiterungsprocesse der Halswirbel verdanken, gehen monatelang Erscheinungen voran, deren Complex das Vorhandensein eines Halswirbelleidens ausser allen Zweifel setzt. Das erste wahrnehmbare Symptom ist eine schmerzhafte Empfindlichkeit in der Nackengegend; die Bewegungen des Kopfes werden erschwert und steigern den Schmerz. Nicht selten treten die Schmerzen im Beginn des Leidens wochenlang periodisch, spontan, zur Nachtzeit auf, ohne dass von den Angehörigen bei Tage merkliche Functionsstörungen wahrgenommen worden wären. Im Verhältniss zur längern Dauer des entzündlichen Leidens der Halswirbel zieht der krankhafte Process auch die benachbarten Weichtheile der

Halswirbel in sein Bereich, und erstreckt sich die entzündliche Schwellung an den Seitentheilen des Halses bis zum Nacken. Im weitern Verlaufe werden die Bewegungen des Kopfes und Halses in höherm Grade behindert; die Schmerzen steigern sich durch jede Erschütterung, die den Körper trifft, auch Husten, Niesen haben hierauf Einfluss; selbst der Drang bei Stuhlentleerungen, so wie andere körperliche Verrichtungen, die den Blutdruck erhöhen, vermehren gleichzeitig auch die Schmerzen. Die Kranken halten ihren etwas nach rückwärts geneigten Kopf zwischen die Schultern angezogen, die in Folge dessen eine höhere Stellung einnehmen. Die Bewegungen solcher Kinder geschehen mit einer gewissen Behutsamkeit, Aengstlichkeit, in steifer Körperhaltung. In sitzender Lage merkt man ein Zittern des Kopfes; es scheint, als wenn der Rumpf die Bürde des Kopfes nicht mehr zu tragen vermöchte; sie trachten die Last desselben, und mit ihr den Druck und die Schmerzen dadurch zu vermindern, dass sie das Kinn im Sitzen, Stehen, Gehen mit ihren beiden Händen unterstützen. Die äusserliche manuelle Untersuchung des Nackens und der einzelnen Halswirbel bewirkt oft hochgradige Steigerung der Schmerzen. Im spätern Verlaufe kommen dann Deviationen der Halswirbel vor, und zwar meistens Kyphose. War das Kind ursprünglich mit rhachitischer Kyphose behaftet, so wird der Beginn des entzündlichen Wirbelleidens leichter zu entdecken sein, als in den Fällen, wo das Kind früher relativ gesund war.

Das frühere oder spätere Auftreten der Schmerzen hängt auch davon ab, ob wir es mit einer periostealen oder ostitischen Erkrankung der Wirbel zu thun haben, und ob das Uebel acut oder chronisch auftritt.

Fieber, Ausstrahlen der Schmerzen nach dem Hinterhaupte, nach den Schultern, den Armen und in andern Richtungen, Muskelkrämpfe, Lähmungen werden während des Verlaufes in verschiedenem Grade zu beobachten sein, und sind durch die Localisation und Ausdehnung des Leidens bedingt.

Die Symptome der Eiterung treten oft erst nach vielen Monaten auf, und nun folgen langsam die Symptome der Eitersenkung. Bei einem 2 Jahre alten Knaben kamen die ersten Erscheinungen des Retrophar.-Abscesses nach einem Jahre, bei einem 5 Jahre alten Knaben nach 3 Jahren, vom Beginn der Wirbelerkrankung gerechnet, zum Vorschein. Die langsame Entwickelung des Abscesses trägt daran Schuld, dass sich die Veränderungen im Rachen und die functionellen Störungen anfangs undeutlich kundgeben. Bei der Inspection gewahren wir längere Zeit nur Wulstung und Röthe der ganzen Rachenwand, und auch der explorirende Finger findet nur diese lockere Wulstung, die den Rachen einiger-

massen verengt. Das Schlingen wird etwas erschwert, auch der Ton der Stimme verändert sich; die Respiration ist jetzt noch wenig behindert, nur dass sie schon frühzeitig im Schlafe mit auffallendem schnarchendem Geräusch geschieht; aber der digitalen Palpation gelingt es oft erst nach Wochen, die Bildung des Abscesses zu constatiren. Die weiteren Symptome treten ebenfalls nur langsam in die Scene, und ist meist wochenlang in der Symptomengruppe keine Veränderung wahrzunehmen. — Mit der Zunahme der Eiterung kommen dann die übrigen Erscheinungen zur Beobachtung, aber selten in solch hohem Grade wie bei den idiopathischen Abscessen. Der Hals wird dicker, — an dessen Seitentheilen ist, je nach dem Sitze des Wirbelleidens, bald höher bald tiefer, gewöhnlich in der Tiefe, eine früher härtliche, dann weichere Geschwulst zu fühlen, über der die Weichtheile in einem Falle einen höhern Wärmegrad, bläuliche Röthe und grössere Schmerzhaftigkeit zeigten. In Folge der Ausbreitung der Eiteransammlung nach den benachbarten Spalträumen pflegt die Spannung der Abscesswandung im Rachen auch hier nicht so hochgradig zu sein, wie bei den idiopathischen Abscessen.

Die allgemeinen Erscheinungen, als von dem Grade und der Ausdehnung des Wirbelleidens abhängig, will ich hier übergehen und verweise bezüglich der genauern Erörterung derselben auf die Arbeiten von Dr. König und Dr. Rudolf Demme.

Noch wären einige Worte in Bezug auf die Symptome des traumatischen Retrophar.-Abscesses zu erwähnen. Hier werden die Anfangssymptome von der Art der Verletzung und dem Orte, wo diese vorgekommen ist, abhängig sein; das frühere oder spätere Auftreten des Abscesses aber wird von dem Grade der Entzündung der Rachenorgane abhängen. — Indem mir nur ein Fall dieser Art vorkam, lasse ich, statt einer Detaillirung der Symptome, den Fall in kurz gefasster Beschreibung im Anhange folgen.

D i f f e r e n t i a l - D i a g n o s e. Das Meiste, was auf Differential-Diagnose Bezug hat, habe ich bereits bei der Erörterung der einzelnen Symptome berührt. Um Wiederholungen zu vermeiden, sehe ich von einer nochmaligen ausführlichen Besprechung dieses Punktes ab, und beschränke mich auf ein kurzes Resumé:

Wird die Untersuchung nach der oben beschriebenen Art vorgenommen und jedes einzelne Symptom genau gewürdigt, so halte ich eine Verwechselung für nicht leicht möglich. Im Beginn des Leidens könnten einige Zweifel darüber entstehen, ob wir es mit einer einfachen Pharyngitis, oder auch mit einer hinzugetretenen Lymphadenitis retropharyngealis zu thun haben. Der Finger wird diesen Zweifel heben. Diphtheritische Lähmung des Gaumensegels hat ausser

dem erschwerten Schlingen und dem schnuffelnden Tone kein anderes Symptom aufzuweisen, welches zur Verwechselung Anlass geben könnte. Hypertrophie der Tonsillen lässt sich durch Inspection constatiren, und wird das Schnarchen im Schlafe von dieser abzuleiten sein, wenn der untersuchende Finger an der seitlichen oder rückwärtigen Pharynxwand keinen complicirenden Abscess findet. Polypen, die sich aus der Nasenhöhle nach rückwärts erstrecken, und nicht nur das Cavum pharyngo-nasale, sondern — wie mir ein Fall vorkam — auch die Rachenhöhle ausfüllen, werden durch ihr langsames, schmerzloses Wachsthum, ihre härtliche Consistenz und durch die Abwesenheit einer äusserlichen Geschwulst die Diagnose sichern. Folliculäre oder diphtheritische Entzündungen der Rachenorgane entdeckt die Inspection, Abscesse die Palpation. Für Kehlkopfscroup könnte ein Retrophar.-Abscess nur von Seite derer gehalten werden, die die charakteristischen Symptome des Croup nicht vor Augen behalten, und Inspection, Digitalexploration ganz unterlassen.

Prognose. Der oben geschilderte Verlauf und die stufenweise in Scene tretenden schweren Symptome des Retrophar.-Abscesses bemüssigen uns schon von vornherein zu dem Schlusse, dass dieses Leiden zu den schwersten, gefahrdrohendsten des Kindesalters gezählt werden muss. — Bevor ich zur genauern Erörterung derjenigen Momente übergehe, die dem Retrophar.-Abscess in seinem Verlaufe und Ausgange beeinflussen, will ich früher das im Pester Kinderspitale bei dieser Krankheit sich herausstellende Mortalitätsverhältniss besprechen.

Auffallend finde ich es, dass meine Beobachtungen ein viel günstigeres Sterbeverhältniss ergeben, als die Zusammenstellung von Gautier. Im Pester Kinderspitale fallen auf 144 Retrophar.-Abscesse 11 Todesfälle. Speciell vertheilen sich die Todesfälle folgendermassen:

Von 129	idiopath. Retrophar.-Abscessen	starben	3	Knb.,	2	Mdch.
„ 3	secundären, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen . .	„	—	„	—	„
„ 4	secundären, in Folge von Eitersenkung bei Spondyl. cerv. . .	„	2	„	1	„
„ 7	Retrophar.-Absc. bei Scharlach.	„	2	„	—	„
„ 1	traumat. Retrophar.-Abscess .	„	—	„	1	„
Von 43	Lymphadenitis retrophar. . .	„	—	„	—	„
		Summa	7	Knb.,	4	Mdch.

Es starben also von den 136 idiopathischen und den bei Scharlach vorgekommenen Retrophar.-Abscessen 7 Kinder; von den 4 secundären Abscessen bei Spondylitis cervicalis endeten 3 lethal, 1 Kind starb in Folge des traumatischen Abscesses. Unter diesen 11 gestorbenen Kindern waren 7

(3 idiopath., 1 scarlatin., 3 secundäre), bei denen die künstliche Eröffnung mit dem Bistouri vorgenommen wurde; in 2 Fällen (1 idiopath. und 1 traumat. Abscess) trat spontane Eröffnung ein; in 2 Fällen (1 metastat. Abscess bei Scharlachdiphtheritis und 1 idiopath. Abscess) wurde der Abscess nicht eröffnet.

Dieses Mortalitätsverhältniss ist im Vergleich zu Gautier's Ziffern als günstig zu betrachten. Nach Gautier's Zusammenstellung endeten unter 91 Fällen 25 falsch diagnosticirte lethal; von den übrigen 66 starben 16 Kinder, darunter waren 8 solche, bei denen die Eröffnung nicht vorgenommen wurde. Ein so grosses Mortalitätspercent würde in meinen Fällen selbst dann nicht erreicht werden, wenn ich alle jene Fälle, die vor der Eröffnung aus verschiednen Gründen von der Ordination wegblieben und sich der weitern Beobachtung entzogen, zu den lethal verlaufenen hinzuschlagen wollte. Die Zahl dieser Fälle beläuft sich auf 18.

Ich erkläre mir dieses Missverhältniss der Zahlen aus dem Umstande, dass Gautier die zerstreuten, einzelnen, oft mit erschwerenden Complicationen verwickelten Beobachtungsfälle Anderer zusammenstellte. Würden die in den Kinderheilanstalten zur Beobachtung gekommenen Retrophar.-Abscesse alle zur Publication gelangen, dann dürfte meiner Ansicht nach das Sterbeverhältniss wesentlich günstiger ausfallen, als bei Gautier. Dafür scheinen mir die Jahresberichte des Wiener St. Annen-, Wiener Leopoldstädter-, Prager Franz-Joseph-Kinderspitals und der Leipziger Kinderheilanstalt zu sprechen; überall finde ich Fälle mit verhältnissmässig günstigem Ausgange verzeichnet. Ein genaueres Excerpt dieser Fälle muss ich zu meinem Bedauern unterlassen, weil mir die Jahresberichte dieser Anstalten für den Augenblick nur lückenhaft zu Gebote stehen.

Diese meine Ansicht in Bezug auf Prognose theilt auch Dr. Schmitz in St. Petersburg.

Um die Prognose in jeder Beziehung richtig stellen zu können, müssen wir auch hier die Arten der Retrophar.-Abscesse unterscheiden. Im Allgemeinen hat die Annahme ihre Richtigkeit, dass der Retrophar.-Abscess, wenn er sich selbst überlassen bleibt, oder verkannt wird, meist einen tödtlichen Ausgang nimmt. Spontane Eröffnungen gehören zu den selteneren Beobachtungen; mir kamen sie in 144 Fällen nur 19mal vor. Aber selbst bei spontaner Eröffnung kann, in Folge des Hineinströmens des Eiters in die Luftröhre, der Tod plötzlich durch Erstickung erfolgen.

Der acut auftretende idiopath. Retrophar.-Abscess wird insofern für das Kind gefahrvoller, weil sich die schweren Symptome sehr rasch zu einem hohen Grade steigern. Der subacut oder chronisch sich entwickelnde Abscess birgt die Gefahr

auch in sich; aber das langsamere Aufeinanderfolgen der Erscheinungen führt die Gefahr nicht so schnell herbei, und macht den Abscess der ärztlichen Hilfe von Seite der Eltern zugänglicher. Der unter septischen Erscheinungen sich bildende, wenngleich richtig diagnosticirte Abscess, kann in Bezug auf lethalen Ausgang durch unser therapeutisches Zuthun in seinem Verlaufe kaum günstiger gestaltet werden.

Bei secundären Abscessen bringen die Eitersenkungen in Folge phlegmonöser Zustände des Unterhautzellgewebes, der Drüsenorgane des Halses, geringere Gefahr, als die Eitersenkungen bei Halswirbelleiden.

Bei traumatischen Abscessen wird die Art und Ausdehnung der vorausgegangenen Verletzung der Rachengebilde für den Ausgang massgebend sein.

Nicht unberücksichtigt dürfen wir bei Feststellung der Prognose das Alter des Kindes lassen. Je jünger das Kind, desto grösser in Folge der ungünstigen Raumverhältnisse des Rachens die Gefahr, desto schwieriger der künstliche Eingriff.

Angesichts des gefährlichen Ausganges der Retrophar.-Abscesse muss andererseits hervorgehoben werden, dass eben bei diesem Leiden die künstliche Eröffnung oft die höchste Gefahr beinahe mit Gewissheit in einem Augenblicke zu beseitigen vermag. Wird die Eröffnung bei Zeiten unternommen, dann ist der glückliche Ausgang bei idiopath. Abscessen meist sicher zu erwarten. Mit der Entleerung des Abscesses schwinden eben so schnell alle gefahrdrohenden Symptome. Das noch vor einigen Augenblicken mit dem Tode ringende Kind, mit lividem Gesichte, ängstlichem Gesichtsausdrucke, stierem Blicke, röchelndem Athmen, welches Brust, Getränke, Nahrungsmittel verschmähte, beginnt nun freier zu athmen, Lippen, Backen röthen sich, die Züge werden heiterer, der Blick freier, die Stimme reiner; der Säugling sucht sein erstes und grösstes Bedürfniss zu befriedigen, er greift mit Gier nach der Brust, aus der er nun mit Behagen saugt. Grössere Kinder schlingen nun auch mit Leichtigkeit das ihnen dargereichte Getränk; denn ist der Inhalt des Abscesses entleert, so fallen dessen Wände zusammen, die Lichtung der Rachenhöhle wird geräumiger, und das bisherige Hinderniss des Schlingens verschwindet.

Bei secundären Abscessen durch Halswirbelerkrankungen wird freilich der erzielte Erfolg nur ein temporärer sein; der traurige Ausgang kann selten hintangehalten werden, mag das Wirbelleiden tuberculöser, oder anderer Natur sein.

Auch derjenigen ungünstigen Ereignisse muss ich bei der Prognose noch gedenken, die während und nach der Eröffnung des Abscesses auftreten können. Steht das Kind in einem sehr zarten Alter, ist es lebensschwach, durch den Krankheitsverlauf sehr entkräftet, sind die Respirations-

beschwerden hochgradig, oder sind bereits cyanotische Erscheinungen eingetreten, sind Sopor, Convulsionen und sonstige schwere Symptome vorhanden, dann kann bei der künstlichen Eröffnung der herausströmende Eiter in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen, und in Folge ausbleibender oder kraftloser Hustenstösse eine plötzliche Erstickung verursachen. Mir selbst ist unter diesen Umständen kein Todesfall vorgekommen; aber ich habe Notiz von einem Falle, wo der Abscess bei einem 1 Jahr alten Kinde für Kehlkopfscroup gehalten wurde, und es erst dem herbeigerufenen Operateur gelang, die Diagnose bei dem in Agone liegenden Kinde richtig zu stellen; er unternahm nicht die verlangte Tracheotomie, sondern eröffnete eiligst den Abscess; der Eiter ergoss sich, aber im selben Augenblicke hörte das Athmen auf, kein Husten erfolgte, das Leben erlosch.

In der Anstalt kamen mir 2 Fälle vor, in denen die künstliche Eröffnung bei den höchst entkräfteten, mit grosser Dyspnoë kämpfenden Kindern ebenfalls ohne Verzug vorgenommen werden musste; sie wurden während der Entleerung des Eiters asphyctisch; die eingeleiteten Belebungsversuche blieben erfolglos, und erst dem zufällig in Bereitschaft und bei der Hand gewesenen Inductionsapparate gelang es durch stärkere Reizung der Zwerchfellsnerven Athembewegungen einzuleiten, bald stellte sich auch Husten ein und das erlöschende Leben wurde wieder angefacht. Beide Kinder blieben am Leben. Der Krankheitsverlauf beider ist im Anhange kurz mitgetheilt.

Aber selbst wenn wir diesen Akt glücklich überstanden haben, ist der Kranke noch immer mancherlei Gefahren ausgesetzt. Eine dieser Gefahren besteht darin, dass in Folge des in die Luftwege gelangten Eiters pneumonische Processe auftreten, die immerhin zu den sehr schweren Complicationen zu zählen sind. Eine solche Beobachtung theilte ich schon in meiner ersten Abhandlung sub No. 4 J. L. mit; nur hielt ich damals die am dritten Tage nach der künstlichen Eröffnung des Abscesses physicalisch nachweisbare, rechtsseitige Pneumonie für eine zufällige Complication. Seit jener Zeit hatte ich aber auch in andern Fällen Gelegenheit, solche Pneumonien zu beobachten, und deren Verlauf von Beginn bis zu Ende zu controliren. In 3 Fällen war die Pneumonie schon vor der Eröffnung vorhanden, diese können also hier nicht berücksichtigt werden. In 7 Fällen trat sie am 2. bis 3. Tage nach der Eröffnung auf, und war dreimal rechtsseitig, zweimal linksseitig, zweimal doppelseitig; darunter waren ein 5 Monate, ein 11 Monate, ein 16 Monate und ein $3^1/_2$ Jahr altes Mädchen, ferner ein 8 Monate, und zwei 9 Monate alte Knaben. Bei dem 16 Monate alten Mädchen ging spontane Eröffnung voraus. Nur bei dem 5 Monate

alten Mädchen endigte der mit Pneumonie und Scarlatina complicirte Retrophar.-Abscess lethal, die übrigen 6 Fälle genasen.

Zu den noch zu erwähnenden ungünstigen prognostischen Momenten gehört auch die Eitersenkung in der Richtung des Oesophagus, indem diese Gegend der Kunsthilfe mehr Schwierigkeiten entgegenstellt; ferner Eitersenkung im Bereiche des Larynx, in Folge der ich bei einem einige Monate alten schwächlichen Säuglinge eine Perforation des Kehlkopfes mit lethalem Verlaufe eintreten sah.*)

Dass bei Aufstellung der Prognose constitutionelle und sonstige Erkrankungen stets vor Augen behalten werden müssen, bedarf wohl keiner weitern Erwähnung. Auch Ernährung und Kräftezustand dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen.

Die im Verlaufe des Retrophar.-Abscesses in seltenen Fällen auftretende Facialparalyse findet ihre Ursache in der Ausbreitung des Krankheitsprocesses bis in die Gegend des Unterkieferwinkels, wo aus den auf dem Foramen stylomastoideum heraustretenden Facialisstamm bald ein Uebergreifen der Entzündung, bald ein Druck von Seite der Eiteransammlung oder der geschwellten Lymphdrüsen stattfinden kann. Die Ausdehnung, Dauer und der Ausgang dieser Lähmung hängt von dem Grade der Laesion des Facialisstammes, oder seiner einzelnen Aeste ab. Ist die Laesion geringern Grades, so kann die Lähmung nach Beseitigung des Abscesses aufhören.

Indem ich bei Besprechung der Prognose speciell den ausgebildeten Retrophar.-Abscess vor Augen hatte, bleibt mir am Schlusse dieser Betrachtungen über Lymphadenitis retropharyngealis im Allgemeinen nur so viel zu bemerken übrig, dass diese Lymphdrüsenentzündung aller der Ausgänge fähig ist, die wir auch bei andern Lymphadenitiden beobachten. Eine Zertheilung der beginnenden Entzündung ist also möglich, und darf demnach bei auftretender Lymphadenitis retropharyngealis nicht unbedingt auf Abscedirung gefolgert werden. Die Möglichkeit der Rückbildung hängt aber grossentheils von der Beseitigung der Erkrankungszustände in den Wurzelgebieten der zuführenden Lymphgefässe ab.

Therapie. Die Grundzüge der Behandlung des Retrophar.-Abscesses habe ich schon in meiner ersten Abhandlung ausführlicher mitgetheilt. Ich finde die Hauptpunkte meiner damals ausgesprochenen Ansichten bei den meisten Autoren, die über diesen Krankheitszustand Mittheilungen machten, wiedergegeben. Gegenwärtig kann ich mich also kürzer fassen, und will ich mich nur in die Erörterung derjenigen Punkte einlassen, die in Bezug auf Therapie von grösserer

---

*) Da dieser Fall nicht in der Anstalt vorkam, und ich bei demselben nur zeitweise zu Rathe gezogen wurde, so nahm ich ihn nicht in die Reihe der zusammengestellten Fälle auf.

Wichtigkeit sind: sie beziehen sich auf die Anwendung der Kälte, der Wärme, auf die künstliche Eröffnung und auf die Nachbehandlung.

Der Gebrauch innerlicher Arzneimittel kann hier nur insofern in Betracht kommen, als es nothwendig sein sollte, symptomatischen Indicationen zu entsprechen, oder wenn Complicationen, constitutionelle Erkrankungen die Anwendung interner Mittel erheischen würden. Meiner Erfahrung gemäss tragen sie aber zur Beseitigung dieses Krankheitszustandes nichts bei.

In erster Reihe ist die Anwendung der Kälte zu erwähnen. Ich habe bei der Schilderung des Verlaufes und der Symptome des Retrophar.-Abscesses hervorgehoben, dass der idiopathische Abscess bald einen acuten, bald einen subacuten oder chronischen Verlauf nimmt. Diesem Umstande müssen wir schon im Beginn unserer Therapie Rechnung tragen. Wir werden also zweckmässig handeln, wenn wir die acute Lymphadenitis retropharyngealis durch kalte Umschläge bekämpfen. Sehr entsprechend wäre es, die Kälte direct im Rachen anzuwenden; leider sind wir aber bei Kindern beinahe nie im Stande diese Methode der Kälteanwendung mit Consequenz durchführen zu können; wir stossen hier, besonders in den ersten Jahren, oft auf unüberwindliche Hindernisse, die dieser Methode engere Grenzen anweisen, und sie meistens nur auf das reifere Kindesalter ausdehnen lassen. Eisstückchen — bis zum Zerfliessen im Munde gehalten — würden bei acuter hochgradiger Lymphdrüsenentzündung gewiss energischer wirken, als einfaches Ausspülen des Mundes, oder Ausspritzungen der Mund- und Rachenhöhle mit kaltem Wasser, wenn es uns überhaupt gelänge, solche Manipulationen vornehmen zu lassen. — Ich beschränke mich demnach in den meisten acuten Fällen, wo noch keine Abscedirung eingetreten ist, auf die Anwendung kalter Compressen, die nach Umständen bald um den ganzen Hals, bald nur auf die afficirte Seite des Halses angelegt werden.

Von Blutegeln habe ich seit vielen Jahren keinen Gebrauch gemacht, indem ich Anfangs meiner Beobachtungen Gelegenheit hatte mich zu überzeugen, dass sie die Kälteanwendung nicht überwiegen, ja ihr weit nachstehen, und in Berücksichtigung des zarten Alters der Kinder sogar unangenehme Nebenerscheinungen zur Folge haben können. Auch die von Gautier citirten Fälle sprechen dafür, dass solche locale Blutentziehungen die Entwicklung des Abscesses nicht hemmen; denn von 7 mit Blutegeln behandelten Kindern starben 4, geheilt wurden 3, und zwar, nachdem in 2 Fällen künstliche, in 1 Falle spontane Eröffnung erfolgt war. — Es würden also nur dringende Indicationen von Seite der Complicationen die Anwendung von Blutegeln rechtfertigen.

Haben wir es mit einem langsam sich entwickelnden Ab-

scesse, mit einer chronisch verlaufenden Lymphadenitis retropharyngealis zu thun, dann werden die bei der acuten Entzündung empfohlenen, fleissig zu wechselnden kalten Umschläge nicht am Platze sein; hier wähle ich die erregenden kalten Umschläge und lasse sie in längeren Pausen erneuern. Sie werden auch dann angezeigt sein, wenn die Adenitis bereits zu abscediren beginnt.

Finde ich deutliche Zeichen der Abscessbildung, so gehe ich nun zur Anwendung der warmen Umschläge über. Die Application derselben geschieht in der Form von Cataplasmen auf die entsprechenden Seitentheile des Halses, mit Vermeidung jeder Beengung der Respirationsorgane und unter steter Berücksichtigung der Gehirnsymptome, die mitunter in Folge von Circulationsstörungen während des Verlaufes aufzutreten pflegen. Gewöhnlich lasse ich die Cataplasmen bis zu dem Zeitpunkte fortsetzen, wo die Indication zur künstlichen Eröffnung herantritt.

Bevor ich mich in die Besprechung der künstlichen Eröffnung einlasse, will ich noch früher die von Gautier in Vorschlag gebrachten und auch von Schmitz empfohlenen Jodbepinselungen erwähnen, indem ich sie dort, wo wir eine Lymphadenitis retropharyngealis vor uns haben, und die Abscedirung noch nicht begann, ebenfalls des Versuches werth halte. Schmitz empfiehlt die Bepinselung des Gaumensegels und der Rachenschleimhaut mit Jodtinctur oder Jodkaliumlösung, wenn an der hintern Rachenwand eine noch nicht oder nur undeutlich fluctuirende Schwellung für einen sich bildenden Abscess spricht; er hofft dadurch die Reifung des Abscesses zu beschleunigen, vielleicht sogar auch den Uebergang in Eiterung zu verhindern. Er meint, dass es rationeller sei, das Jod dort zu appliciren, wo die Vasa lymphatica afferentia der Gegend, auf welche die Einwirkung geschehen soll, entspringen, als dort, wo die Vasa efferentia ausmünden. Eine Bepinselung des Halses hält Schmitz für erfolglos. — Was meine Erfahrungen betrifft, so sah ich oft bei Schwellungen der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses, nach Einpinselungen mit Jodtinctur (die ich bald rein, bald — wenn die Haut sehr zart und empfindlich ist — zu gleichen Theilen mit Tinctura gallarum gemischt, täglich einmal applicire) positive günstige Erfolge. Bei Lymphadenitis retropharyngealis konnte ich mir bisher die Ueberzeugung einer ähnlichen günstigen Wirkung noch nicht verschaffen, will aber die Versuche in geeigneten Fällen fortsetzen.

Ist der Abscess bereits entwickelt, lässt sich dessen Gegenwart durch das Gefühl der Fluctuation feststellen, dann giebt uns die künstliche Eröffnung das schnellste und sicherste Hilfsmittel an die Hand. Ungeachtet der Möglichkeit einer spontanen Eröffnung dürfen wir auf dieselbe doch nicht bauen;

denn ein unmotivirter Aufschub der Eröffnung setzt das Kind der Erstickungsgefahr aus. Unter den Todesfällen habe ich einen Fall angeführt, wo die Mutter, trotz der geschilderten Gefahr, in die künstliche Eröffnung nicht einwilligen, sondern noch einen Tag zuwarten wollte; das 6 Monate alte Mädchen starb in der folgenden Nacht im elterlichen Hause, während eines Erstickungsanfalles.

Bei der Erwägung der Indication zur Eröffnung könnte noch die Frage aufgeworfen werden, ob sich für die Eröffnung mittelst Fingerdruckes nicht irgendwelche Anhaltspunkte auffinden lassen. — Mir gelang sie in 5 Fällen, von denen ich 2 im Anhange mittheile. Schon bei der Symptomatologie erwähnte ich, dass ich in einem Falle während der Inspection einen graulich-gelben Fleck an der vordern Abscesswand wahrnehmen konnte, und dass ich in einigen Fällen durch Digitalexploration an der Wandung weniger resistente, bald grössere, bald kleinere Punkte traf, die sich mit der Fingerspitze leicht durchbohren liessen. Gelingt es uns also bei der Untersuchung solche Zeichen aufzufinden, die für eine vorgeschrittene hochgradigere Verdünnung. der Abscesswandung deutlich sprechen, dann erhalten wir hierin Anhaltspunkte für die Eröffnung mittels Fingerdruckes. Natürlich dürfte der Eingriff nicht auf rohe Art vollführt werden. Ich pflege hiebei derart vorzugehen, dass ich die Spitze meines explorirenden Fingers auf die verdünnte Stelle ansetze und mit mässig gesteigerter Kraft etwas vorschiebe, ohne jedoch die Perforation bei grösserer Resistenz der Wandung mit Gewalt zu forciren. Das Resultat dieser Eröffnung war in allen 5 Fällen eine vollkommene Entleerung des Abscesses. Nur in einem Falle, bei einem 13 Monate alten Knaben, kam es an derselben Stelle nochmals zur Abscessbildung, die, als das Kind nach längerem Wegbleiben am 16. Tage wieder zur öffentlichen Ordination gebracht wurde, eine Eröffnung mit dem Bistouri nothwendig machte. — Zu der Eröffnung mittels Fingerdruckes wurde ich durch den Umstand angeregt, dass sich bei 4 Kindern der Abscess eröffnete, als ich während der Inspection des Rachens den Zungenrücken mit dem Spatel niederdrückte. Die sich hiebei einstellenden Würgbewegungen bewirkten eine Compression der verdünnten Abscesswandungen, deren gesteigerte Spannung alsdann den Durchbruch zur Folge hatte. — Im Allgemeinen wird aber die Methode der Eröffnung mittels Fingerdruckes nur ausnahmsweise angewendet werden können.

Das am sichersten zum Ziele führende Verfahren besteht unbedingt in der Incision des Abscesses. Bevor wir aber zur Vornahme dieses operativen Actes schreiten, haben wir noch früher genau zu erwägen, ob der Zeitpunkt hiefür bereits herangenaht sei. Die Entscheidung dieser Frage gehört

nicht immer zu den leichten. Wir müssen bedenken, dass nicht jede Geschwulst an der Rachenwand auch schon zum Abscesse umgewandelt ist, dass bei chronischem Verlauf die Abscedirung oft längere Zeit in Anspruch nimmt, und wir durch eine vorzeitige Eröffnung mitunter eine unangenehme Blutung hervorrufen können, die in dem zarten Alter für das vielleicht schon entkräftete Kind nicht gleichgiltig ist. Es kann sich ereignen, dass, wenn wir den Zeitpunkt der Incision nicht richtig treffen und die Abscedirung eine unvollkommene ist, wir nur einige Tropfen blutigen Eiters gewinnen und die Geschwulst beinahe unverändert zurückbleibt. — Um diesen Eventualitäten auszuweichen, müssen wir die Beschaffenheit der Rachengeschwulst genau prüfen. Finden wir eine glattwandige, elastische, beim Betasten fluctuirende Geschwulst, steigert sich die Spannung der vordern Wölbung derselben beim Gegendruck, der von aussen auf die entsprechende Gegend des Unterkieferwinkels ausgeübt wird, dann soll die Eröffnung mit dem Bistouri ohne Verzug vorgenommen werden, insbesondere aber, wenn bereits die hochgradigen, Gefahr drohenden Symptome aufgetreten sind. Ist hingegen die Geschwulst härtlich anzufühlen, zeigt sie mehr Resistenz und eine etwas unebene Oberfläche, lässt sie Fluctuation selbst undeutlich nicht erkennen, und sind noch keine bedeutenderen Schling- und Respirationsbeschwerden zu beobachten, so hat es mit der Incision keine Eile; wir können, indem wir äusserlich die erregenden kalten, oder nach Umständen die warmen Umschläge anwenden, zuwarten. Doch rathe ich, das Kind täglich zu besichtigen und local zu untersuchen. Der letzt beobachtete Fall von Mitte April d. J. zeigte einen Tag vor der Eöffnung noch eine derbe, härtliche, unebene Geschwulst, ohne Fluctuation, und abscedirte binnen 24 Stunden so rasch, dass der entwickelte Abscess mittels Fingerdruckes eröffnet und entleert werden konnte.

Die Eröffnung des Abscesses vollführe ich mit einem schmalen spitzen Bistouri. Bei unruhigen Kindern umwickle ich die Klinge des Messers mit einem Heftpflaster- oder Leinwandstreifen, um die Nebengebilde während der Operation vor Verletzung zu bewahren; die Spitze der Klinge bleibt in der Länge eines Ctm. frei. Bevor zur Eröffnung geschritten wird, muss das Kind passend gelagert werden. Ich lasse das Kind in aufrechter Stellung von einer Wärterin im Schoosse halten, so dass Kopf und Rücken des Kindes an die Brust der Wärterin gelehnt sind, die nun mit ihren Händen den Rumpf und die Arme des Kindes umfasst, und dadurch eine Einwicklung des Kindes überflüssig macht. Ein Gehilfe fixirt von hinten den Kopf und gibt ihm die richtige Stellung; gleichzeitig übt derselbe mit den Fingern seiner dem Abscesse zugekehrten fixirenden Hand auf die Gegend des

entsprechenden Unterkieferwinkels einen mässigen Druck aus, um während der Incision das Ausweichen der hervorgewölbten Abscesswandung im Rachen zu verhindern, und den Einschnitt zu erleichtern.

Die Einführung des Messers in die Rachenhöhle kann auf zweierlei Art geschehen: entweder während der Inspection, indem der Zungenrücken mit einem etwas breitern Spatel niedergehalten, und nun die sichtbare Abscesswandung mit der Spitze des Messers durchstochen wird; oder, wo diese Methode nicht ausführbar ist — was bei Kindern im ersten Lebensjahre meistens der Fall zu sein pflegt — leite ich die Klinge des Bistouris mit meiner rechten Hand, an der Seite meines in die Rachenhöhle eingeführten linken Zeigefingers bis zur Fingerspitze, hier angelangt, schiebe ich das Messer gegen die Abscesswandung vor und mache den Einstich. Haben wir den richtigen Punkt getroffen, so entleert sich im selben Augenblicke auch der Eiter; je grösser die Einstichsöffnung, desto vollkommener die Eiterentleerung. Es ist also nothwendig, während des Einstichs die Oeffnung nach abwärts zu erweitern. Hat sich der Abscess bis gegen den Oesophagus gesenkt, dann macht dessen Eröffnung mehr Schwierigkeiten; wir müssen dem Messer eine Richtung von oben nach abwärts geben, um den Abscess zu erreichen. Gelang mir die Incision auch auf diese Art nicht, so bediente ich mich des bogenförmigen Stiletes eines genug langen, gekrümmten Troicarts, welches ich ebenfalls am Zeigefinger bis zur Wölbung des Abscesses vorschob und in die Wandung einstach. Doch waren es nur einige Ausnahmsfälle, in denen ich zu diesem Verfahren schritt, und wenn auch der Erfolg hier eben so günstig war, wie bei der Anwendung des Bistouris, so gebe ich dem letztern doch den Vorzug.

Stoerk[1]) construirte für tiefliegende Retropharyngeal-Abscesse ein eigenes Pharyngotom, welches aus einem mit Holzgriff versehenen Stahlstabe besteht, der sich an seinem Ende zu einen mit der leicht convexen Schneide nach aussen gerichteten Messerchen verjüngt. Die Krümmung des Stahlstabes bildet ein Kreissegment und zwar nahezu einen Halbkreis. Durch eine weiche Kautschukröhre, die sich mittelst des Fingers leicht vor- und zurückschieben lässt, ist das Messer gedeckt, um das Eingehen ohne Verletzung anderer Theile zu ermöglichen. Das Pharyngotom führt man unter Leitung des Kehlkopfspiegels so tief ein, dass die Messerschneide unterhalb des Abscesses steht; war die Klinge gedeckt, wird die Kautschukröhre zurückgeschoben und unter Anpressen der Schneide gegen die vorgewölbte Schlundwand in bogenförmigem Zuge

1) Handbuch der allgemeinen und speliellen Chirurgie; redig. v. Prof. v. Pitha und Prof. Billroth. III. Band. VII. Lieferung. (Erste Hälfte.) Stuttgart 1876. S. 120. 121.

nach oben geschnitten. Bei der Herausnahme des Instrumentes soll dasselbe fest gegen den Zungengrund angedrückt und in der bogenförmigen Linie des Zungenverlaufes herausgezogen werden. Die Deckung kann man beim Herausgehen wieder vorschieben. — Ob Stoerk sein Pharyngotom nach der von ihm beschriebenen Methode „unter Leitung des Kehlkopfspiegels" auch bei Kindern anwenden konnte, ist nicht erwähnt.

Während der Eiterentleerung führe ich zeitweise meinen Zeigefinger in die Rachenhöhle und übe auf die am tiefsten gelegene Abscesswandung von unten nach oben einen mässigen Druck aus; desgleichen pflege ich auch die correspondirende Gegend des Halses schonend zu comprimiren. Dieses Manöver erzielt gewöhnlich eine ergiebige Entleerung des Eiters. Einige vorsichtige, und, um die Respiration nicht zu behindern, nur stossweise, in Pausen ausgeführte Einspritzungen mit lauwarmem Wasser tragen auch zur Erleichterung der Entleerung bei.

Schmitz räth, den eingeführten linken Zeigefinger in demselben Augenblicke, wo die Spitze des Messers in den Abscess gestossen wird, auf die Epiglottis zu senken und sie zu schliessen, um das Hineinfliessen des Eiters in den Kehlkopf zu hindern. Ich glaube, dass diese Vorsichtsmassregel dem beabsichtigten Zwecke nur unvollkommen entsprechen dürfte; denn, indem sich der Eiter nicht in einem Momente entleert, sondern hiezu längere Zeit benöthigt, die Respiration aber für längere Dauer nicht unterbrochen werden darf, so kann auch die Möglichkeit des Einströmens in den Kehlkopf hiedurch nicht mit Gewissheit beseitigt werden; ja, es könnte, wenn die Respiration für einige Zeit unterbrochen wird, die darauf folgende stärkere Inspiration ein Einschlürfen des Eiters in die Luftwege noch begünstigen.

Von den erwähnten zwei Methoden würde die während der Inspection ausgeführte Incision den Vorzug verdienen, weil wir das Operationsfeld überblicken und den Einstichspunkt genau wählen können; aber die oben geschilderten erschwerenden Umstände nöthigen uns, in den meisten Fällen zur zweiten Methode zu greifen, und den Abscess unter der Leitung des Fingers zu eröffnen. Doch hat diese Methode den Vortheil, dass die Eröffnung in dringenden Fällen auch bei Nacht, wo die Beleuchtung der Rachenhöhle schwer oder gar nicht möglich ist, ausgeführt werden kann.

Schmitz empfiehlt zur Eröffnung des Retopharyngeal-Abscesses ein eigens construirtes Messer, dessen von einer stumpfen Seitenplatte verdeckte Klinge sich durch Vorwärtsschieben eines an der obern Fläche des Stieles befindlichen Knopfes hervorstossen lässt. Das 20 Ctm. lange Instrument liegt bei der Operation in Schreibfederhaltung in der rechten Hand, während der Knopf von der Kuppe des rechten Zeigefingers regiert wird. Ich habe ein solches Messer nach

Schmitz' Zeichnung construiren lassen und finde es empfehlenswerth; besonders dürfte es weniger Geübten gute Dienste leisten.

Unmittelbar nach der Incision trachte man den Ausfluss des Eiters aus der Mund- und Rachenhöhle durch eine passende, vorwärts geneigte Haltung des Kopfes zu erleichtern.

Haben wir es mit unruhigen grössern Kindern zu thun, so wird es zum Schutze unseres in den Rachen eingeführten Fingers rathsam sein, die bei der Untersuchungsmethode in Bezug auf Digitalexploration empfohlenen Vorsichtsmassregeln auch während der Operation zu beobachten.

Nach der Entleerung des Abscesses lassen alle Erscheinungen nach; die mit dem Tode ringenden Kinder leben wieder auf, und alle Lebensfunctionen kehren schnell zur Norm zurück.

Um durch die künstliche Eröffnung zu einem solch günstigen Resultate zu gelangen, muss die an sich einfache Operation doch mit einer gewissen Dexterität und Raschheit ausgeführt werden; gelingt der erste Versuch nicht, so soll er nach einer Pause wiederholt werden; Steigerung der Suffocationserscheinungen trachte man durch rasches Vorgehen zu vermeiden.

Die Nachbehandlung besteht in Reinhaltung der Rachenhöhle, — welchem Zwecke täglich mehrmals vorgenommene lauwarme Einspritzungen, oder, bei grösseren Kindern, einfaches Ausspülen des Mundes, am besten entsprechen. Gerne lasse ich an die Seitentheile des Halses zeitweise einen mässigen Druck ausüben, um das zu frühe Schliessen der Einstichswunde zu hindern; täglich überzeuge ich mich durch digitale Untersuchung, ob sich der Abscess nicht wieder gefüllt hat. Sollte dies stattgefunden haben, so gelingt es oft durch directen kräftigeren Fingerdruck den wieder gefüllten Abscess zu entleeren; in einigen Fällen konnte ich die verklebte Einstichsöffnung mit dem Auge auffinden und mit einer Knopfsonde leicht durchbohren. Gelängen diese einfachen Manipulationen nicht, dann schreite man zur nochmaligen Incision, die möglichst ausgiebig ausgeführt werde. Es ereignete sich, dass ich in einigen Fällen, wenn die Kinder im Ambulatorium nicht täglich vorgestellt wurden, auch zu einer dritten Incision greifen musste.

Ueble Ereignisse während und nach der Eröffnung. Zu diesen gehört in erster Reihe eine stärkere Blutung während der Incision; sie tritt dann ein, wenn die Abscedirung der Geschwulst noch nicht begonnen hat, oder eine unvollkommene ist. Diese Blutungen lassen sich durch fleissige kalte Einspritzungen stillen und bringen keine Gefahr. Es ist selbstverständlich, dass Verletzungen der Nebengebilde Blutungen zur Folge haben werden, die ein Einschreiten nach den Regeln der Chirurgie erfordern. In Berücksichtigung der anatomischen Lage der grossen Gefäss-

stämme muss die Spitze des Messers doch mit Vorsicht vorgeschoben werden; denn ein zu tiefer Einstich in der Richtung der Seitenwand des Pharynx könnte die Carotis interna treffen, was eine lebensgefährliche Blutung hervorrufen würde.

Zu den üblen Ereignissen gehört ferner das Eindringen des Eiters in die Luftwege. Es ist dies bei tiefer Lage und grosser Ausdehnung des Abscesses zu besorgen, wenn die Kinder sehr entkräftet sind. Geringere Mengen in den Kehlkopf gedrungenen Eiters werden bei noch kräftigen, oder wenigstens nicht erschöpften Kindern durch Hustenstösse wieder herausbefördert und bringen keine Gefahr. Ich habe bei der Prognose erwähnt, dass mir zwei Kinder in Folge dieses Ereignisses während der Operation asphyctisch wurden, und dass es mir mit dem Inductionsapparate gelang, sie wieder zum Leben zu bringen. Ein lethal endender Fall ist mir bisher glücklicherweise nicht vorgekommen. — Schmitz' Verfahren zur Vermeidung des Hineinfliessens von Eiter in den Kehlkopf habe ich mit einigen Worten beleuchtet. Stellen sich trotz der gebrauchten Vorsicht Suffocationserscheinungen ein, werden die Kinder asphyctisch, dann rathe ich, nicht zu lange bei den gewöhnlichen Manipulationen behufs Einleitung der Respiration zu verweilen, sondern ohne Verzug zur Anwendung des electrischen Stromes zu schreiten. Ich sehe wohl ein, dass diesem meinem Rathe selten in der externen Praxis, und meist nur in Anstalten wird entsprochen werden können.

Bei der Prognose habe ich hervorgehoben, dass das Eindringen von Eiter in die Luftwege Pneumonien zur Folge haben kann, die alle Merkmale der catarrhalischen Pneumonien zeigen. Die Behandlung derselben weicht von den allgemeinen therapeutischen Grundsätzen nicht ab.

Haben wir es mit schlecht genährten, sehr herabgekommenen, oder constitutionell erkrankten Kindern zu thun, so kann es sich ereignen, dass der eröffnete Abscess im weitern Verlauf Neigung zur Verjauchung zeigt; das Secret wird missfärbig, verbreitet einen fauligen Geruch, es stellt sich hohes Fieber ein und der Ausgang kann zweifelhaft werden. Dem Weitergreifen dieser unangenehmen Erscheinung werden wir oft Einhalt thun können durch frühzeitige Erweiterung der Einstichsöffnung, oder durch eine neue Incision, durch sehr sorgfältige Reinhaltung, Einspritzungen mit schwacher Carbolsäurelösung oder ähnlichen antiseptischen Mitteln, und durch eine tonisirende innerliche Behandlung. Vermöge eines solchen Verfahrens gelang es mir im Laufe dieses Jahres bei einem 12 Monate alten, rhachitischen Mädchen, die Erscheinungen der beginnenden Verjauchung zu bekämpfen.

An dieser Stelle will ich noch der Möglichkeit gedenken, dass der nach aussen sich verbreitende Retrophar.-Abscess auch den äussern Gehörgang perforiren kann. Ich hatte

Gelegenheit, eine solche Perforation bei einem 2 Monate alten Mädchen im Jahre 1873 zu beobachten. Der im linken Raume des Rachens befindliche Abscess wurde mit dem Bistouri eröffnet; es entleerten sich 3 Kaffeelöffel dicklichen Eiters; am nächsten Tage fand ich den Abscess wieder gefüllt, — ein auf dessen Wandung im Rachen angebrachter Fingerdruck bewirkte eine Entleerung durch die Einstichsöffnung, aber zugleich ergoss sich beim Druck auch aus dem linken Ohr eine grössere Menge von Eiter. Die Erscheinungen liessen nach einigen Tagen nach und verschwanden bald ganz. Jetzt ist das Kind gesund und wohlgenährt. Das Gehör normal.

Alles was bisher über die Behandlung der idiopathischen Retrophar.-Abscesse gesagt wurde, findet seine Anwendung auch bei den secundären Abscessen, die sich in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen entwickeln. Es wird einleuchtend sein, dass unser erstes Bestreben darauf gerichtet sein muss, eine solche Eitersenkung zu verhüten, was nur durch eine frühzeitige Eröffnung des Halsabscesses erreicht werden kann. Liess sich der Eitersenkung nicht vorbeugen, dann kommen bei der Behandlung dieselben Momente in Betracht, wie bei den idiopathischen Abscessen; es bleibt nur noch zu bemerken, dass die Erscheinungen, aus bereits oben angegebenen Gründen, weniger stürmisch auftreten. Die Nachbehandlung wird stets längere Zeit in Anspruch nehmen. Die allgemeine Behandlung richtet sich nach der primären Erkrankung, und kann hier übergangen werden.

Secundäre Retrophar.-Abscesse, die ihren Ursprung einem Eiterungsprocesse der Halswirbel verdanken, werden unsere therapeutischen Bemühungen kaum je mit Erfolg lohnen. Hier handelt es sich meistens nur um die Bekämpfung der drohendsten Symptome; wir müssen uns schon begnügen, wenn es gelungen ist, den Zustand des Kranken einigermassen zu erleichtern. Die Eröffnung des Abscesses ist hier, wegen ihrer schädlichen Folgen, nicht ohne dringende Ursachen vorzunehmen; denn wir beschleunigen durch die Eröffnung meist nur den lethalen Verlauf; wesshalb auch Billroth die Congestionsabscesse bei Wirbelsäulencaries für ein Noli me tangere erklärt. Ist die Eröffnung wegen Suffocationserscheinungen, wegen gehemmter Deglutition unausweichlich, dann werden wir bei der Ausführung der Operation dasselbe Verfahren beobachten, wie bei den idiopathischen Abscessen. Die Nachbehandlung wird in den meisten Fällen die Anwendung antiseptischer Mittel erforderlich machen.

In Bezug auf die specielle Behandlung des Halswirbelleidens verweise ich auf die Abhandlung von Demme und auf die chirurgischen Werke von König und Billroth.

Die im Verlaufe des Scharlachs auftretenden Retrophar.-Abscesse habe ich bei der Pathogenese für abscedirende

Lymphdrüsenentzündungen erklärt; sie erheischen also im Allgemeinen keine andere Behandlung. Nur in den Fällen, wo sie bei septischen Zuständen metastatischen Charakter zeigen, wird unsere Therapie diesen Indicationen zu entsprechen trachten und die Anwendung der Antiseptica — wenn auch mit wenig Aussicht auf Erfolg — erfordern. Die Indicationen für die allgemeine Behandlung gibt uns der Verlauf des Scharlachs an die Hand.

Die Behandlung der traumatischen Retrophar.-Abscesse hängt von der Art und dem Grade der Verletzung der Rachenorgane ab. Hier wird in Bezug auf Entfernung der Fremdkörper, Phlegmone, Eitersenkung, Eröffnung des Abscesses, Verjauchung etc. nach den speciellen Anweisungen der Chirurgie vorgegangen werden müssen.

Es bliebe nun noch die Frage zu beantworten, wann die Eröffnung der Retrophar.-Abscesse an der Aussenseite des Halses vorgenommen werden soll. — Indication für eine äussere Eröffnung kann nur unter gewissen Umständen, insbesondere, wenn der Abscess sich tief gegen den Oesophagus gesenkt hat, eintreten. Doch gehören solche Fälle zu den Ausnahmen, und würden sie diese Methode der Incision nur dort anzeigen, wo der Abscess in der Tiefe der Rachenhöhle mit dem Finger, dem Bistouri oder Troicart nicht zu erreichen ist. In meinen Fällen kam es mir nicht vor, dass ich aus angeführter Ursache von der Eröffnung in der Rachenhöhle hätte abstehen müssen. — Zeigen die Retrophar.-Abscesse ein grosses Ausbreitungsgebiet nach den Seitentheilen des Halses, dann wird uns die äusserlich fühlbare Fluctuation den Ort andeuten, wo die Eröffnung vorgenommen werden soll. — Genauere Anleitungen zur Eröffnung tief gelegener Abscesse am Halse sind in allen Handbüchern der speciellen Chirurgie zu finden. Ich übergehe demnach hier die weitere Erörterung, indem sie in den Rahmen dieser Arbeit über Retrophar.-Abscesse weniger hineinpasst.

Auch über Tracheotomie habe ich an diesem Orte kaum etwas zu sagen. Meiner Ansicht nach kann bei Retrophar.-Abscessen eine Indication für Tracheotomie wohl kaum eintreten. Ich kam nie in die Lage, bei solchen Abscessen an die Eröffnung der Luftröhre denken zu müssen, uud wundere mich, dass sie von manchen Aerzten doch ausgeführt wurde. Tritt der Retrophar.-Abscess bei Diphtheritis, Larynxcroup auf, dann kann wohl *dieses* Leiden, aber nicht der Abscess die Tracheotomie indiciren. Es bliebe, bei sichergestellter Diagnose des Abscesses nur der eine denkbare Fall übrig, dass der Mund des Kindes in Folge Krampfes oder sonstiger Contractur der Masseteren nicht geöffnet werden kann, — was ich aber bisher, selbst in den schwersten Fällen bei Retrophar.-Abscessen nie beobachtete.

Uebersicht

der im Pester Kinderspitale vom Jahre 1854 bis Mitte April 1876 behandelten Retropharyngeal-Abscesse und Lymphadenitis retropharyngealis.

Jahreszahl	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	bis April 1876	in 22 Jahren
Gesammtzahl d. Kranken	3180	3018	3367	3207	3756	3725	4007	4470	4209	4629	4391	4665	5169	4784	5180	4942	5469	5676	6737	7130	7750	7593	2135	109189
Idiopath. Retrophar.-Abscess.	3	—	—	4	2	6	2	3	3	4	2	7	4	9	7	9	6	7	10	13	14	10	4	129
Secund. R.-A. in Folge v. Eitersenkung bei Halsabscessen	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	3
Secund. R.-A. in Folge v. Eitersenkung bei Spondyl. cerv.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	4
Retr.-Abscess bei Scharlach	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	1	7
Traumat. Retrophar.-Abscess	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Lymphaden. retropharyn.	—	—	—	—	—	3	2	2	1	1	—	1	4	3	4	2	—	4	2	6	3	4	1	43
Summa	5	1	—	4	2	9	4	5	4	5	2	9	8	12	11	12	6	11	13	21	20	17	6	187

Anhang.

Von den im Pester Kinderspitale beobachteten Fällen will ich für jetzt nur diejenigen mittheilen, die mir in irgend einer Beziehung interessanter erscheinen und zur Erläuterung des besprochenen Krankheitszustandes beitragen können. Wohl habe ich eine grössere Zahl von Beobachtungen vorbereitet, aber sie dürften, ihrer häufigen Gleichförmigkeit halber, auf den geehrten Leser ermüdend wirken, was ich zu vermeiden wünsche.

1. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; Neigung zum Durchbruch; Eröffnung mittelst Fingerdruckes; Heilung.

J., Alexander, ein 10 Monate alter Säugling, wurde am 21. Decbr. 1873 (Protoc. Nr. 6152) von der Mutter, einer der untern Volksklasse angehörenden Frau, in die Anstalt zur öffentlichen Ordination gebracht. Die Mutter gab an, dass ihr Kind seit 14 Tagen unwohl ist, die Brust schwer nehme, während des Saugens oft absetze, nun aber seit 4 Tagen zu saugen gar nicht vermöge und auch andere Nahrung verschmähe. Auffallend war bei der Untersuchung die etwas steife Haltung des Kopfes, der näselnde Ton der Stimme und das gänzlich gehinderte Schlingen. Am Halse, in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels, fand ich eine nur mässige Geschwulst, die, für sich allein, den Verdacht eines Retrophar.-Abscesses nicht wachgerufen hätte. Die Inspection der Mund- und Rachenhöhle ergab eine auffallende Röthung und Wulstung des Gaumensegels und der Tonsillen, ohne folliculäre Verschwärung, ohne diphtheritischen Beleg. Die Rachenhöhle selbst konnte wegen der bedeutenden Schwellung des Gaumensegels nur unvollkommen besichtigt werden, und gestattete keinen Schluss auf die Anwesenheit eines Abscesses, der schon aus den geschilderten Symptomen und aus dem von der Mutter stark betonten auffallenden Schnarchen des Kindes während des unruhigen, oft unterbrochenen Schlafes vermuthet wurde. Die digitale Untersuchung bestätigte die Vermuthung; denn sie ergab, bei leichter Blutung aus den succulenten Wandungen des Isthmus und der Rachenhöhle, an der hintern Pharynxwand, hinter der rechten Tonsille, eine in der Höhe der Tonsille beginnende, sich beiläufig in der Länge von 4 Ctm. nach abwärts ziehende, fingerdicke, mässig pralle, fluctuirende Geschwulst, die auf einen äusserlich in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels angebrachten Gegendruck nur wenig praller wurde. Beiläufig in der Mitte der glatten Wölbung der Geschwulst fühlte ich eine weniger resistente, silbergroschengrosse Stelle, die gleichsam eine Vertiefung wahrnehmen liess. In Anbetracht der 14tägigen Dauer des Abscesses schloss ich auf eine Verdünnung der Abscesswand an dieser Stelle, die zum spontanen Durchbruch führen könnte. Ich täuschte mich nicht in meiner Auffassung; denn nachdem ich auch die Assistenzärzte hierauf aufmerksam machte

und sie die weniger resistente Stelle einzeln befühlen liess, führte ich meinen rechten Zeigefinger nochmals in die Rachenhöhle, setzte die Spitze des Fingers auf die erwähnte nachgiebige Stelle der Geschwulst, und versuchte durch mässigen Druck die Widerstandsfähigkeit dieses verdünnten Punktes zu prüfen. Plötzlich gab die Wandung nach, ich gelangte mit der Fingerspitze in eine runde Oeffnung und durch diese in eine Höhle, aus der sich im selben Augenblicke ein Esslöffel voll dicken, gelblich-grünen Eiters ergoss, dem sehr wenig Blut beigemengt war. Eingetretene Würgbewegungen beförderten die Eiterentleerung. Nach erfolgter Reinigung der Mund- und Rachenhöhle mittels einiger Einspritzungen mit reinem Wasser, wurde das Kind an die Mutterbrust gelegt, aus der es nun mit Wohlbehagen längere Zeit ununterbrochen saugte und bald darauf einschlief. Das frühere laute Schnarchen stellte sich jetzt während des ruhigen Schlafes nicht mehr ein. — Am nächsten Tage fand ich statt des Abscesses einen dicklichen Wulst, in dessen Mitte die durchbohrte Stelle noch deutlich aufzufinden war; beim Fingerdrucke ergossen sich aus ihr kaum einige Tropfen blutig gefärbten Eiters. Saugen, Schlingen, Stimme, Respiration waren frei, Temperatur normal; die übrigen Functionen zeigten auch nichts Abnormes. Am dritten Tage nach der Entleerung war der Wulst bedeutend kleiner, und behinderte in keiner Weise weder die Deglutition, noch die Respiration. Nach einigen Tagen hatte ich Gelegenheit, das Kind nochmals zu untersuchen und fand nur mehr eine geringe Spur von Wulstung an der betreffenden Stelle des vorhanden gewesenen Abscesses. Das Kind war frisch und munter, — schwächlich, aber nicht constitutionell erkrankt.

Dieser Fall zeigte also ganz deutlich die Tendenz zur spontanen Eröffnung, die wahrscheinlich in kurzer Zeit erfolgt wäre, und, indem der Kräftezustand des Kindes noch nicht erschöpft war, auch einen glücklichen Ausgang genommen hätte.

2. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess und Lymphadenitis superfic. Rasche Abscedirung; Eröffnung mittelst Fingerdruckes; Heilung.

Oe., Theresia, $2^1/_2$ Jahr alt, wurde am 11. April 1876 (Protoc. No. 1907) im öffentlichen Ambulatorium vorgestellt. Nach Angabe der Mutter litt das Mädchen vor 4 Wochen auf der rechten Seite des Halses an einer Geschwulst, die später spontan aufgebrochen ist und Eiter entleerte. An der angedeuteten Stelle sieht man jetzt nur eine kleine frische Narbe. Seit einer Woche ist das Kind wieder unwohl. An der linken Seite des Halses, in der Gegend des Unterkieferwinkels, entwickelt sich eine neue Geschwulst, die bei der genauern Untersuchung eine haselnussgrosse oberflächliche Lymphdrüse erkennen lässt. Seit 2 Tagen starkes Schnarchen, näselnde Stimme, erschwertes Schlingen, etwas behinderte Kopfbewegung. Die Inspection des Rachens lässt eine Hervorwölbung der linken Hälfte der hintern Rachenwand wahrnehmen; die Digitalexploration constatirt an dieser Stelle eine derbe, härtliche, unebene Geschwulst von der Grösse einer kleinen Wallnuss, in der keine Fluctuation gefühlt werden kann. Temperatur 38,2° C. im Rectum. — Am nächsten Tage, 12. April d. J., zeigte die im linken Rachenraume, hinter der Tonsille sitzende Geschwulst, in ihrer obern Hälfte noch eine ziemliche Resistenz, aber eine bereits weniger unebene Oberfläche; der untere Theil war prall, glatt, undeutlich fluctuirend. Um mich genau zu orientiren, betastete ich die Geschwulst wiederholt mit meiner Fingerspitze und übte auf den untern Theil derselben explorativ einen mässigen Druck aus; im selben Augenblicke durchbohrte ich unwillkürlich die untere Wölbung, und es entleerte sich ein Esslöffel dicken, grünlichen,

mit etwas Blut gemischten Eiters. Der Reinigung halber wurden einige Injectionen mit kühlem Wasser gemacht. Die Symptome liessen nach, und es konnte am folgenden Tage, 13. April, nur wenig blutigen Eiters entleert werden. Ich fand die Abscesswandung collabirt, den Rachen nur unbedeutend verengert, das Schlingen freier, die Stimme reiner. Nach 3 Tagen, am 15. April, wurde die Kleine wieder vorgestellt; bei dieser Gelegenheit fand ich das Lumen des Rachens beinahe ganz normal, die Wulstung an der Abscessstelle sehr mässig; Schlingen, Athmen frei, Stimme rein. Nun wurde aber die Drüsengeschwulst unter dem linken Ohre etwas grösser und empfindlicher und zeigte die Charaktere einer oberflächlichen Lymphadenitis. Die weitere Therapie richtete ich nicht nur gegen das locale Leiden, sondern auch gegen die allgemeine scrophulöse Erkrankung. Vom Retrophar.-Abscess zeigten sich später keine Spuren mehr.

Diese Beobachtung liefert ein Beispiel für die oft sehr rasche Abscedirung der retropharyngealen Lymphadenitis, die hier in Gemeinschaft mit Entzündung der oberflächlichen Lymphdrüsen auftrat, und meine in Bezug auf Pathogenese des idiopathischen Retrophar.-Abscesses ausgesprochene Ansicht bestätigt.

3. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; Neigung zum Durchbruch; Eröffnung mit dem Bistouri im durchleuchtenden gelben Punkte; Genesung.

G., Maria, ein mittelmässig genährtes, 18 Monate altes Mädchen, gelangte am 13. Januar 1875 (Protoc. No. 175) während der öffentlichen Ordination im Ambulatorium zur Untersuchung. Das seit 3 Wochen kranke Kind zeigte unter dem rechten Ohr am Halse eine mässig erhabene Geschwulst, welche die Gegend des rechten Unterkieferwinkels ausfüllte, aber nicht fluctuirte. Die Stimme verändert, die Respiration nicht erschwert, das Schlingen wenig behindert, die Bewegungen des Kopfes gehemmt. Bei der leicht ausführbaren Inspection des Rachens konnte ich im rechten Raume eine stark hervorgewölbte Geschwulst von der Grösse einer Zwetsche wahrnehmen, die das Gaumensegel stark nach vorn drängte. Bei der digitalen Palpation fand ich die Geschwulst elastisch, glattwandig, fluctuirend. Der Abscess war zur Eröffnung vollkommen geeignet, diese musste aber wegen vorläufiger Verweigerung der Mutter bis zum nächsten Tage verschoben werden. In der folgenden Nacht stellten sich Erstickungsanfälle ein, das Schlingen wurde nun auch erschwert, so dass die Mutter am 14. Januar die Eröffnung selbst verlangte. Bei der neuerdings vorgenommenen Inspection konnte ich jetzt am obern Theile der Hervorwölbung einen hanfsamenkorngrossen gelblichen Fleck sehen, den ich für die Durchbruchsstelle hielt. Ich unterliess eine nochmalige Digitalexploration, um das Bersten des Abscesses zu verhindern, und benützte die gute Gelegenheit zur weitern Prüfung der Durchbruchsstelle, was bei dem ruhigen Benehmen des Kindes und bei der genauen Inspection ganz gut möglich war. Um die Würgbewegungen zu vermeiden, drückte ich den Zungenrücken nur mässig nieder und führte nun die Spitze des Bistouris, vom Auge geleitet, bis zum gelben Fleck der Wandung; hier angelangt, machte ich in denselben einen seichten Einstich, ohne jedoch das benachbarte Gewebe zu verletzen. Der Versuch gelang vollkommen; es ergossen sich beim Durchstich des gelben Punktes 3—4 Kaffeelöffel voll guten Eiters, von dem ein Theil auch herabgeschluckt wurde. Von Blut keine Spur. Nach der Entleerung und Reinigung fand ich die Wandungen des Ab-

scesses zusammengefallen, die Basis desselben noch infiltrirt. Am 15. Januar entleerte sich bei der digitalen Untersuchung noch etwas Eiter, aber die vor der Eröffnung beobachteten Beschwerden waren ganz verschwunden. Am 18. Januar konnte ich nur mehr eine geringe Wulstung an der Stelle des Abscesses fühlen. Das Mädchen erholte sich in kurzer Zeit vollkommen.

Wir ersehen aus der angeführten Beobachtung ganz deutlich, dass der Retrophar.-Abscess spontan zum Durchbruch gelangen kann. Ich habe 19 Fälle solcher spontanen Eröffnungen verzeichnet, von denen ich aus den letzten Jahren 2 ganz kurz anführen will.

4. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; spontane Eröffnung; Genesung.

V., Venzel, ein 5 Monate alter, mittelmässig genährter Säugling, wurde am 16. Februar 1874 (Protoc. No. 713) in die Anstalt mit Bronchialcatarrh gebracht; am 25. Februar fand ich die deutlichen Zeichen einer linksseitigen Lymphadenitis retropharyngealis in der Grösse eines Taubeneies; die Geschwulst war härtlich, resistent, deren Oberfläche etwas uneben; Saugen, Schlingen erschwert, die Stimme eigenthümlich verändert; Schnarchen seit einigen Tagen. Indem ich in der Geschwulst noch keine deutliche Fluctuation wahrnehmen konnte, und in Anbetracht des zarten Alters des Kindes bei einer zu frühen Incision der noch nicht vollkommen abscedirten retropharyngealen Lymphdrüsenentzündung eine unangenehme Blutung befürchtete, verschob ich die künstliche Eröffnung für den nächsten Tag und verordnete auf die linke Seite des Halses leichte Cataplasmen. Als die Mutter am folgenden Tage das Kind wieder zur Ordination brachte, stellten sich unterwegs Würgen und Suffocationserscheinungen ein, während welcher sich aus Mund und Nase Eiter ergoss. Bald nachher untersuchte ich das Kind, fand die Stimme reiner, das Athmen freier; im Rachen fühlte ich statt der härtlichen Geschwulst eine nur mässig erhabene, in der Mitte vertiefte Wulstung, aus der sich bei der digitalen Palpation noch etwas blutiger Eiter durch Mund und Nase entleerte. Das Kind konnte nun ungehindert saugen, die Stimme war normaler und ging es sehr bald der Genesung entgegen.

Auch dieser Fall spricht für die mitunter sehr schnell erfolgende Abscedirung der Lymphadenitis, und für den oft glücklichen Ausgang der spontanen Eröffnung. Ein ähnlicher Verlauf war in folgendem Falle.

5. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; multiple Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses; spontane Eröffnung; Genesung.

M., Franz, 2 Jahre alt, wurde am 30. December 1875 (Protoc. No. 6468) zur öffentlichen Ordination gebracht. Die Mutter berichtete, dass der Knabe seit 5 Tagen unwohl ist und anfangs fieberte. Die Untersuchung ergab eine Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses. Schlingbeschwerden wurden bisher nicht beobachtet; in der Rachenhöhle fand ich keine Schwellung, nur eine mässige Röthe. Verordnung: kalte Umschläge auf den Hals. Nach 6 Tagen, am 5. Januar 1876 war die linksseitige Schwellung der Drüsen des Halses beträchtlicher, es stellten sich auch Schlingbeschwerden geringern Grades ein. Bei der Inspection und Palpation des Rachens konnte ich linkerseits an der rückwärtigen Rachenwand eine umschriebene, silbergroschengrosse,

entfernt; aber statt der gewöhnlichen Würgbewegungen und Hustenstösse stellten sich im selben Augenblicke Suffocationserscheinungen ein; das Kind wurde asphyctisch, erst cyanotisch, dann leichenblass, und gab kein Lebenszeichen; Herzschlag kaum, Puls gar nicht fühlbar. Der Zustand war im höchsten Grade Gefahr drohend, die Situation qualvoll. Alle erdenklichen Belebungsversuche kamen in Anwendung, aber — Alles fruchtlos, und schon gab ich nach mehreren langen Minuten die Hoffnung auf Wiederbelebung auf, als ich noch einen letzten Versuch mit dem electrischen Strome machen wollte. Glücklicherweise war der Inductionsapparat eben zusammengestellt bei der Hand und konnte augenblicklich applicirt werden. Es wurden die Pole auf den Phrenicus und das Diaphragma angelegt, was endlich, jedoch erst nach vielen Secunden zur Folge hatte, dass das Kind einen kurzen Athemzug machte, dem bald ein zweiter, ein dritter tieferer folgte, — das blasse Gesicht begann sich zu färben, es stellte sich Husten ein und eine grössere Menge blutigen Eiters entleerte sich aus Mund und Nase. Kaum dass sich das Kind zu erholen schien, trat nach einer Viertelstunde ein neuer asphyctischer Anfall auf, der die Anwendung des Inductionsstromes durch mehrere Minuten wieder dringend nothwendig machte. Der Erfolg war jetzt ein bleibend günstiger. Nachdem sich das Kind erholt hatte, musste zur Stillung der etwas stärkern Blutung im Rachen geschritten werden und gelang es, auf Waschungen mit einer schwachen Lösung von Ferrum sesquichloratum, dieselbe zu sistiren. Das entkräftete Kind lag nun matt da, nahm aber bald nachher die Brust, saugte und blickte nach 3 Stunden schon munter umher. — Am nächsten Tage fand ich den Zustand des Kleinen so günstig, dass er aus der Anstalt, in der er seit der Incision gepflegt wurde, entlassen werden konnte. Von nun an brachte ihn die Mutter ambulatorisch zur Ordination. Am 29. war sein Befinden wohl, im Rachen nur eine geringe Wulstung zu fühlen; saugte gut, schlief ruhig, athmete frei, schrie kräftiger. Am 31. mässiger Husten. Bis zum 27. Februar wurde er zeitweise in die Anstalt gebracht; er kräftigte sich und genas vollkommen. — Erst vor einigen Monaten hatte ich Gelegenheit, mich von dem guten Gedeihen des jetzt 4 Jahre alten Knaben zu überzeugen.

Die gefährlichen Folgen des Einströmens von Eiter in die Luftwege während der Eröffnung lassen sich aus dem angeführten Falle sehr deutlich entnehmen. Auch spricht die Beobachtung dafür, dass das Niederdrücken des Kehldeckels im Momente der Incision das Einströmen nicht sicher hindert. — Der eclatanten Wirkung des Inductionsstromes verdankt das Kind sein Leben.

8. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; Incision; Asphyxie; Inductionsstrom; Pneumonie; Genesung.

R., Gizella, ein 11 Monate alter, schwächlicher Säugling, ist am 2. November 1873 (Protoc. No. 5512) in die Anstalt aufgenommen worden. Vor 2 Monaten litt das Kind an Entzündung der rechtsseitigen Axillardrüsen. Seit 6 Tagen entwickelt sich auf der rechten Seite des Halses unter dem Ohr eine wallnussgrosse, härtliche Geschwulst; die Deglutition erschwert, das Athmen schnarchend; im Rachen hinter der rechten Tonsille eine noch undeutlich fluctuirende, umschriebene Erhabenheit von der Grösse eines Taubeneies, die für einen Abscess erklärt wurde. Verordnung: Breiumschläge. Am 4. November war die Eröffnung des deutlich fluctuirenden Abscesses, der an Ausdehnung zunahm, und eine Steigerung der Deglutitions- und Respirationsbeschwerden bewirkte,

angezeigt. Die Incision geschah unter Leitung des eingeführten Zeigefingers mit dem Bistouri; es entleerten sich einige Kaffeelöffel voll dicken Eiters, ohne Blutung. Trotz dieser Entleerung zeigté die äusserliche Geschwulst keine merkliche Abnahme. Die concommittirenden Erscheinungen des Abscesses liessen am ersten Tage wohl nach, steigerten sich aber bis zum 6. in solchem Grade, dass eine nochmalige Incision vorgenommen werden musste, denn das Kind war cyanotisch, die Respiration röchelnd, die Augen glänzend, glotzend, der Gesichtsausdruck angstvoll. Die Eröffnung des stark gefüllten Abscesses gelang ohne besondere Schwierigkeit, und konnte wieder eine grössere Menge dicklichen, blutigen Eiters entleert werden, wobei ich einigemal auch den Fingerdruck zu Hilfe nahm. Aber plötzlich stockte die Respiration, das Kind erblasste und lag regungslos in den Armen der Wärterin. Im Vereine mit andern Belebungsversuchen wurde auch der in Bereitschaft gehaltene Inductionsstrom in gleicher Art wie in dem frühern Falle angewendet. Nach längerer Einwirkung des Stromes auf den Phrenicus und das Zwerchfell, und nachdem auch die Zunge hervorgezogen und rhythmische Compressionen des Brustkorbes und des Unterleibes vorgenommen wurden, gelang es endlich, die Lebensthätigkeit wachzurufen; es stellten sich schwache Inspirationen ein, die bald ausgiebiger, tiefer wurden, das Gesicht färbte sich, die Extremitäten zeigten wieder normalere Wärme. Als das Schlingen ermöglicht war, erhielt das Kind einige Tropfen von Liquor ammon. anisatus, später etwas Rum mit Wasser; nach einer Weile nahm es auch die Brust, machte aber nur einige Züge; bald nachher saugte es kräftiger, obwohl das Athmen noch immer von einem rasselnden Geräusche begleitet war. Der erleichterte Zustand währte bis 6 Uhr Abends, als die Kleine eine auffallende Temperaturerhöhung zeigte, die im Verlaufe der letzten Tage sich nur um 38° C. bewegte. Die Temperatur stieg auf 39,2° C. im Rectum; Puls sehr klein, 96; Respiration 60; Gesicht blass-bläulich; Augen glänzend, etwas hervorgetreten; Lippen bläulich roth; häufiges Herausstrecken der Zunge; Heben der Nasenflügel. In der linken Infrascapulargegend schwache Dämpfung, kleinblasige Rasselgeräusche, auffallende Abschwächung des Vesiculärathmens; schwacher kurzer Husten. Es unterlag keinem Zweifel, dass ein pneumonischer Process im Anzuge war, der am nächsten Morgen physikalisch schon deutlich nachgewiesen werden konnte. Die Temperatur stieg auf 40,2° C., Puls 120, Respiration 80. Dämpfung, bronchiales Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen, inspiratorisches Einsinken der Zwerchfellsinsertionen nahmen im untern linken Lappen bis 12. November zu; Puls stieg sogar auf 200, Respiration auf 84. Von diesem Tage an sanken die hochgradigen Symptome bis zum 19., ohne jedoch ganz zu schwinden; jetzt stieg die Temperatur wieder auf 39,6° C. und mit ihr auch Puls und Respiration. Die rechte Lunge, in der bisher Zeichen eines diffusen Catarrhes anzutreffen waren, wurde nun auch der Sitz einer catarrhalischen Pneumonie im untern Lappen. Das schwer erkrankte Kind schwebte bis zum 23. in grösster Gefahr; von diesem Tage an liessen die Erscheinungen nach; es kam in beiden Lungen zur vollkommenen Lösung. Die Therapie hatte während des ganzen Verlaufes den Kräftezustand und die Expectoration vor Augen. Die Spuren des Retrophar.-Abscesses verloren sich vollständig. Das Kind wurde gesund und lebt auch jetzt.

Es kann wohl nicht in Zweifel gezogen werden, dass bei diesem Kinde der pneumonische Process, der so schnell nach der Incision auftrat, nur durch das Einströmen von Eiter in die Luftwege hervorgerufen wurde. Der electrische Strom bewährte sich auch hier als vozügliches Belebungsmittel.

9. Beobachtung. Scharlach; Retrophar.-Abscess; Incision; Pneumonie; Tod; Leichenbefund.

Sch. L. Geiza, ein 5 Monate alter, künstlich ernährter, mittelmässig entwickelter Knabe, wurde am 30. Mai 1874 (Protoc. No. 2727) in die Anstalt zur Pflege aufgenommen. Seit 4 Tagen Scharlach, der bei der Aufnahme über den ganzen Körper ausgebreitet war. Der Kopf nach rückwärts gezogen; die linksseitigen Lymphdrüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels geschwellt; das Athmen verlangsamt, erschwert, schnarchend; lebhaftes Spiel der Nasenflügel; der Mund offen; Geschrei gedämpft; Schlingen sehr erschwert. Am Gaumensegel und an den Tonsillen starke Röthung und Wulstung, aber kein diphtheritischer Beleg zu sehen. Die Inspection des Rachens blieb resultatlos. Mittelst Digitalexploration konnte links an der rückwärtigen Rachenwand, hinter der linken Tonsille eine abgeflachte, sich bis zum Niveau der Epiglottis erstreckende, elastische, fluctuirende Hervorwölbung gefühlt werden. Temperatur 39,2° C. im Rectum. Am 31. wurde der Abscess mittelst Incision eröffnet; es entleerten sich einige Kaffeelöffel voll blutigen Eiters, worauf Athmungs- und Schlingbeschwerden nachliessen; Temperatur Abends 38,6° C. Scharlach beginnt zu erblassen. Am 1. Juni Temp. 38,4° C.; eitriger Ohrenfluss aus dem linken Ohr, der beim Druck auf die Unterkieferwinkelgegend zunimmt; Diarrhoe. Am 2. Temp. 40° C.; der obere Theil des Abscesses abgeflacht, der untere noch hervorgewölbt; Entleerung mittels Fingerdruckes; der Kopf noch immer nach rückwärts gezogen; eitriger Ohrenfluss hält an. Zustand bis 6. wenig geändert; jetzt trockener, kurzer Husten; in der rechten Infrascapulargegend kleinblasige Rasselgeräusche, schwaches Vesiculärathmen. Am 8. starke Dämpfung, bronchiales Athmen; Fieber continuirlich hoch. Die catarrh. Pneumonie erstreckte sich bis zum 11. auf die ganze rechte Lunge; in der linken diffuser Catarrh. Der Rachen zeigte keine Verschlimmerung. — Excitirende Therapie erfolglos. Das Kind starb am 11. Abends unter den Erscheinungen des Collapses.

Die wichtigeren Punkte des Sectionsbefundes waren folgende: Im retropharyngealen Bindegewebe der zwei obern Drittheile des Pharynx etwa ein Dutzend erbsen- bis bohnengrosser, derber, grauröthlicher Lymphdrüsen, deren grössere Zahl in der Gegend des linken Constrictor pharyngis medius lag. Eine dieser linkerseits liegenden Drüsen zeigte eine kaum linsengrosse, blassgelbe Stelle, während in den andern nur kleine, weisse, blutleere Flecken sichtbar waren. Die Drüsen waren mittels strammen Bindegewebes an das vordere lange Band der Wirbelsäule angeheftet. — An der rückwärtigen Rachenwand, von der Mittellinie nach links, dem vorhandengewesenen Abscesse entsprechend, eine mehrere Mm. dicke Wulstung, in deren Mitte die vertiefte Einstichsstelle in der Länge von 6 Mm. zu sehen war. — — Die rechte Lunge ganz blutleer, derb, trocken, granulirt, theilweise blassroth, theilweise graulichgelb. Das Brustfell des rechten Unterlappens mit einer dünnen Fibrinmembran bedeckt. Die linke Lunge gedunsen, blutarm, mit schaumigem Serum infiltrirt, ausgenommen den hintern Theil des Unterlappens, welcher eingesunken, luftleer oder luftarm, blutreich und bläulich gefärbt war.

Diese Beobachtung spricht für die Ansicht, dass bei Scharlach, wenn diphtheritische Septhaemie nicht hinzutritt, der Retrophar.-Abscess den Charakter des idiopathischen annimmt. — Der Leichenbefund zeigt deutlich die Schwellungen und die beginnende Degeneration der retrophar. Lymphdrüsen, und bestätigt die Pathogenese des idiopathischen Retrophar.-Abscesses aus Lymphadenitis retropharyngealis.

10. Beobachtung. Traumatischer Retrophar.-Abscess in Folge Verschluckens eines metallenen Knopfes; Tod.

K. Margaretha, ein 7 Monate alter, gut genährter Säugling, kam am 18. December 1874 (Protoc. No. 6700) in Beobachtung. Am 15. December Vormittags verschluckte die Kleine in einem unbewachten Augenblicke eine mit einem Knopf versehene metallene Damenbroche, die bei 3 Ctm. lang und 2 Ctm. breit war, und einen fliegenden Vogel darstellte; die Broche verfing sich mit den spitzigen Flügelenden in den Wandungen des untersten Rachenraumes, und konnte von hier von den Angehörigen nicht entfernt werden. Einem nach 2 Stunden herbeigeholten Chirurgen gelang es nur mit grosser Mühe, die Broche gewaltsam herauszubefördern; es stellte sich starke Blutung ein, in Folge derer und der gewaltsamen Manipulationen das Kind am Nachmittage sehr erschöpft war. Das Schlingen wurde erschwert, die Respiration schnarchend, beschleunigt, der Schlaf unruhig. Am Abende gesellte sich hohes Fieber hinzu; des Nachts Erstickungsanfälle; sehr sonores Schnarchen. Am 16. war im Rachen eine hochgradige Entzündung der Weichtheile zu sehen; Schlingen beinahe unmöglich; Cyanose des Gesichtes; Sopor. Temp. 39,2° C., Puls unzählbar. Am 17. Vormittags kleiner Nachlass der Erscheinungen; Nachmittags Steigerung; bei Schlingversüchen Regurgitation, Suffocationserscheinungen; continuirlicher Sopor; Temp. 41° C. Am 18. sah ich das Kind zum ersten Male und machte in Folge der vom behandelnden Arzte angeführten Daten eine Digitalexploration, die mich in der Tiefe des Rachens einen, sich hinter den Schlundkopf ziehenden, nur wenig gespannten, weich elastischen, fiuctuirenden Abscess auffinden liess. Beim stärkern Fingerdruck ergoss sich bräunlicher Eiter aus Mund und Nase. Nach wiederholter Entleerung wurde das Athmen und Schlingen etwas freier, aber Cyanose, Sopor wichen nicht. Die Auscultation constatirte Lungenödem, dem das Kind nach einigen Stunden unterlag.

Dem statistischen Theile dieser Abhandlung will ich noch 2 Fälle beifügen, die mir während des Schlusses der Arbeit vorgekommen sind. Der eine (145. Fall), ein secundärer Retrophar.-Abscess in Folge von Spondylitis cervicalis, am 23. Mai 1876, bei einem 4 Jahr alten, mit verschiedenen scrophulösen Leiden seit Jahren behafteten Knaben. Die Spondylitis entwickelt sich seit 3 Monaten, der mittels Inspection und Digitalexploration constatirbare Abscess seit mehreren Wochen. Eröffnung noch nicht angezeigt.

Der zweite (146. Fall), ein idiopath. Retrophar.-Abscess bei einem scrophulösen, 3 Jahre alten Mädchen, Sch. Helen, entwickelte sich langsam; er wurde am 30. Mai 1876 mit Schmitz's gedecktem Messer auf eine sehr einfache Art während der Inspection eröffnet; es entleerten sich im Strome 2 Esslöffel voll Eiters, ohne Suffocationserscheinungen. Heute, am 31. Mai, ist die Kleine wohl, schlief gut, schnarchte kaum, schlingt leicht, athmet frei. Eiter sickert aus der mit dem Auge wahrnehmbaren Einstichswunde.

III.

Einige Bemerkungen

über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs.

Von

Dr. R. Foerster in Dresden.

Wenn schon die Aetiologie der acuten Exantheme in den letzten Jahren und zumal in diesem Jahrbuche mannigfache Besprechung gefunden hat, so giebt es doch so viele Punkte, welche noch einer Aufklärung bedürfen, dass gewiss auch folgender Beitrag dazu seinen Platz finden wird.

Möge es mir zunächst gestattet sein, einige mir nothwendig erscheinende allgemeine Bemerkungen zum Theil statistischer Natur über das Auftreten der Masern und des Scharlachs am hiesigen Orte vorauszuschicken.

Die Masern pflegen, wie überall, in sehr dichten und dabei selten über Jahresfrist ausgedehnten Epidemieen zu verlaufen. In letzterer Beziehung machte eine vor Kurzem abgelaufene Epidemie eine bemerkenswerthe Ausnahme; denn mir selbst sind seit Ende August 1874 bis Ende December 1875 beinahe ununterbrochen Masernkranke zur Beobachtung gekommen. Nach Ablauf der Epidemie pflegt die Krankheit ganz oder nahezu ganz zu verschwinden und kehrt hier in Dresden frühestens etwa alle zwei und längstens alle vier Jahre in grösserer epidemischer Verbreitung wieder, vom Anfange der einen Epidemie bis zum Anfange der folgenden gerechnet. Es ist dies ein Erfahrungssatz, zu welchem ich auf Grund der poliklinischen Protokolle die Kinderheilanstalt, bis zum Jahre 1834 zurück, gelangt bin (vgl. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1868 N. F. I, p. 121).

Wesentlich anders das Scharlach. Ich erwähne kurz, dass, wie dieselben Protokolle, zum Theil auch andere Grundlagen mich gelehrt haben, seit dem Jahre 1824 in der Regel nach 5—6, auch schon nach 4 Jahren eine stärkere, mehr oder weniger den Namen einer Epidemie verdienende An-

häufung von Scharlachfällen auftrat. Aber Epidemieen und epidemiefreie Zeiten stehen hier gar nicht in so scharfem Gegensatze. Denn nicht nur, dass Anfang und Ende unbestimmter sind, dass zwischen die grösseren Epidemieen auch kleinere dazwischen fallen; es kommen bei uns in Dresden Jahr aus Jahr ein und namentlich im Winterhalbjahre, etwas stärker auch in der zweiten, als in der ersten Jahreshälfte*), so viele Scharlachkranke zur Beobachtung, dass man ruhig behaupten kann, die Krankheit höre nie auf. Umfassende genaue Morbilitätslisten sind bis jetzt nicht zu beschaffen; zum Belege muss daher folgendes dienen. In den Jahren 1859—1875 ist in Dresden kein Jahr ohne Scharlachtodesfälle verlaufen, wie folgende auf Mittheilungen des früheren und des gegenwärtigen Stadtbezirksarztes, der Herren Medicinalrath Dr. Brückmann und Dr. Niedner gestützte Tabelle der gesammten Scharlachtodesfälle beweist:

Jahr	Scharlachtodesfälle	Jahr	Scharlachtodesfälle
1859	13	1868	127
1860	4	1869	27
1861	7	1870	18
1862	49	1871	108
1863	31	1872	161
1864	32	1873	49
1865	35	1874	42
1866	43	1875	50 (ungefähr)
1867	120		

Dabei stellt sich aber die bemerkenswerthe Thatsache heraus, dass die Zahl der Scharlachtodesfälle, nicht nur der epidemischen, sondern auch der sporadischen in offenbar höherem Grade, als die Bevölkerungsziffer gestiegen ist. Während der Jahre 1860 und 1861 kamen noch 4 und 7 Todesfälle vor. In den letzten 5 Jahren bildete 42 die geringste Zahl. Es war dies ein volles Viertheil der Ziffer des starken Epidemiejahres 1872.**)

Wenn sich also Dresden gegenwärtig des etwas bedenklichen Vorrechtes einer Grossstadt erfreut, den Scharlach immer in seinen Mauern zu haben, so liegt auch die Frage nahe nach dem Grade der Bösartigkeit und deren Wandelungen. Meine Zusammenstellungen aus der Poliklinik der Kinderheilanstalt ergeben eine Abnahme der Mortalität in den letzten 25 Jahren. Ich habe die Jahre 1834 bis 1875,

*) Von den 461 Scharlachtodesfällen der Stadt Dresden während der Jahre 1859—68 fielen 119 auf Quartal I, 74 auf Quartal II, 82 auf Quartal III und 186 auf Quartal IV.

**) Ebenso fielen unter 230 Scharlachkranken, welche mir persönlich während der letzten 5 Jahre in Privatpraxis und Hospital zu Behandlung kamen, auf das schwächstbetheiligte Jahr 1874 immer noch 27 Fälle gegenüber 76 im Epidemiejahre 1872 (also etwa 1 : 3).

mit 498 während dieser Zeit behandelten Scharlachkranken, in drei (nicht ganz gleiche) Abschnitte getheilt. Dabei entfallen

auf die Jahre	1834—1850	157 Kranke	mit 43 Todesfällen	=	27,4%
„ „ „	1851—1867	218 „	„ 34 „	=	15,6%
„ „ „	1868—1875	123 „	„ 21 „	=	17,0%

Man kann wohl annehmen, dass die Poliklinik etwas ungünstigere Verhältnisse giebt als die Privatpraxis. In letzterer starben mir in den letzten fünf Jahren von 183 Scharlachkranken 25 = 13½%. Die Mitte zwischen diesen 13½% der Privatpraxis und den 17% der Poliklinik, also etwa 15% möchte gegenwärtig als die durchschnittliche Mortalität des Dresdner Scharlachs anzusehen sein.

Unsere bei hoher Morbilität im Vergleiche zu früher verminderte Mortalität steht einigermassen im Einklange mit anderwärtigen Beobachtungen, wonach das sporadische Scharlach eine höhere Mortalitätsziffer aufwies, als das epidemische.

Nach diesen allgemeinen statistischen Bemerkungen gehe ich näher auf mein Thema ein.

Zuerst die Masern.

Wenn man sich bei den Masern, wie ich es namentlich in der letzten Epidemie gethan, die Mühe giebt, in jedem einzelnen zur Beobachtung kommenden Falle den Gang der Infection zu verfolgen, so wird man durch die ungemeine Durchsichtigkeit dieses Ganges überrascht. Die wichtigste Rolle dabei spielt die Schule. Unter meinen Masernkranken der letzten Epidemie — abgesehen von den hier nicht benutzbaren Hospitalkranken — unter 135 Masernkranken besuchten etwa die Hälfte, nämlich 69 im Alter von 6—18 Jahren stehend, die Schule, die übrigen 66 waren entweder jünger oder älter. Aber unter 62 Familien oder Hausständen, auf welche sich die 135 Kranken vertheilen, fanden sich nur 10, bei welchen das zuerst erkrankte Familienglied sicher nicht die Schule besuchte. Bei 6 Familien fehlen mir leider Notizen, doch waren es muthmasslich Schulkinder, welche den Anfang machten. Bei allen 46 übrigen Familien war dies aber sicher der Fall, und es dürften unter diesen Kindern nur sehr wenige gewesen sein, welche mir nicht auf meine Nachfrage die bestimmte Antwort gegeben hätten, dass ein paar Wochen zurückgerechnet, der eine oder andere Mitschüler aus der Klasse wegen Masernerkrankung weggeblieben sei. Im Grossen betrachtet machen mir unsere Masernepidemieen immer den Eindruck einer Summe einzelner Schulepidemieen. Auf der Höhe einer solchen Epidemie lässt sich dies Verhältniss zwar nicht immer deutlich erkennen, aber am Anfange und Ende ist es auch für den einzelnen Arzt

in seinem beschränkten Wirkungskreise oft bemerkbar. In jeder Schule für sich pflegt der Ablauf ein ziemlich rascher zu sein, und nur, weil mitunter die eine oder andere, namentlich die mehr abgeschlossenen Pensionate und die höheren Schulen, längere Zeit intact bleiben, darum erhalten die Epidemieen gleichwohl eine etwas längere Dauer. In Dresden liegt ein weiterer Grund zur längeren Dauer in der Trennung der Stadt durch die Elbe begründet.

Die Contagiosität der Masern sucht bekanntlich in der ganzen Pathologie ihres Gleichen. Ist einmal ein Kind erkrankt, so inficirt es in der Regel sofort am ersten oder zweiten Tage seines im Durchschnitte drei Tage währenden prodromalen Catarrhes die übrigen früher noch nicht ergriffenen Geschwister, und zwar beträgt die Incubation, bis zur beginnenden Eruption gerechnet, immer ziemlich scharf 14 Tage, mitunter vielleicht einen halben Tag weniger, so dass es nicht schwer ist, mit ziemlicher Bestimmtheit zu sagen, wann die Geschwister ihren Ausschlag bekommen werden. Auch die Ausnahme kann hier die Regel bestätigen, wie folgendes Beispiel beweist. In einer Familie erkrankte ein Kind an den Masern. Ich glaubte mich danach berechtigt, einen bestimmten Tag als den frühesten und zugleich wahrscheinlichsten Termin anzunehmen, an welchem bei den Geschwistern der Ausschlag erscheinen werde. Zu meiner grossen Verwunderung trat bei dem einen Kinde das Exanthem an den in der Regel zuerst befallenen Körpertheilen, Kinn, Wangen, Hals, bereits zwei Tage früher auf. Aber die Eruption stand auch dabei still, das Fieber blieb hoch und erst zwei Tage später begann das Exanthem seinen weiteren Lauf und überzog nun rasch den ganzen Körper. Meine Beobachtungen weisen darauf hin: der Zeitraum von der Infection bis zur Eruption ist ein fester, also ein 14tägiger, nicht der von der Infection bis zu den Prodromen, deren Dauer ja eine schwankende ist. Auch das in neuerer Zeit von Rehn und Monti beschriebene Schleimhautexanthem, so selten ich es auch fehlen sah und so charakteristisch es ist, schien mir doch betreffs der Zeit seines Erscheinens nicht sich gleichmässig zu verhalten.

Ich habe vorhin gesagt, dass in der Regel bereits die Prodrome der Masern zur Infection der dafür empfänglichen Umgebung führen. Schon darum ist bekanntlich eine Isolirung meist überflüssig, weil zu spät kommend. Verhältnissmässig selten bin ich genöthigt gewesen, die Infection als vom Stadium der Eruption ausgehend betrachten zu müssen und nur in einem ganz vereinzelten Falle finde ich keine andere Erklärung, als die, dass ein am 5. Tage nach der Eruption stehender Kranker noch ein wirksames Contagium lieferte. Dass die grosse Seltenheit einer von

einem vorgerückten Stadium ausgehenden Infection nicht etwa dadurch allein ihre Erklärung findet, weil, was allerdings wahr ist, in der Regel Alle schon vorher inficirt sind, dafür sprechen mir zweierlei Beobachtungen. Durch Platzmangel bin ich im Kinderhospitale genöthigt worden, einen Masernreconvalescenten, welcher keine volle Woche von der Eruption entfernt war, unter noch nicht masernkrank gewesene Kinder zu legen. Es ist keine Infection erfolgt, während Kinder mit Catarrhen, welche sich nachträglich als Masernprodrome erwiesen, mir gewiss allemal Infection herbeiführten. Ferner, und das ist der zweite Punkt, auf welchen ich mich stütze, habe ich zu zwei verschiedenen Malen die Erfahrung gemacht, dass ein Kind, welches während der Prodrome des Bruders nicht inficirt worden war, alsdann von diesem auch weiterhin nicht inficirt wurde, wohl aber später von den Prodromen eines in zweiter Reihe ergriffenen Bruders.

Der Fall, dass ein dem Contagium sicher ausgesetztes und früher — wenigstens angeblich — noch nicht durchmasertes Kind ganz frei bleibt, ist selten genug, so dass ich während der letzten Epidemie nur drei Beispiele beobachten konnte. Zufällig waren allerdings in den betroffenen Familien nur verhältnissmässig wenig noch im ersten Lebensjahre stehende Kinder vorhanden. Sicher sind es Kinder des ersten Lebenshalbjahres, bei welchen man ein Verschontbleiben von der Ansteckung am häufigsten finden kann.

Bekanntlich ist das Maserngift, wie es vom kranken Individuum aus auf die nähere Umgebung mit ungemeiner Sicherheit wirkt, so doch ein wenig zähes und rasch vergängliches. Es läge doch gewiss der Gedanke nahe, während einer Masernepidemie den Arzt, welcher an einem Morgen oft genug ein halbes Dutsend und mehr Masernkranke zu besuchen hat, auch seinerseits als Verbreiter des Giftes ansehen zu wollen. Dem gegenüber kann ich, bei gewissenhaftester Achtsamkeit auf diesen Punkt und unter Berücksichtigung der bekannten Incubationszeit, mit gutem Gewissen behaupten, dass ich schlechterdings in keinem Falle mich einer solchen Uebertragung anzuklagen hatte. Ueberhaupt sind mir in der ganzen Epidemie wohl ein paar vereinzelte Beispiele vorgekommen, wo eine Berührung mit einem masernkranken oder in den Prodromen der Masern stehenden Individuum sich nicht constatiren liess; umgekehrt fand ich aber kein Beispiel, welches mit einiger Wahrscheinlichkeit auf ein bestimmtes Zwischenglied hingewiesen hätte. Läge mir nicht aus einer früheren Epidemie ein ziemlich eindeutiges Beispiel vor, so möchte ich überhaupt an einem solchen Vorgange zweifeln. Der frühere Fall war folgender. Ein Schneider fertigte in einer Stube, in welcher seine Kinder masernkrank lagen, einen Anzug und brachte denselben alsdann dem

Knaben, für welchen die Bestellung gemacht war, zur Probe. Der Knabe erkrankte nach der üblichen Incubationsfrist.

Die bisher erörterten Eigenschaften des Maserngiftes sind, glaube ich, ziemlich ausreichend, die Haupteigenschaften der Masernepidemien zu erklären. Wir haben ein im hohen Grade während des noch nicht mit Bettlägrigkeit verbundenen Prodromalstadium entwickeltes, in der Nähe ungemein sicher wirkendes, aber sehr rasch vergängliches Gift, wofür beinahe Jeder von Haus aus empfänglich ist. Es folgt daraus, dass die Masern sehr rasch sich ausbreiten, dass die Zahl der Befallenen eine grosse sein muss. Aber die rasche Durchseuchung und die Vergänglichkeit des Giftes bewirken auch eine verhältnissmässig kurze Dauer der Epidemie und ein zeitweiliges vollständiges Erlöschen — Verhältnisse, welche sich natürlich am reinsten an kleinen Orten ausprägen und welche von denen beim Scharlach sehr verschieden sind.

Wir haben vorhin die Schule als das hauptsächlichste Mittel betrachten müssen, durch welches die Masern verbreitet werden. Will man sich überhaupt die Mühe geben, dem Umsichgreifen einer Masernepidemie entgegenzutreten, so muss es daher auch von der Schule aus versucht werden. Dieser Grundsatz ist wohl ziemlich allgemein anerkannt; das dabei eingeschlagene Verfahren scheint aber nicht immer ganz rationell zu sein. Nach dem oben Gesagten kann es weniger darauf ankommen, die baldige Rückkehr der masernkranken Kinder zur Schule zu verhindern, als vielmehr darauf, zu erreichen, dass jedes Kind sofort nach Eintritt der Prodrome zu Hause bleibe. Da dies im vollen Umfange zu erreichen unmöglich ist, so wäre doch zu beanspruchen, dass die ebenfalls die Schule besuchenden Geschwister masernkranker Schulkinder zwei bis drei Wochen lang, vom Beginne der Masernerkrankung ihres Bruders oder ihrer Schwester ab gerechnet, die Schule zu meiden hätten, innerhalb welcher Zeit mit grosser Wahrscheinlichkeit auch bei ihnen die Krankheit zur Entwicklung gelangt sein wird. Eine radicalere Hilfe kann man nur von einem Schlusse der Schulen erwarten. Es wäre ganz interessant, den Einfluss zu studiren, welchen die grossen Sommerferien auf die Masernepidemien ausüben. Wünschen möchte man überdies, dass unsere Schuldirectoren sich einigermassen mit den allgemeinsten Verhältnissen der Incubation unserer gewöhnlichen epidemischen Krankheiten bekannt machten. Sie würden durch allgemeine Anordnungen, wie im persönlichen Verkehre mit den Eltern ihrer Schulkinder manche zweckentsprechende Massregel treffen können.

Wenn ich von einer grossen Durchsichtigkeit der Ausbreitungsweise unserer Masern sprechen konnte, so verhält es sich mit dem Scharlach wesentlich anders.

Zunächst unterliegt die Latenz viel grösseren Schwankungen in ihrer Dauer, und die Zeit, wo die Infection erfolgt sein müsse, ist daher viel schwerer zu berechnen. Ich selbst konnte mich auf das Bestimmteste von einer Dehnbarkeit der Latenz von 1 bis 8 Tagen überzeugen, und dabei scheint es mir, als ob die Latenz der schweren Fälle gewöhnlich eine besonders kurze sei.

Es entzieht sich der Gang der Scharlachausbreitung gewiss in nicht wenigen Fällen auch dadurch der Verfolgung, weil manche Personen vom Scharlach inficirt und darum wieder infectiös für Andere sind, welche gar nicht dafür gelten. Masern ohne Exanthem bilden gewiss ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss, dagegen Scharlach ohne Exanthem ein ziemlich häufiges. In den letztverflossenen fünf Jahren sind mir, wie schon bemerkt, 230 Scharlachkranke zur Behandlung gekommen. In diese Zahl habe ich aber auch 7 diphtheritische Anginen und 19 anscheinend einfache Anginen einreihen zu müssen geglaubt, weil ihr Ursprung in zu klarer Weise von einer Scharlachansteckung sich herleitete; bei Hinzunahme weniger ausgeprägter und klarer Fälle würde die Zahl sich noch wesentlich erhöht haben. Tritt in einer Familie sehr schweres Scharlach auf, so pflegt man ja nicht selten bei allen Personen des Hausstandes geringere oder stärkere Anginen anzutreffen. Zumal bei Erwachsenen, mögen sie nun in der Jugend bereits Scharlach überstanden haben oder auch nicht, sind diese Formen sehr häufig. Diese Formen sind auch gar nicht harmlos; denn zwei von jenen anscheinend einfachen Anginen meiner Beobachtung complicirten sich mit Nephritis, das eine Mal mit tödtlichem Verlaufe. Ebenso ging eine jener diphtheritischen Anginen bei einer Erwachsenen tödtlich aus. Aber die Maskirung der Grundkrankheit geht ganz gewiss noch weiter, und wie mitunter durch das Scharlachcontagium, namentlich in Epidemieen, eine Nephritis selbst ohne vorangegangene Angina sich zu entwickeln pflegt, so scheint mir auch die ziemlich charakteristische als Scharlachrheumatismus bezeichnete Gelenkaffection, welche sich hauptsächlich in den Hand- und Fingergelenken localisirt, auf eine Scharlachinfection primär auftreten zu können. Freilich bleibt es zunächst noch unerwiesen, in wie weit alle solche Formen ihrerseits wieder Scharlach übertragen können. Als verdächtig dafür müssen sie uns aber vorläufig gelten.

Der hauptsächlichste Grund indessen für die Unberechenbarkeit so vieler Scharlachansteckungen liegt in der bekannten Lebenskraft des Contagiums, welche es noch lange nach der Loslösung vom kranken Individuum bewahrt, und in der Zähigkeit, mit welcher es anderen Körpern anhaftet. Diese

Eigenschaft bringt es mit sich, dass die Krankheit gewiss viel häufiger als die Masern, durch dritte Personen, vielleicht auch durch uns Aerzte verschleppt wird, und dass wir nach sorgfältigster Lüftung und Desinfection eines Raumes, wo Scharlachkranke gelegen hatten, doch nicht ganz sicher sind, ob nicht nach Wochen, ja nach Monaten sich irgendwo das Gift wirksam erhalten habe. Wenn der allgemeinen Annahme entsprechend der Scharlachkranke, anders als der Masernkranke, auch noch auf Wochen nach der Eruption für die Umgebung ansteckend wirken kann, so handelt es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auch nicht um ein immer neu producirtes, sondern um ein dem Körper aus früherer Krankheitsperiode noch anhaftendes Contagium. Die Tenacität des Scharlachcontagiums bildet muthmasslich den einzigen Grund, warum das Scharlach mitunter spontan zu entstehen scheint. Sie ist gewiss auch die Hauptursache für die lange Dauer der Epidemieen, beziehentlich für das ununterbrochene Fortbestehen der Krankheit.

Nach den erörterten Eigenschaften des Scharlachs und Scharlachgiftes würde die Verbreitung der Krankheit noch eine grössere sein müssen, als die der Masern, wenn nicht zum Glücke ein Umstand hindernd entgegenträte, welchen man gewöhnlich als die weniger allgemeine Disposition zu bezeichnen pflegt. Im Grunde ist aber mit dem Ausdrucke: beschränkte Disposition wenig gesagt. Denn offenbar braucht das häufig beobachtete Freibleiben von der Ansteckung bei doch anscheinend vorhandener Gelegenheit dazu nicht gerade im menschlichen Organismus begründet zu sein. Es kann ebensogut eine weniger dichte Entwicklung des Giftes, oder eine geringere Flüchtigkeit desselben die Ursache bilden, so dass es also mehr weniger vom Zufalle abhängig wäre, ob man vom Contagium getroffen wird. Welcher dieser verschiedenen denkbaren Umstände die Hauptrolle spiele, ist schwer zu entscheiden. Mir persönlich ist es doch höchst wahrscheinlich, dass es bei dem einzelnen Individuum eine wechselnde, zu einer Zeit stärker, zu einer anderen schwächer vorhandene Disposition giebt, und als eine Stütze meiner Ansicht möge es mir gestattet sein, folgendes Beispiel anzuführen. In der Familie eines hier lebenden Fremden erkrankten nach und nach vier Kinder am Scharlach, darunter das eine mit ungemein schwerem und langgezogenem Verlaufe. Der Vater pflegte das Kind mit der grössten Aufopferung selbst, nahm fast alle die während der Krankheit sich nothwendig machenden Proceduren selbst vor und blieb frei, obgleich er früher Scharlach nicht überstanden hatte. Dass ihn das Gift nicht getroffen habe, ist zwar immerhin möglich, aber doch kaum denkbar. Ein Jahr später besuchte er einen Freund, dessen Kind am Scharlach krank lag, frug nur im Vorzimmer

nach dem Befinden nach und erkrankte wenig Tage danach ziemlich schwer an derselben Krankheit.

Beim Scharlach scheint ein geringerer Procentantheil von Erkrankungen seinen Ursprung der Schule zu verdanken, als bei den Masern. Leider kann ich hier nicht, wie ich es bei jenen gethan, Zahlen anführen, da ich erst seit zu kurzer Zeit auf dies Verhältniss geachtet habe. Eine Durchsicht der neuerlichen Beobachtungen lehrt mich, dass die Zahl der Familien, in welchen Schulkinder die zuerst erkrankten Personen waren, und die Familien, wo es sich anders verhielt, sich ungefähr die Wage hielten. Aber nur bei einem Theile der genannten Schulkinder war es mir möglich den Nachweis zu erhalten, dass wirklich in der Schule Gelegenheit zur Infection vorhanden gewesen war. Um der weit grösseren Bedeutung des Scharlachs willen verdient aber doch eine Ueberwachung der Schule in dieser Richtung in hohem Grade die Beachtung. Man wird gewiss verlangen können, dass ein am Scharlach erkranktes Kind mindestens vier Wochen die Schule zu meiden habe. Ebenso würde es, mindestens in gewissen Epidemieen, gerechtfertigt sein, die ebenfalls die Schule besuchenden Geschwister eines scharlachkranken Kindes auf mehrere Wochen von der Schule fern zu halten. Wenn schon diese Geschwister nicht in gleich sicherer Weise wie bei den Masern im unmittelbaren Anschlusse an das zuerst erkrankte Kind ihrerseits erkranken und insofern auch nicht mit gleicher Wahrscheinlichkeit zur Verbreitung des Contagiums beitragen werden, so können sie dies doch deshalb wieder leichter thun, weil das Scharlachgift durch selbst unbetheiligte Personen in höherem Grade verschleppbar ist. Ausserdem möchte ich noch ganz besonders auf die Spielschulen hinweisen. Ihre Bedeutung gerade für das Scharlach ist um so grösser, weil es sich bei ihnen um eine zu schweren Erkrankungen in erhöhtem Grade disponirte Altersklasse handelt, weil ferner die gegenseitige Berührung der Kinder in der Spielschule gewiss eine noch innigere ist, als in der wirklichen Schule, und weil endlich — wenigstens in Dresden — die benutzten Räumlichkeiten nicht immer in Grösse und Lüftung wünschenswerthe Verhältnisse bieten.

Zum Schlusse noch wenige Worte über einen nur sehr indirekt mit meinem eigentlichen Thema zusammenhängenden Gegenstand. Seit nahezu elf Jahren habe ich die Stelle eines Hausarztes in einer hiesigen grösseren Erziehungsanstalt inne. In dieser Zeit sind mir daselbst, und zwar in den ersten Jahren regelmässig ein bis zweimal, dann aber jedesmal bei 3, 6, 8 Kindern in wenigen Tagen hintereinander, in den letzten Jahren überhaupt nur andeutungsweise und vereinzelt, Erkrankungen zur Beobachtung gekommen, welche in derartigem cumulirten Auftreten mir anderwärts unbekannt

sind und mit den Prodromen des Scharlach eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit zeigten. Rascher Beginn, Erbrechen, intensiver Kopfschmerz, starke Angina mit intensiver Röthung, zuweilen, aber keineswegs immer, mit leichten, diphtheritischen Belegen, endlich hohe Temperatur charakterisirten diese Erkrankungen. Aber nie folgte ein Exanthem, und die Temperatur fiel entsprechend rascher, als beim Scharlach. Als ernstere Complication trat einmal eine Pneumonie auf, ein tödtlicher Ausgang erfolgte nie. Die in der Regel kurze Krankheit befiel dasselbe Individuum unter Umständen wiederholt und früher scharlachkrank gewesene, ebenso wie solche, welche es noch nicht waren. Ein bestimmtes ätiologisches Moment aufzufinden ist mir nicht geglückt.

IV.

Zur Pathogenese des Keuchhustens.

Von

Dr. Ant. Tschamer in Graz.

Die Krankheitserscheinungen, welche im Verlaufe des Keuchhustens auftreten und denselben mehr weniger charakterisiren, sind von den Autoren so vielfach beobachtet und geschildert worden, dass man glauben sollte, dass selbst die scrupulöseste und aufmerksamste Beobachtung nichts Neues hinzuzufügen hätte. Doch schon hier zeigen sich Lücken, die nebenbei im Verlaufe dieser Studie berührt werden sollen.

So übereinstimmend aber die Schilderungen der Autoren da sind, wo es sich um die Symptomatologie handelt, so divergiren sie dort, wo es sich um die Erklärung und Begründung der Krankheitserscheinungen, also um das eigentliche Wesen der Krankheit handelt.

Während die Einen sich darüber gar nicht äussern, bringen Andere unter sich stark abweichende und wenig ansprechende Erklärungsgründe vor.

So fassen die Einen den Zustand auf als einen nervösen Bronchialcatarrh, als eine Neurose des Vagus, Andere als einen durch geschwellte Bronchialdrüsen bedingten Husten.

Nachdem aber bei jedem ausgesprochenen Keuchhusten die charakteristischen Erscheinungen sich constant wiederholen, so ist es a priori nicht anzunehmen, dass in dem einen Falle dieser, im andern jener Erklärungsgrund sich geltend mache; es ist vielmehr höchst wahrscheinlich, dass bei allen Keuchhustenfällen dem Auftreten ihrer bestimmten Erscheinungen eine einheitliche Ursache zu Grunde liege.

Diese zu eruiren ist daher das Haupterforderniss.

Dass der Keuchhusten eine contagiöse Krankheit ist, daran zweifelt jetzt wohl Niemand, und dies allein macht schon die obigen Gründe sehr unglaubwürdig. Worin aber das Contagium bestehe, darüber sind die Meinungen vor der Hand noch nicht einig.

Als ziemlich sicher betrachtet man die Sputa und die ausgeathmete Luft (Poulet) als das das Contagium enthaltende Medium.

Nach Letzerich sind die pflanzlichen Organismen, die sich in den Sputis befinden, das eigentlich krankmachende Agens — das Contagium. Nachdem aber die Untersuchungen Hallier's der bei den verschiedensten miasmatischen, contagiösen und infectiosen Krankheiten kleinste pflanzliche Organismen fand und dieselben mit den Krankheiten in einen genetischen Zusammenhang zu bringen suchte, sich bei späteren controllirenden Untersuchungen anderer gewiegter Botaniker und Pathologen nicht durchgehends als richtig erwiesen, so mussten von vorne herein auch die Untersuchungen Letzerich's auf einiges Misstrauen stossen.

Freilich kennen wir Krankheitsvorgänge, bei denen zweifellos pflanzliche Organismen als Ursachen auftreten, so bei den sog. Mycosen der Haut, bei Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor etc., ferner Krankheiten, wie Diphtheritis, Milzbrand, Febris recurrens, wo nach mehrfachen übereinstimmenden Beobachtungen pflanzliche Organismen als die wahrscheinlichen Krankheitserreger gefunden werden; allein die Untersuchungen Letzerich's über den Keuchhusten stehen meines Wissens vereinzelt da, sind von keinem andern Forscher weder bestätigt, noch auch als unrichtig bezeichnet worden; was doch vom grossen Belange wäre, denn bei vorausgesetzter Richtigkeit der Letzerich'schen Beobachtung wäre die Grundlage gegeben, auf der man die nach und nach auftretenden Erscheinungen beim Keuchhusten auf eine plausible Weise erklären könnte, zugleich aber wären für die Prophylaxis und die Therapie wichtige Anhaltspunkte gewonnen.

In Berücksichtigung dieser so wichtigen Momente habe auch ich diesbezügliche Untersuchungen gemacht, theils um Einiges zur Klarstellung dieses Gegenstandes beizutragen, theils um weitere Controllversuche anzuregen; denn nur durch diese, wenn sie vielfach und gewissenhaft ausgeführt werden, kann an eine endgiltige Entscheidung in dieser jedenfalls wichtigen (hauptsächlichen doch nicht ausschliesslichen) Kinderkrankheit gedacht werden.

Zuerst musste entschieden werden, dass die vermeintlichen Organismen (Letzerich) nur den Sputis Keuchhusten-Kranker eigen sind, und dem Auswurfe bei andern Lungenkrankheiten fehlen; denn nur in diesem Falle kann ihnen eine Bedeutung zugemessen werden.

Ich habe zu diesem Zwecke zunächst natürlich frisch entleerte Spnta von an Bronchialcatarrh, Phthisis pulm., Bronchectasie leidenden Kranken wiederholt microscopisch untersucht, aber ausser den gewöhnlichen Elementen der diesen Krankheiten zukommenden Sputa nie etwas anderes, als zuweilen Micrococcus vereinzelt und in Haufen oder in Ketten (Leptothrix Hallier, Strepto-Ascococcus Billroth), weiters Bacterien ebenso einzeln oder in Ketten gefunden. Ein Befund,

den man übrigens auch beim Auswurfe Gesunder wenigstens des Morgens immer findet.

Nur bei Phthisis pulm. mit Cavernenbildung fand ich zweimal im Caverneninhalte Haufen von dicht durch einander verflochtenem Mycel und Hyphen von Aspergillus.

Es wäre daher möglich, dass bei der Communication der Caverne mit einem Bronchialaste dieser Pilz auch im Auswurfe gefunden werden würde.

Mir gelang es nie Aspergillus in den Sputis zu finden. Ich möchte auch durchaus nicht denselben in einen innigeren Zusammenhang mit der Krankheit gebracht wissen, denn in vielen Fällen, wo Secrete in den Luftwegen liegen bleiben oder Gewebe zerstört werden, wirkt die atmosphärische Luft zersetzend ein, es bilden sich Schyzomyceten oder Pilze.

Ich hatte oft Gelegenheit mich von der Gegenwart des Aspergillus auch in andern Secreten, so namentlich im Ohrenschmalze zu überzeugen, wo absolut keine sonstigen pathologischen Veränderungen im Gehörgange zu finden waren. Auch im Secrete bei Knochencaries fand ich denselben.

Nachdem es sichergestellt war, dass in den Sputis bei andern Lungenkrankheiten keine ähnlichen Gebilde, wie sie Letzerich als charakteristisch für Keuchhusten schilderte, vorkommen, habe ich Sputa von sehr vielen Kindern und 2 Erwachsenen, die an Keuchhusten litten, untersucht, theils aus meiner Clientel, theils von andern Kranken, von denen ich die Sputa durch die Güte der sie behandelnden Aerzte erhielt. Schon bei der macroscopischen Untersuchung fällt Einem der Unterschied dieser Sputa von den bei anderen Lungenkrankheiten auf.

In dem schleimigen, zähen, glasigen Pertussis-Sputum findet man mehr weniger zahlreiche (je nach dem Stadium und der Intensität der Krankheit) nadelspitzgrosse, weisse scharf abgegrenzte und etwas grössere ins Gelbliche spielende Körperchen suspendirt, die bei längerem Stehen der Sputa in einem Glase zu Boden fallen, nur einzelne kleinere schwimmen noch in dem Sputum.

Diese erwähnten Körperchen findet man nicht gleich im Beginne des Hustens, weil ja überhaupt in der ersten Zeit der Erkrankung die Schleimsecretion gering ist, oft aber schon 1—2 Tage vor dem Auftreten der convulsivischen Hustenanfälle.

Diese kleinen weissen oder gelblichen Herde sind es nun, welche die Organismen enthalten, von denen weiter unten bei der microscopischen Untersuchung die Rede sein wird.

Diese Körperchen sind in jedem Sputum von ausgesprochenen Keuchhustenkranken vorhanden, und aus ihrem Vorhandensein allein ist man schon im Stande auf Keuchhusten zu schliessen.

Im späteren Verlaufe der Untersuchungen, nachdem ich mir über diesen Gegenstand schon Klarheit verschafft hatte, kam in die Hausordination ein 6jähriger Knabe. Seine Mutter, eine Tagelöhnerin, wusste nur anzugeben, dass ihr Knabe seit einigen Tagen zuweilen huste, ein weiteres für den Keuchhusten charakteristisches Symptom erinnerte sie sich nicht beobachtet zu haben, trotzdem ich sie auf einige aufmerksam machte. Der physikalische Befund der Lungen war ein negativer.

Sputa, die sie mir auf meinen Wunsch den nächsten Tag zusandte, zeigten die oben angegebenen Merkmale. Auf Grund dieser Sputa konnte ich auf Keuchhusten schliessen. In einigen Tagen kam die Mutter wieder und erzählte, dass jetzt der Husten so sei, wie ich ihn ihr vorher geschildert habe.

Diese Sputa sind so charakteristisch, dass es selbst dem Laien, wenn man ihn einmal auf die Merkmale derselben aufmerksam gemacht hat, ein Leichtes ist, dieselben als Keuchhusten-Sputa zu bestimmen.

Eine Frau, deren Kind an Pertussis litt, habe ich auf die Sputa aufmerksam gemacht. Sie wechselte mit ihrem Kinde auf meinen Rath ihren Wohnort. Vom neuen Wohnorte berichtete sie, dass, nachdem sie keine solchen Körperchen im Auswurfe mehr auffand, auch der Husten seinen Charakter und seine Heftigkeit verloren habe.

Ein weiteres sehr wichtiges und mit Ausnahme Letzerich's von keinem Autor gewürdigtes Symptom sind daher auch die Sputa.

Die mikroskopische Untersuchung der oben erwähnten weissen Körperchen ergab immer ein constantes, sich stets wiederholendes Bild.

Diese Körperchen wurden einfach am Objectglase in Wasser oder Glycerin zerzupft und untersucht, andere wurden durch 3—24 Stunden in Kalilösung gelegt und hierauf auf die gleiche Weise untersucht.

Das Liegenlassen in der Kalilösung hatte den Vortheil, dass man die Körperchen leichter zerzupfte, da sie nicht wie im frischen Zustande von dem aussen anhaftenden Schleime zusammengehalten wurden.

Diese Körperchen bestehen aus Epithelzellen und einem zarten, oft in mehreren Schichten übereinander liegenden, netzförmig verzweigten Mycel, dessen einzelne Netzfelder oft in schönen Präparaten 5- und 6-seitige Polygone darstellen. Ausserdem sieht man mehr minder zahlreiche farblose runde oder ovale ungleich grosse, glänzende, etwas grünlich durchschimmernde Sporen. Dieser Befund ist constant.

Im späteren Verlaufe des Keuchhustens und manchmal auch früher, jedoch in geringer Zahl findet man in den weissen Körperchen der Sputa ausser dem eben Angeführten auch

farblose Hyphen, ferner grössere, meist runde gelbliche, rothbraune bis dunkelbraune Sporen von polymorpher Form und endlich im glücklichen Falle auch ebenso gefärbte septirte und verästelte Hyphen.

Ich enthalte mich einer weitläufigeren Schilderung des Befundes, weil es mir genügend erscheint, denselben einfach zu constatiren und weil selbst die ausführlichste Beschreibung doch nie die selbständige Beobachtung zu ersetzen im Stande ist, die ja leicht ausführbar ist und von der ich eben wünsche, dass sie vielfach ausgeführt werde. Aus dem gleichen Grunde sind die Zeichnungen der Präparate unterblieben.

Thatsache ist also, dass in dem Auswurfe Keuchhusten-Kranker immer diese Gebilde gefunden werden.

Damit ist nun auch die von Einigen (Hüter, Falges etc.) vertretene Ansicht, dass das Flimmerepithel der Luftwege das Anhaften der pflanzlichen Organismen verhindere, widerlegt und es soll schon hier betont werden, dass wahrscheinlich verschiedene Contagien (hier Pilze) auch verschiedene Praedilectionsstellen besitzen. Auf Grundlage des Befundes in dem Auswurfe der Keuchhusten-Kranken lag es daher nahe, die Pilze in einen causalen Connex mit der Krankheit zu bringen.

Die Uebertragung der Sporen auf die Schleimhaut der Trachea bei Kaninchen, wie sie von Letzerich geübt wurde, war stets von günstigem Erfolge begleitet; immer traten keuchhusten-ähnliche Erscheinungen bei den Thieren auf. Der Obductionsbefund bei den Thieren stimmte damit vollständig überein. Freilich sind dabei noch nicht alle Bedenken, die erhoben werden können, beseitigt. Es ist denkbar, dass die Sputa an sich etwas Specifisches von den Organismen ganz Unabhängiges enthalten, das die Pilze in sich aufnehmen und sodann in die Trachea gebracht, als Ueberbringer, als Träger des Contagiums erscheinen.

Es erscheint daher die einmalige Cultur dieser Pilze und die sofortige Uebertragung (Letzerich[1])) als nicht hinreichend, um diesen Versuch als unantastbar zu erklären. Dazu ist man berechtigt durch die Beobachtung, dass Pilze zwischen Pigmentbacterien das Pigment, das die Bacterien absondern, in sich aufnehmen und erst bei neuen Culturanlagen verlieren.

Um in unserem Falle d. i. bei den sogen. Keuchhustenpilzen einer streng wissenschaftlichen Kritik begegnen zu können, müssten diese Pilze durch viele auf einanderfolgende Culturen isolirt und dann erst die Ueberimpfung respective Uebertragung derselben vorgenommen werden.

Allen Anforderungen, die selbst die subtilste Kritik zu

---

1) Letzerich: Zur Kenntniss des Keuchhustens. Virchow's Archiv. Band 49. H. 4.

stellen im Stande ist, dürften folgende Untersuchungen und Versuche gerecht werden.

Die im Auswurfe Keuchhusten-Kranker gefundenen Pilze wurden auf verschiedenen Substraten (gekochte Erdäpfel, mit Milch imprägnirtes gekochtes Brod etc.) unter den nöthigen Cautelen cultivirt und dabei ihr Wachsthum und ihre Fortpflanzung studirt. Aus diesen Culturen erhielt ich nun eine Pilzform, die mir aus meinen früheren mycologischen Untersuchungen bekannt war.

Ich hatte nemlich den gleichen Pilz früher einmal auf den Kernen einer faulenden Orange gesehen, wo er sich mit freiem Auge als ein schwarzer, sammtartiger Beleg der Kerne repräsentirte. Darauf aufmerksam geworden, suchte ich jetzt genauer und fand ihn auch aussen an der Schale bei fast jeder auch nicht faulen Orange. An der unebenen, höckrigen Schale der pilzhaltigen Orangen sieht man in den kleinen Vertiefungen zwischen diesen Höckerchen schwarze oder dunkelbraune Punkte, die sich leicht als eine feucht pulverige Masse abstreifen lassen. Mikroskopisch untersucht erweist sich diese Masse als ein Conglomerat von Hyphen und Sporen des bewussten Pilzes. Dieser Befund veranlasste mich weiter zu suchen, ob nicht gleiche Pilze auch auf andern Obstsorten zu finden wären.

Leider konnte ich nur verschiedene Aepfelsorten bekommen. Diese Obstsorten wurden in den Monaten Dezember, Jänner und Februar untersucht, es kann daher nicht angegeben werden, ob dieselben schon im Herbste, wenn sie vom Baume genommen werden, schon mit diesen Pilzen behaftet sind.

Auf den meisten Aepfelarten konnte dieser Pilz makro- und mikroskopisch nachgewiesen werden. Mit freiem Auge sieht man an den Aepfeln ähnliche Punkte wie an den Orangen, oder aber in zusammenhängenden Flächen als einen schmutzigen, graugrünlichen oder dunkeln, mit den Fingern abstreifbaren Beleg an der Schale haften. Die mikroskopische Untersuchung dieses Beleges ergibt den gleichen Befund wie an den Orangen. In letzterer Zeit wurde zuweilen der gleiche Pilz auch auf Erdäpfelschalen gefunden, desgleichen auf Citronen.

Nachdem man darüber klar wurde, dass diese auf Orangen und Aepfeln vorkommenden Pilze identisch sind mit den in den Sputis Keuchhusten-Kranker gefundenen, so war der Weg für die weiteren Versuche und Untersuchungen schon vorgezeichnet.

Ist der Keuchhusten durch Pilze bedingt, sind diese nicht bloss zufällige, ganz indifferente Vorkommnisse und auch nicht bloss Träger eines andern in den Sputis enthaltenen specifischen Contagiums, mit einem Worte, sind die Pilze an sich die veranlassende Ursache des Keuchhustens, also das eigentliche Keuchhusten-Contagium, so müssen auch die von den

Orangen genommenen Pilze, in die Luftröhre gebracht, den Keuchhusten mit all seinen charakteristischen Eigenschaften einschliesslich der so sehr betonten Sputa hervorbringen.

Die Erfahrung, dass der Keuchhusten bei Erwachsenen immer in geringerem Grade auftritt, also wenig gefährlich ist, veranlasste mich den Versuch zunächst an mir selbst zu machen. Zu diesem Behufe setzte ich die Untersuchungen mit den Keuchhusten-Sputis durch 14 Tage aus, um jedem Verdacht, mich mit diesen inficirt zu haben, zu beseitigen. Zu dieser Zeit hatte ich auch keinen Keuchhusten-Kranken in der Behandlung. Durch diese 14 Tage wurde der Auswurf, wenn ich zufällig hustete, genau untersucht, aber nie etwas Abnormes gefunden. Nach dieser Zeit, nachdem man sicher war, dass durch die Pertussis-Sputa keine Infection stattgefunden, wurde zu dem Versuche geschritten.

Es wurden von einer eben erst nach Hause gebrachten Orange zwei jener oben erwähnten schwarzen Pünktchen genommen, auf eine trockene, gut gereinigte Glasplatte gelegt, hier mit feinen Nadeln zerkleinert und hierauf diese fein pulverige Masse mit einer kräftigen Inspiration eingeathmet. Die Einathmung dieser fein zertheilten Masse erregte keinen Hustenreiz.

Am 4. Tage fielen die ersten Erscheinungen auf. Es trat ein leiser Kitzel im Halse auf, der sich bis zur Mitte des Sternums erstreckte und der nicht früher aufhörte, bis Husten ausgelöst wurde. Schon an diesem Tage war man im Stande, in dem spärlichen Auswurfe freilich nur mikroskopisch kleine Mycelgitter und Sporen nachzuweisen, makroskopisch waren die weissen oben erwähnten Körperchen in dem Auswurfe noch nicht zu finden.

Am 8. Tage stellte sich zuerst krampfhafter Husten ein, doch nicht heftig. Die Hustenanfälle traten in krampfhafter Weise 3 höchstens 4mal in 24 Stunden auf. Würgbewegungen begleiteten dieselben häufig, Erbrechen aber trat nur einmal bei einem heftigeren Hustenanfalle ein. Ausser diesen Anfällen wurden in der Zwischenzeit einzelne Hustenstösse beobachtet, die auch stets mit einem freilich nur geringem Auswurfe begleitet waren. Es trat ein Kitzeln in der Trachea ein, und bei dem dadurch bedingten Hustenstoss fühlte man ordentlich, dass sich an jener Stelle etwas loslöste.

Dieser Zustand hielt durch 10 Tage an.

Während dieser Zeit war der Befund der Sputa constant derselbe, wie er oben von dem Auswurfe Keuchhusten-Kranker geschildert wurde. Nur waren die weissen Körperchen nie in dieser Menge vorhanden, als man sie im Stadium Acme's bei andern Keuchhusten-Kranken (Kindern) fand.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Körperchen war mit der oben erwähnten gleich.

Der gleiche Versuch wurde an einem Taglöhner, der zu diesem Zwecke gewonnen wurde, mit dem gleich günstigen Erfolge gemacht.

Weitere Controllversuche werden diesen Gegenstand zur endgiltigen Entscheidung bringen. Freilich werden dieselben vielfach ausgeführt werden müssen; denn es ist vorauszusetzen, dass man nicht in jedem Falle auch einen günstigen Erfolg erzielen wird, nachdem wir ja wissen, dass nicht Alle den Keuchhusten bekommen, die dessen Contagium ausgesetzt sind.

Erleichtert werden diese Versuche dadurch, dass man hier relativ grössere Mengen des Contagiums (des Pilzes) einathmen lassen kann. Nothwendig ist dabei nur, eine nicht zu grosse Menge des Pilzes und sehr zerkleinert zu diesem Versuche anzuwenden, weil man sonst leicht durch den Reiz des Fremdkörpers Reflexbewegungen (Husten) hervorrufen würde und man dann nicht wüsste, ob überhaupt etwas in der Trachea haften geblieben ist.

Auf Grund der oben angeführten Ergebnisse können wir nun zur Erklärung der Krankheitserscheinungen beim Keuchhusten gehen.

Von den verschiedenen aufgeworfenen Ansichten über die Einwirkung der pflanzlichen Organismen auf die Gewebe des menschlichen Körpers glaube ich hier nur auf das mechanische Moment hinweisen zu müssen. (Wirken die Pilze hierbei vielleicht in Folge ihres Stoffwechsels auch in chemischer Weise, so bleibt das für unsere Betrachtung ziemlich gleichgültig.) Die Pilze wirken als fremde Körper. Dafür spricht die Localisation des Leidens und der Mangel aller Allgemeinerscheinungen, sofern sie nicht vom Localleiden oder anderen Complicationen abhängig sind, dafür sprechen die anatomischen Veränderungen der afficirten Schleimhaut der Luftwege; denn die freilich selten ermöglichte Necroscopie zeigt immer nur den Befund eines Catarrhs. Wir haben hier also eine Mycose der Schleimhaut der Luftwege, wie wir Mycosen der Haut, Herpes tons. etc. beobachten.

Die Verschiedenheit der Wirkung dieser Organismen ist nur abhängig von der Art und Weise wie ihre Substrate (Schleimhaut, Oberhaut) auf Reize reagiren.

Man könnte wohl einwenden, wie es denn komme, dass bei dieser Verbreitung der pflanzlichen Organismen nicht auch andere, die sicher auch in die Athmungswege gelangen, die gleichen Folgen nach sich ziehen, wenn sie nur auf mechanische Weise wirken sollen.

Eine genügende Aufklärung gibt uns hier die Kenntniss, dass nicht alle Organismen auf dem gleichen Substrate vegetiren und sich fortentwickeln können, und dass selbst die Betreffenden nicht bei jedem Menschen zur Weiterentwicklung

kommen, wie ja auch bei den Mycosen der Haut, weiteres aber die Beobachtung der hier besprochenen Krankheit selbst.

Der Keuchhusten kommt nicht sofort nach der Ansteckung zum Ausbruche, es vergehen 2—7 Tage, bis die ersten Erscheinungen zu Tage treten (Incubationsstadium).

Der Respirationstract ist an so kleine Insulte, als die Beimengung der Organismen der Luft ausmacht, gewöhnt, er reagirt daher auch nicht darauf.

Die Pilze müssten also, um den Keuchhusten sofort ohne ein Incubationsstadium zu veranlassen, gleich im Beginne in genügend grosser Menge in die Luftwege gelangen. Dies würde aber eine sogleiche Reaction (Niesen, Husten) zur Folge haben, was eben der Beobachtung nicht entspricht.

Es müssen daher diese Organismen, in die Luftwege gelangt, sich erst hier vermehren, bis ihre Menge den genügenden Reiz auf ihre Unterlage, die Schleimhaut, auszuüben vermag.

Von der grösseren oder geringeren Menge des eingeathmeten Contagiums (des Pilzes) und von der rascheren oder langsameren Vermehrung und Verbreitung desselben auf dem neuen Substrate hängt also das Incubationsstadium ab, und daher diese Unregelmässigkeit in der Dauer desselben.

Welche äussern Einflüsse, atmosphärische, tellurische u. s. f., begünstigend auf das Wachsthum dieser Organismen einwirken, werden wir freilich erst erfahren, wenn wir einmal dahin gelangt sind zu wissen, von welchen Umständen das Gedeihen dieser Gebilde auch ausserhalb des menschlichen Organismus in der freien Natur abhängig ist.

Um zu diesem Ziele zu gelangen, werden ausser der botanischen noch andere Hilfswissenschaften beigezogen werden müssen. Denn dieser Pilz ist in seinem Auftreten und seiner Verbreitung an noch nicht näher gekannte Hilfsursachen gebunden, unter welchen sicherlich auch klimatische und Bodeneinflüsse eine Rolle spielen.

Hier ist noch ein weites, aber fruchtverheissendes Feld für die Hygieine.

Was nun die Krankheitserscheinungen im Stadium catarrhale, oder wie von Einigen beliebt, prodromorum anlangt, so sind dieselben genügend durch die durch die anhaftenden Pilze veranlasste Entzündung erklärt.

Die krampfhaften Hustenanfälle im 2. Stadium (convuls.) ergeben sich auf das Einleuchtendste aus dem Befunde der Sputa zu dieser Zeit.

Berücksichtigt man das feine netzförmige Mycel, erwägt man weiter, dass dasselbe dem Epithel doch einigermassen anhaften muss, da es das eigentlich Nahrung aufnehmende Organ des Pilzes ist, dass zu seiner Loslösung doch einige Gewalt erforderlich wird, so lassen sich daraus die heftigen convulsivischen Hustenanfälle leicht erschliessen.

Die Ursache des Hustens in Intervallen liegt in der Erscheinung, nemlich der Erregung von Reflexbewegungen durch Summirung der Reize (Brücke); auch bei Fremdkörpern in der Trachea ist der Husten kein permanenter, sondern ein periodischer.

Die nachwachsenden Pilze und die neugebildeten Schleimmassen üben zwar einen beständigen Reiz aus. Es dauert aber eine Zeit, bis sich die Reize soweit summirt haben, dass sie eine Reflexbewegung, also Husten mit dem damit verbundenen Auswurfe auslösen.

Auch die eintretende Heilung des Keuchhustens (Natur-Selbstheilung) lässt sich vom mycologischen Standpunkte auf eine plausible Weise erklären.

Durch den anhaltenden Reiz, den die sich stets vermehrenden Pilze auf ihre Unterlage ausüben, nimmt die Entzündung der Schleimhaut zu, die Schleimabsonderung sowie die Epithelbildung und Lockerung desselben wird eine vermehrte; daher kommt es, dass jetzt bei den einzelnen Hustenanfällen grössere Mengen von Sputis ausgeworfen werden. Da die Pilze nur auf dem Epithel sich ausbreiten, und nicht tiefer hineinwuchern, so werden auch sie mit dem ausgehusteten Epithel in einer grösseren Ausdehnung und in grösserer Menge ausgeworfen, als sie in der Zeit von einem bis zum andern Hustenanfalle sich vermehren.

Auf diese Weise wird endlich der letzte Rest der Pilze aus den Luftwegen entfernt.

Diesen Erläuterungen entspricht vollkommen die Beobachtung des Verlaufes der Tussis convulsiva.

Mit der Zunahme des Auswurfes steigt auch die Menge der oben geschilderten weissen oder gelblichen Körperchen (Epithelzellen, Mycel, Sporen etc.).

Verliert der Keuchhusten seinen krampfhaften Charakter, sind auch diese Körperchen in dem Auswurfe nicht mehr zu finden. Die Lungenmycose ist vorüber, und nur der durch dieselbe veranlasste einfache Catarrh der Luftwege bleibt noch zurück.

Für die Prophylaxis wie für die Therapie sind hiermit gewisse Anhaltspunkte gegeben; für das wichtigste Moment, das in den Ergebnissen dieser Untersuchungen liegt, halte ich jedoch die daraus resultirende Anregung für weitere Untersuchungen auch bei andern contagiösen Krankheiten; denn es lässt sich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit erwarten, dass man auch bei diesen Krankheiten mit der Zeit das krankmachende Agens — das Contagium — in irgend einer Form zu eruiren im Stande sein wird.

Der auf Orangen etc. vorkommende, mit dem Keuchhustenpilze identische Pilz dürfte ein Capnodium Citri sein.

V.

Febris recurrens im Kindesalter.

Von Dr. S. UNTERBERGER,
Assistenzarzt am Nicolai-Kinderhospital in St. Petersburg.

Durch die im Jahre 1868 entdeckten Spirillen im Blute von Recurrenskranken hat sich Obermeier[1]) in der Frage der Infectionskrankheiten einen unsterblichen Namen gemacht. Es ist jetzt durch diese Entdeckung, nach den erfolgreichen Impfungen des Dr. Münch an sich selbst und des Dr. Motschutkoffsky[2]) an anderen Personen mit dem Blute eines Recurrenskranken, der Zusammenhang der Infection und Ansteckung mit der Entwickelung organischer Wesen wenigstens für Recurrens ausser allem Zweifel festgestellt. Obgleich Obermeier selbst nicht bei allen Recurrenskranken die Spirillen hat sehen können, so sind seit der Zeit von allen Forschern dieser interessanten Krankheit, so auch von mir, jedes Mal die Spirillen — nachdem man sie ein Mal gesehen — im Blute eines jeden Recurrenskranken gesehen worden. Heut zu Tage lässt sich demnach der Satz aufstellen: Keine Febris recurrens ohne Spirillen, keine Spirillen ohne Febris recurrens.

Der Blutstropfen eines auf der Fieberhöhe befindlichen Recurrenskranken gewährt unter dem Mikroskop einen äusserst interessanten Anblick (Hartnack. System 9 Oc. 4). Zwischen den rothen und den an Zahl vermehrten weissen Blutkörperchen sieht man die Spirillen sich lebhaft umhertummeln. Bald bewegen sie sich nur in ihrer Längsachse, drängen die Blutkörperchen auseinander oder eilen über sie hinweg, wobei die Oberfläche der rothen Blutkörperchen deutlich nachgiebt; bald bilden sie Kreise, Achterformen, strecken sich wieder aus und legen sich so aneinander, dass sie eine Kette bilden; bald aber sieht man sie sich an ein rothes Blutkörperchen anheften und dasselbe über das Gesichtsfeld fortschleppen. Dass die rothen Blutkörperchen dabei einen Substanzverlust erlitten hatten, konnte ich nicht beweisen.

Die Spirille ist äusserst dünn, spiralig gewunden, hat etwa die Breite des Contours eines Blutkörperchens und ist

---

1) Obermeier. Med. Centralblatt 1873, Nr. 10.
2) Motschutkoffsky. Med. Centralblatt 1876, Nr. 11.

so lang wie zwei oder drei, ja wie fünf rothe Blutkörperchen zusammen breit sind. Die Spirille der Recurrens hat sehr viel Aehnlichkeit mit der von Ehrenberg entdeckten und beschriebenen Spirochaete plicatilis; letztere ist jedoch kürzer und dicker und hat weitere Windungen.

Die Spirille findet sich nur im Blute von Recurrenskranken, im Blute von anderen Infectionskrankheiten habe auch ich sie nie finden können. Auch habe ich die Spirille nur während des Fieberanfalles gesehen, mit dem Fieberabfall schwindet sie. Kurz vor dem Anfall bei einer Temperatur unter 38° C. in der Achselhöhle hat Heydenreich[1]) sie mehrere Mal gesehen und den Fieberanfall vorhersagen können. Ein Mal ist es ihm auch gelungen, die Spirillen, bei einer Temp. von 36,8° C. in der Achselhöhle, zu sehen. Er hatte das Blut bei einem Kranken 9 Stunden vor dem Tode untersucht und im Blutstropfen wimmelte es von Spirillen; 12 Stunden nach dem Tode dieses Patienten sah er dann auch bewegungslose Spirillen.

In den Se- und Excreten sind bis jetzt vergebens Spirillen gesucht worden, auch mir ist es nicht gelungen, welche zu finden.

Die Anzahl der Spirillen wechselt ungemein häufig, zuweilen sieht man sehr viele, während nach einer Stunde die Zahl derselben eine sehr geringe ist, obgleich die Temperatur dieselbe geblieben. Gegen Ende des Fieberanfalles sind die muntersten Spirillen zu sehen und ein Präparat aus dieser Zeit zeigt sogar nach drei Mal 24 Stunden, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrt, sich bewegende Spirillen.

Die Anzahl der weissen Blutkörperchen nimmt am meisten vom zweiten Fieberanfall zu, und man sieht sie dann häufig vergrössert und zum Theil verfettet. Ebenso sieht man dann auch viele Endothelzellen, von der intima der Gefässe stammend, die zum Theil schon verfettet sind.

Wie die Spirillen in den Organismus gelangen, wie sie sich vermehren, wo sie während der Remission bleiben und auf welche Weise sie aus dem Organismus verschwinden — das sind noch offene Fragen.

Fest steht, dass die Spirillen nur bei Recurrens vorkommen und dass sie, in die Blutbahn eines Menschen gebracht, „ausschliesslich nur Febris recurrens und keine andere Form aus der Gruppe der Infectionskrankheiten hervorrufen", und diese Thatsachen berechtigen uns, die Spirillen als Krankheitserreger der Febris recurrens anzunehmen. Die Impfungen mit dem Blute von Recurrenskranken an Thieren blieben bei Motschutkoffsky ganz erfolglos; ebenso erfolglos blieben die Impfungen mit Typhusblut sowohl an Menschen als auch an Thieren.

---

1) St. Petersburger Med. Wochenschrift Nr. 1, 1876.

Das Fieber können wir uns bei Recurrens entstanden denken, wie es auch Lehbert[1]) annimmt, durch fiebererregende Producte, welche die Spirillen erzeugen und durch welche sie wiederum, wenn das Blut in hohem Grade damit angefüllt ist, sowie durch das intensive Fieber getödtet werden. „Ist dieser nachtheilige Einfluss auf die Parasiten ein sehr rascher, so entspricht ihm der rasche Wärmeabfall, die Krisis.“

Die Brutstätte der Spirillen finden wir in den elenden feuchten Localitäten der eng zusammenwohnenden ärmeren Bevölkerung. Unter den 40 Kranken, die ich zu beobachten Gelegenheit gehabt, fanden sich nur wenige Kranke, die von kräftiger Constitution waren und diese waren vor wenigen Monaten oder vor wenigen Jahren aus den Provinzen gekommen. Die Mehrzahl war in Petersburg geboren, hatte fortwährend in elendem Zustande gelebt, daher grösstentheils mit rhachitischen Knochenverkrümmungen und blassem, anämischem Aussehen; zwölf Kranke waren sogar mit Petechien behaftet. Die Jahreszeit übt auf die Verbreitung der Krankheit insofern einen Einfluss aus, als sie in kalten Monaten das enge Zusammenleben in feuchten Wohnungen veranlasst. Auch unsere Beobachtungsreihe zeigt, wie in der kalten Jahreszeit die Zahl der Kranken grösser ist.

Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juli.	Septbr.	Novbr.	Decbr.
5	7	8	4	1	2	2	5	6

Jedes Alter ist der Erkrankung der Febris recurrens ausgesetzt. Das jüngste Kind, welches an Recurrens erkrankt ist, ist 8 Monate alt gewesen (Litten[2]); die erste Kindheit wird überhaupt am wenigsten davon ergriffen. Da in unserem Hospital Kinder nur vom 3. bis zum 14. Jahre aufgenommen werden, so ist das jüngste Alter meiner Beobachtungsreihe das dritte Jahr gewesen. Nach dem Alter vertheilen sich meine Kranken folgendermassen:

Jahr	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Zahl der Kranken	1	2	4	10	3	3	3	8	3	2	1.

Knaben scheinen häufiger an Recurrens zu erkranken als Mädchen. Von den 19 Kindern sind bei Weissenberg[3]) 10 Mädchen und 9 Knaben; von den 23 Kindern sind bei Pilz[4]) 12 Knaben und 11 Mädchen; wir haben 25 Knaben und 15 Mädchen.

Die Febris recurrens ist charakteristisch, wie schon der Name sagt, durch wiederkehrende Fieberanfälle. Die Incu-

1) Ziemssen: Handbuch der sp. Path. und Ther. Bd. 2.
2) Deutsches Archiv. Bd. XIII. Heft 3 und 4. Litten: Recurrens-Epidemie in Breslau.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 7. B. 1874.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 6. B. 1873.

bationszeit wird von der Mehrzahl der Beobachter im Durchschnitt auf 5—7 Tage festgesetzt, doch soll die Zeit zwischen einem Augenblick und 12 Tagen schwanken. („Die Incubationszeit dauerte nie weniger als 5 und nie mehr als 8 Tage.“ Motschutkoffsky.) Bei meinen Kranken ist die Incubationszeit nicht festzustellen gewesen. Frost, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz und Leibschmerz sind die constantesten Initialsymptome, mit denen die Recurrens zu beginnen pflegt. Erbrechen ist bei der Hälfte der Fälle beobachtet. Die Temperatur steigt sofort hoch an und dauert durchschnittlich ca. 6 Tage, worauf dieselbe jäh abfällt mit Schweissausbruch oder Durchfällen. Es tritt hierauf eine fieberfreie Zeit von etwa 6 Tagen auf, worauf wieder ein Fieberanfall von ziemlich derselben Dauer erfolgt. Häufig folgt nach wenigen Tagen ein dritter Fieberanfall. Als Maximum der Paroxysmen sind fünf beobachtet worden, aber auch nur ein Fieberanfall pflegt vorzukommen. Bei unseren Kranken verhält sich die Zahl der Anfälle und Remissionen folgendermassen:

Nr.	I. Fieberanfall	1. Remission	II. Fieberanfall	2. Remission	III. Fieberanfall	3. Remission	IV. Fieberanfall	4. Remission	Bemerkungen.
1	8	7	4						
2	6	7	5	8	1				Pseudokrisis im II. Fieberanfall.
3	7	6	5						Ps. im II.
4	4	6	4	8	3				
5	5	6	6						Ps. im II.
6	6	6	4						
7	6	8	1						
8	6	6	3						
9	5	7	5						Ps. im II.
10	5	8	4	7	1				
11	—	—	—	—	3				
12	5	7	5						
13	4	12	1						
14	6	5	6	7	3				Ps. im II.
15	6	7	5						Ps. im II.
16	6	5	4	7	11				Ps. im III. Tod.
17	—	—	6						
18	—	—	5						Ps. im II.
19	6	5	4						
20	—	—	—	10	2				
21	6	7	4						
22	6	6	5	5	6				Ps. im II.
23	6	5	5	4	2				Ps. im II.
24	—	—	7						
25	6	6	7	4	1				Ps. im II.
26	—	—	3						
27	5	7	8	8	3				Ps. im II.

Nr.	I. Fieberanfall	1. Remission	II. Fieberanfall	2. Remission	III. Fieberanfall	3. Remission	IV. Fieberanfall	4. Remission	Bemerkungen.
28	6	6	7						Ps. im II.
29	—	—	8	5	4				Ps. im II.
30	5	7	4						
31	7	6	4	10	3				
32	6	6	5	8	6				Ps. im III.
33	—	—	5	6	5	7	3		Ps. im II. und III.
34	—	—	7	9	6				
35	6	8	3						
36	—	—	6	6	1				
37	5	5	5	10	3				
38	7	7	6						
39	6	7	7	10	2				Ps. im II.
40									Nach dem zweiten Anfall gebracht. Siehe Nagelveränderungen.

Nach unserer Tabelle schwankt die Dauer der einzelnen Fieberanfälle zwischen 1 und 11 Tagen. Die kürzeste Dauer des ersten Anfalls betrug 4 Tage, die längste 8 Tage; im zweiten Anfalle war die kürzeste Dauer 3 Tage und die längste 7 Tage und im dritten Anfalle dauerte der kürzeste 1 Tag und der längste 11 Tage. Ferner finden wir in unserer Tabelle etwas häufiger 2 Anfälle als 3 Anfälle notirt. Mit einem Anfalle haben wir keinen beobachtet, mit 4 Anfällen einen. Die Remissionen schwanken in der Tabelle zwischen 4 und 12 Tagen. Die erste Remission schwankt zwischen 5 und 12 Tagen, die zweite zwischen 4 und 10 Tagen, die dritte, nur ein Mal beobachtet, dauerte 7 Tage.

Bei 17 Kranken trat vor der Krisis eine Pseudokrisis auf mit Temperaturabfall, Schweissausbruch oder Diarrhoe, um nach 8 bis 36 Stunden dauernder Remission mit Frost und Kopfschmerz sehr schnell die alte Höhe, selten eine noch grössere Höhe, zu erreichen, um dann wieder nach 12 bis 24 Stunden jäh zur eigentlichen Krisis abzufallen. In der Remission nach Pseudokrisen sind Spirillen im Blute, wenn auch in sehr geringer Anzahl. Die Pseudokrisen fanden in 15 Fällen beim zweiten Anfalle statt, zwei Mal beim dritten Fieberanfalle und ein Mal sowohl beim zweiten als auch beim dritten Anfalle. Die beiden Curven (s. Tafel) veranschaulichen das Bild der Febris recurrens mit und ohne Pseudokrisen.

Der Ausgang bei Febris recurrens pflegt gewöhnlich der in Genesung zu sein, und der Patient erholt sich rasch. Die langsame Reconvalescenz richtet sich nach der Schwere der Complicationen. Hochgradige Anämie, Intesti-

nalcatarrhe, Paralysen, Augen- und Ohrenaffectionen verlangen eine lange Reconvalescenz. Die Mortalität bei Recurrens beträgt im Kindesalter circa 3 %. Der lethale Ausgang tritt am häufigsten durch Complicationen auf, durch reine Blutvergiftung geht der Kranke in den seltensten Fällen zu Grunde. Wir haben einen Todesfall gehabt.

10. II. Marie T. 6 Jahre alt. Tochter eines Bauern, geboren in Petersburg. Mittelmässige Ernährung. Rhachitische Knochenverkrümmungen. Lunge, Herz, Leber, Milz normal. Appetit, Verdauung gut. Körpergewicht 18800 Grm. Temp. 37,8. 10. Tag der Erkrankung. Erster Fieberanfall von 6 Tage Dauer.

12. II. Gestern Abend Temp. 38,1. Heute 7 Uhr Morgens 40,1. Milz in der lin. axil. ant. — Spirillen.

13. II. 10 Uhr Morgens. Temp. 41. P. 137. R. 34. Kopfschmerz. Sensorium frei. Milz am Rippenbogen.

14. II. 9 Uhr Morgens. Temp. 40,6. P. 120. R. 30. Milz überragt den Rippenbogen um 2 Ctm., hart, schmerzhaft. (Leider wurden die Lebermaasse nicht notirt; sie war eine der ersten Recurrens-Kranken.) Therp. Portwein 3 Mal einen Dessertlöffel. Saures Getränk.

15. II. 9 Uhr Morgens T. 42,4. P. 150. R. 36.
2 Uhr Mittags T. 37,6. P. 100. R. 28.
7 Uhr Abends T. 36. P. 80. R. 24.

Seit zwei Tagen Appetitmangel. Kopfschmerz. Augen eingesunken. Milz 4 Ctm. vom Rippenbogen. Mittags Schweiss, Temperaturabfall.

16. II. Schläfrigkeit. Milz überragt den Rippenbogen um 2 Ctm. Sudamina.

18. II. Appetit. Milz 1,5 Ctm. vom Rippenrande. Herztöne schwach, aber rein. Körpergew. 18250 Grm.

21. II. Allgemeinbefinden, Appetit, Verdauung gut. Milz unter dem Rippenbogen palpirbar. T. 37,6. P. 60. R. 22.

22. II. Am Morgen Temp. 38,5. Milz überragt den Rippenbogen um 1 Ctm.; hart, schmerzhaft. Spirillen.

24. II. 9 Uhr Morgens. Temp. 40,2. P. 110. R. 30. Kopfschmerz. Appetit, Verdauung gut; Zunge belegt. Milz 5 Ctm. vom Rippenbogen, hart, schmerzhaft. Körpergew. 18000 Grm.

26. II. 9 Uhr Morgens. Temp. 40. P. 120. R. 30. Appetit gering. Ein breiiger Stuhl. Milz überragt 7 Ctm. den Rippenbogen. Therp. Eisbeutel auf der Milz. Bäder von 28° C. zweistündlich. Exspectative Behandlung aufgegeben.

28. II. 9 Uhr Morgens. T. 40. P. 126. R. 36. Allgemeine Schwäche. Haut und Schleimhäute sehr blass. Appetitmangel. 2 breiige Ausleerungen. Milz überragt den Rippenbogen um 9 Ctm., bretthart, äusserst schmerzhaft. Puls sehr klein, undulirend.

2. III. 7 Uhr Morgens. T. 36. P. 78. R. 24.
7 Uhr Abends. T. 42,4. P. 150. R. 36.

Gestern Abend Pseudokrisis mit Schweiss, der noch bis heute dauert, und Durchfällen. Allgemeinbefinden besser. Milz überragt den Rippenbogen um 7 Ctm., weniger hart und schmerzhaft. Abends Temperatursteigerung mit Frost. In der Lunge zähes Rasselgeräusch.

3. III. Schwächezunahme. Milz wie gestern. Körpergew. 17400 Grm.

5. III. Grosse Schwäche. Sehr empfindliche Milzgegend. Sensorium vollkommen frei. Temp. 40. Um 6 Uhr Morgens, nachdem das Kind eben getrunken, plötzlich Tod.

Section 28 Stunden nach dem Tode. Todtenstarre geschwunden. Livores nur auf den nates. Haut und panniculus adipos. sehr blutarm, trocken. Muskeln blass, gelblich, verfettet. Dura mater etwas verdickt. Pia mater leicht oedematös. Gehirn anaemisch. Lungen hyperaemisch,

lufthaltig. Bronchialdrüsen etwas vergrössert, pigmentirt. Im Pericardium gegen 15 Grm. klaren, hellgelben Serums. Herz vergrössert, dicke Fettablagerungen auf der Oberfläche. Im rechten Herzen ein kleines weisses Fibringerinnsel, im linken ein wenig dunkles, flüssiges Blut. Herzmusculatur blass, gelblich, verfettet. Endocardium bis in die grossen Gefässe hinauf stark injicirt. Hinteres Segel der valv. mitr. retrahirt, der Rand mit erbsengrossen, hochrothen papillomatösen Wucherungen besetzt. In cavo peritonei circa 1000 Cub.-Ctm. eines grünlichen, flockigen Exsudates. Leber 20—14—6 Ctm. stark verfettet. Milz 16—9—2,5 Ctm. auf dem Durchschnitt trocken mit Ausnahme von 5 haselnussgrossen und einem hühnereigrossen Infarct, die matsch und in Erweichung bereits übergegangen waren. Drüsen des Darmes durchweg stark geschwellt. Mesenterialdrüsen vergrössert. Nieren etwas vergrössert, ein wenig verfettet.

Resümiren wir kurz die Ergebnisse des Leichenbefundes, so haben wir: Allgemeine Anaemie. Blasse, verfettete Musculatur aller Organe. Endocarditis. Peritonitis. Schwellung, zum Theil Verfettung aller Unterleibsdrüsen, namentlich der Leber und Milz; letztere mit Infarcten durchsetzt.

Eine einmal überstandene Recurrens gewährt keine Immunität gegen eine neue Infection. Litten führt 17 Fälle von 2 Mal überstandener Recurrens an.

Das Fieber erreicht bei Recurrens sehr rasch die Temperatur von 40° C. und darüber und hat in der Regel den Charakter einer continua-remittens. Die höchste Temperatur, die Pilz einige Mal beobachtet hatte, war 42,5° C., unsere höchste Temperatur war 42,6° C., wir finden sie auf unserer zweiten Fiebercurve. Temperaturen von 42° sind von Pilz und mir gar nicht selten gesehen worden, ohne dass der Verlauf der Krankheit dabei ein besonders schlechter wurde. Die Qualität des Fiebers ist im Beginn recht bedeutend, sie nimmt ab, sobald das Fieber sich der Krisis oder Pseudokrisis nähert. Während in der ersten Zeit das Fieber durch das Bad kaum um einen Grad herabgesetzt wird, so fällt dasselbe sofort um 1,9° bis 2°, wenn die Krisis den Tag darauf eintritt. Die Pseudocrisen und die Krisen haben einen starken Temperaturabfall, und das Fieber beginnt mit einer ebenso steilen Temperatursteigerung. Die Temperaturdifferenz beim Fieberanfall als auch beim Fieberabfall schwankte bei unseren Kranken zwischen 4° und 6,4° in 12 Stunden; die Temperaturdifferenz beim Abfall scheint etwas grösser zu sein. Pilz hat beim Abfall ein Mal eine Temperaturdifferenz von 7,3° gesehen. In den seltensten Fällen dauert der Fieberabfall über einen Tag. Während der Remission ist die Temperatur normal, den ersten Tag in der Regel subnormal.

Das Körpergewicht bei Recurrens-Kranken, welches durch das hohe Fieber bedeutend abnehmen sollte, wird durch den guten Appetit des Kranken während des Fiebers nicht besonders beeinträchtigt. Der Typhus-Kranke erleidet bei

derselben Anzahl von Fiebertagen eine grössere Gewichtsabnahme wie ein Recurrens-Kranker.

Die Respiration zeigt wenig Charakteristisches für Recurrens. Mit dem Fieber steigt die Respirationsfrequenz. Der Abfall bedingt aber nicht immer ein gleiches Fallen der Respirationsfrequenz, was am häufigsten durch den meteoristisch aufgetriebenen Darm und dadurch Hochstellung des Zwerchfelles verursacht wird; in den seltensten Fällen ist Bronchitis die Ursache, die bei langdauerndem Fieber gegen Ende desselben aufzutreten pflegt. Bei unseren Kranken haben wir eine leichte Bronchitis nur 6 Mal gehabt, was im Gegensatze zum Typhus ein seltenes Vorkommen ist, wo dieselbe mit ein Symptom zu sein pflegt. Die zwei catarrhalischen Pneunomieen, die wir beobachtet, sind nicht bei uns entstanden, sondern die Kranken sind nach dem ersten Anfall mit ihr aufgenommen. Im Allgemeinen scheinen die Respirationsorgane bei Kindern in der Recurrens wenig ergriffen zu werden.

Mehr Interesse als die Respirationsorgane verdient bei der Febris recurrens das Circulationssystem. Nicht nur die Pulsbeschaffenheit und Pulsfrequenz beanspruchen Interesse, sondern noch mehr die Affectionen des Herzens. Der Puls ist im Beginn des Fieberanfalles voll und weich, um gegen Ende desselben, falls der Paroxysmus nicht zu kurze Zeit dauert, klein und leer zu werden. Ist der Fieberanfall nur von kurzer Dauer, so bleibt der Puls während der ganzen Zeit von gleicher Beschaffenheit. In der ersten Remission erholt sich der Puls recht rasch. Im zweiten Anfalle ist der Puls bald beschleunigt, klein, leer, zuweilen undulirend, dicrotisch und der Puls bleibt in der zweiten Remission lange sehr klein und wird schnell sehr frequent, sobald der Patient sich nur etwas aufregt. Beim dritten Paroxysmus füllt sich etwas die Pulswelle, wird aber bald wieder klein und in der Remission häufig arhythmisch. Arhythmie tritt bisweilen auch in der zweiten Remission auf. Die Pulsfrequenz richtet sich nach dem Fieber, hält mit demselben gleichen Schritt. Beim Relaps fällt die Pulsfrequenz in der Mehrzahl der Fälle nicht jäh ab, sondern kehrt langsam zur Norm zurück. Dieser Contrast zwischen niedriger Temperatur und hoher Pulsfrequenz in den ersten Tagen der Remission ist für Recurrens recht charakteristisch, kann in zweifelhaften Fällen als diagnostisches Mittel dem Typhus gegenüber benutzt werden, wo bei normaler Temperatur auch eine normale Pulsfrequenz stattfindet. So sind Kinder bei uns ins Hospital gebracht mit der Anamnese, sie seien vor circa acht Tagen mit Frost, Kopfschmerz, Erbrechen erkrankt und seien darauf von heftigem Fieber befallen. Bei der Untersuchung findet man ein anaemisches

Kind, die Milz zwischen lin. axill. ant. und axill. med., die Temp. normal, 100 Pulsschläge in der Min.; den Tag darauf ist die Temp. normal, die Anzahl der Pulse ist aber allmählich gesunken. Die Diagnose auf Recurrens und nicht auf überstandenen Typhus gestellt, bestätigte sich in einigen Tagen, es folgte bald ein Fieber mit Spirillen im Blute.

Die beiden folgenden Tabellen zeigen deutlich das Verhältniss zwischen Temperatur und Pulsfrequenz bei Recurrens und Typhus.

Febris recurrens nach erfolgter Krisis am Abend vorher.

Zeit	T.	P.	R.
7 Uhr Morgens	37	110	30.
11 Uhr Morgens	36,8	100	28.
1 Uhr Mittags	37,2	104	28.
4 Uhr Mittags	37,4	96	26.
7 Uhr Abends	37	98	28.
7 Uhr Morgens	37,4	90	26.
11 Uhr Morgens	37,2	88	26.
3 Uhr Mittags	37,4	86	28.
7 Uhr Abends	37,6	80	26.

Typhus exanthematicus am ersten fieberfreien Tage.

Zeit	T.	P.	R.
7 Uhr Morgens	37,5	80	26.
11 Uhr Morgens	37,6	86	28.
3 Uhr Mittags	37,3	86	30.
7 Uhr Abends	37,5	78	32.
7 Uhr Morgens	37	76	24.
11 Uhr Mittags	37	80	20.
7 Uhr Abends	37,1	80	22.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass nur vereinzelte Fälle von Endocarditis bei Recurrens-Epidemieen verzeichnet sind, da man doch von vornherein annehmen müsste, dass bei einem so intensiven Fieber, vereint mit der grossen Herzaction, das Endocardium, namentlich die Klappenapparate, am ehesten leiden würden. Unsere Epidemie macht da eine Ausnahme. Von den 40 Kranken wurden zwei mit einer Insuffic. valv. mitr. aufgenommen und beide wurden mit einer exacerbirten Endocarditis entlassen. Drei Endocarditiden entstanden bei uns, einer von den Patienten kam zur Section. Ein neunjähriger Knabe wurde mit einer Stenosis aortae entlassen. Am dritten Tage im zweiten Anfalle wurde zuerst an der Mitralis ein Geräusch wahrgenommen, nach wenigen Tagen an allen Ostien. Nach dem dritten Fieberanfalle schwanden die Geräusche an allen Ostien mit Ausnahme an der Aorta, wo man ein deutliches systolisches Geräusch hören konnte. 18 Tage nach dem dritten Anfalle wurde das Kind mit einem deutlich blasenden Geräusch an der Aorta entlassen. Der Patient hatte ein gutes Aussehen, hatte seit dem dritten Relaps an 1600 Grm. zugenommen. Der zweite Fall wurde mit einer Insufficientia valv. mitr. entlassen. Das Geräusch entstand gleichfalls im zweiten Fieberanfall, wenige Tage nach Beginn desselben. Oedema scroti zeigte sich im Verlauf der Krankheit, welches in wenigen Tagen schwand. Drei Wochen nach dem zweiten Fieberabfalle wurde Patient mit einem blasenden, systolischen Geräusch an der valv. mitr. entlassen. Das K.-Gew. betrug

nach dem 2. Relaps 16200 Grm., vierzeh Tagen darauf 16800 Grm. Allgemeinbefinden gut.

Anaemische Geräusche am Herzen und an den grossen Gefässen, die bald schwinden, werden von allen Beobachtern angeführt. Von 40 Kranken haben wir bei 14 die Geräusche deutlich wahrgenommen. Dieselben treten in der Regel im zweiten Fieberanfall auf, nur 2 Mal traten sie erst im dritten auf und ein einziges Mal schon im ersten Fieberanfall. Es war das ein blasses rhachitisches Kind, welches in den ersten Tagen 1000 Grm. an Gewicht verlor, wo sonst die Patienten höchstens 300 Grm. an Körpergewicht zu verlieren pflegen. Die anämischen Geräusche hören gewöhnlich wenige Tage nach dem Abfall auf und treten mit einem neuen Anfall wieder auf.

Epistaxis haben wir nur 3 Mal beobachtet, dabei war der Stuhl normal oder retardirt. Blutungen aus anderen Organen haben wir nicht beobachtet; auch Pilz und Weissenberg führen keine an.

Der Digestionsapparat hat von jeher eine hervorragende Stellung im Symptomencomplex der Febris recurrens eingenommen und es war die Milz das Organ, welches am meisten die Aufmerksamkeit auf sich zog.

Der Appetit ist bei Recurrens auch bei den höchsten Temperaturen vorhanden und die Patienten verspeisen ihre Fleischportionen auch bei Temperaturen von 41° C., ohne die Verdauung zu stören. Dauert das Fieber lange, so verringert sich gegen Ende desselben der Appetit und sie geniessen dann auch in den ersten Tagen der Remission wenig.

Erbrechen ist häufig ein Initialsymptom der Recurrens, tritt aber auch bisweilen auf der Akme der Anfälle auf, bisweilen auch während der Reconvalescenz. Die Magengegend wird häufig als schmerzhaft angeführt, doch ist der Schmerz auf den vergrösserten, hyperästhetischen linken Leberlappen oder auf die vergrösserte Milz zu beziehen.

Die Beschaffenheit der Zunge bietet recht viel characteristisches und ist in differentieller Beziehung dem Typhus gegenüber sehr verwerthbar. Die Zunge ist in der Regel blass, feucht, leicht belegt und breit. Selten findet man die Ränder und die Spitze hochroth, niemals habe ich das Vogel'sche Typhus-Dreieck auf der Zungenspitze gesehen, das hochrothe Dreieck mit der Basis nach vorn. Die Ambulanz-Diagnose auf Recurrens und Typhus allein nach dem Zungenbefunde gestellt, bestätigte sich fast jedes Mal. Blasse, leicht belegte, breite Zunge sprach für Recurrens, spitze Zunge mit rother Spitze und rothen Rändern für Typhus.

Angina follicularis haben wir nur ein Mal beobachtet, Patient kam mit derselben in der ersten Remission in unsere

Behandlung. Für gewöhnlich ist der Rachen blass, selten hyperämisch.

Parotitis ist bei zwei Kranken aufgetreten und zwar bei Einem beiderseitig. Beide Fälle verliefen leicht.

Der Stuhl ist bei Recurrens häufig retardirt, in der Regel normal. Bei Einigen stellten sich auf der Akme der Fieberzeit mehrere diarrhoische Ausleerungen ein, die sich beim Relaps vermehrten. Zuweilen trat zugleich ein gelinder Schweissausbruch auf, der jedoch in der Regel fehlte, sobald diarrhoische Stühle bei der Crisis ausbrachen. Ist Diarhoe vorhanden, so finden wir den Unterleib meteoristisch aufgetrieben, die Respiration etwas frequenter. Die Durchfälle gingen bei zwei Fällen in chronischen Darmkatarrh über. Beide Kinder waren von schwächlicher Constitution. Bei einem Fall, bei dem die Stühle bis zum zweiten Fieberanfall normal waren, traten auf der Höhe der Fieberzeit im zweiten Anfall dünnflüssige Ausleerungen auf, die hartnäckig 5 Wochen dauerten. In dieser Zeit nahm das Körpergewicht um 2270 Grm. ab; das Kind war äusserst blass, einige Tage leicht hydropisch. Eine eitrige Otitis zu derselben Zeit vermehrte die Anaemie des Kindes. Nachdem das Mädchen sich einige Wochen nach dem Intestinalkatarrh erholt hatte, wurde es mit einer Otitis chron. entlassen. Der zweite Fall betraf gleichfalls ein schwächliches Kind, bei dem nach dem zweiten Fieberanfall der Intestinalkatarrh den Anfang genommen. Es stellte sich bald ein prolapsus ani ein. In gebessertem Zustande wurde das Kind den Eltern auf ihren Wunsch zurückgegeben.

Die Leber haben wir bei Recurrens stets sich vergrössern gesehen und es war der linke Lappen, der vorherrschend an der Vergrösserung Theil nahm. Die Maasse der Leber wurden in folgender Weise gewonnen. Durch Percussion wurde der untere Rand zuerst festgestellt, hierauf wurde die Entfernung des linken Lappens vom äussersten Rande bis zur Medianlinie notirt, darauf die Entfernung in der Medianlinie bis zum Ansatzpunkte des proc. xiph. und dann die Entfernung des Leberrandes bis zum arcus costarum in der lin. parast. und lin. mam. Die Vergrösserung der Leber tritt immer etwas später ein als die Schwellung der Milz. Ebenso schreitet die Abschwellung langsam fort, doch ist die Leber längst zur Norm zurückgekehrt, bevor die Milz halb abgeschwellt ist. Die Hyperaesthesie der Leber hält so ziemlich Schritt mit der der Milz.

Icterus haben wir 5 Mal beobachtet. Derselbe hielt sich nur ein paar Tage und trat mit der Crisis ein, ohne dass Diarrhöe vorhanden war.

Heydenreich hat im Blute des biliösen Typhoids Spirillen gesehen, somit ist das biliöse Typhoid nur eine Form der Febris recurrens mit vorherrschender Affection der Leber: „Das von der Recurrens biliosa eingeimpfte Blut erzeugt

nur eine Febris recurrens, nicht aber wieder eine biliöse" (Motschutkoffsky). Wir haben bei Kindern keine Recurrens biliosa gesehen.

Die Milz vergrössert sich constant bei Recurrens, die Vergrösserung geht rasch vor sich, die Milz überragt bald den Rippenbogen und wird der Palpation leicht zugänglich. Während des Fiebers fühlt sich die Milz bretthart an und ist sehr empfindlich. Bei hochgradiger Schwellung und langdauerndem Fieber wächst die Hyperaesthesie dermaassen, dass die geringste Berührung, die geringste Lageveränderung dem Kinde die unsäglichsten Schmerzen verursacht; die Leber ist in diesen Fällen stets vergrössert und sehr empfindlich. Am schmerzhaftesten wird die Berührung der Milz und Leber selbst, aber die Schmerzen strahlen auch auf die Bauchdecken aus und namentlich wird die linke Gegend zwischen dem Rippenbogen und dem Darmbeinkamme gleichfalls bei der leisesten Berührung sehr schmerzhaft. Mit dem Fieberabfall schwindet die Hyperaesthesie, nur in den seltensten Fällen dauert sie noch einige Tage während der Remission fort, dann aber schwellen auch die Organe äusserst langsam ab. Mit dem Abfall, ja sogar während des Fieberabfalls finden wir die Milz nicht mehr bretthart, sie wird weich. Nach dem ersten Paroxysmus pflegt die Milz in 24 Stunden zur normalen Grösse abgeschwellt zu sein, doch geschieht die vollkommene Abschwellung auch bisweilen in 12 Stunden. Es ist mir nicht selten vorgekommen, dass die Milz bei einem Kinde am Abend des letzten Fiebertages im ersten Paroxysmus um 3 Ctm. den Rippenbogen überragte, in der Nacht trat die Crisis ein, am andern Morgen fand ich die Milz in der lin. axil. med. In der zweiten Remission dauert die Milzvergrösserung länger. Zur normalen Grösse verkleinert sie sich selten, wenn ein dritter Anfall bevorsteht, Durchfälle verlangsamen die Abschwellung. Am 6. Tage ist die Milz gewöhnlich in der lin. axil. ant. Etwas länger dauert die Abschwellung in der dritten Remission. Mit einem Milztumor ist von den 40 Kranken Niemand entlassen worden.

Dass der Inductionsstrom eine Verkleinerung der Milz auf kurze Zeit bewirken kann, haben wir einige Mal beobachten können und ein einziges Mal, wie Botkin[1]) es zu wiederholten Malen gesehen hat, sah ich zugleich eine Vergrösserung der Leber. „Die Vergrösserung der Leber, welche auf die Verkleinerung der Milz nach ihrer Faradisation folgt, ist augenscheinlich dadurch bedingt, dass eine grössere Menge Blutes aus der Milz in das System der Vena Portae und auf diese Weise in die Leber gepresst wird."

1) Botkin: Die Contractilität der Milz etc. Hirschwald's Verlag. Berlin 1874.

Ein 8jähriges schwach gebautes Mädchen hatte im zweiten, sieben Tage dauernden Fieberanfall am 4. Tage Morgens 10 Uhr eine Temperatur von 41,2 C. in der Achselhöhle. Es wurde ein Inductionsstrom von mittlerer Stärke eine halbe Stunde lang auf die Milz applicirt. Die eine Electrode wurde auf den Rippentheil, die andere auf den den Rippenbogen überragenden Theil der Milz gesetzt. Der Effect der Electrisation auf Milz und Leber war ein eclatanter.

Vor der E.	Leber	5,5—7—5—2,5 Ctm.
	Milz	17—6 Ctm. Rippenbogenabstand 3 Ctm.
Nach der E.	Leber	6—8—6—3,5 Ctm.
	Milz	13,5—6 Ctm. am Rippenbogen.
Abends 6 Uhr	Leber	5,5—8,5—5—2,5 Ctm.
	Milz	17—7. Rippenbogenabstand 3,5 Ctm.

Nach der Electrisation hatte sich die Zahl der weissen Blutkörperchen etwas vermehrt. Die Temperatur betrug um 11 Uhr 41,0, sie sank also um 0,2°; ich habe schon nach der Electrisation der Milz ein Sinken der Temperatur um 0,5—1,5 C. beobachtet. Die Application der Electricität rief niemals Schmerzempfindung hervor, sondern nur ein unangenehmes Prickeln in der Haut, aber die Patienten wurden durch den Apparat als solchen, wie auch durch den Lärm des Hammers dermaassen aufgeregt, dass sie jedes Mal bei der Electrisation weinten und laut jammerten. Nach der Electrisation fühlten sich alle Kinder erfrischt und sie erhielten gleich ein munteres Aussehen, ein Effect den wir bei allgemeiner Electrisation und Galvanisation des Sympathicus häufig finden. Die Percussion der Milz wurde in der Diagonallage — in der Mittellage zwischen Rücken- und Seitenlage — vorgenommen und sie liess sich mit wenigen Ausnahmen, wo der Leib meteoristisch aufgetrieben war, mit der grössten Präcision ausführen. Ueberragte die Milz den Rippenbogen, so traten die Contouren der vergrösserten Milz deutlich unter den dünnen Bauchdecken hervor.

Der Harn zeigt nach den bis jetzt angestellten Versuchen nichts charakteristisches für Recurrens, er verhält sich ungefähr ebenso wie im Typhus. Vermehrung der Harnmenge tritt in der Remission auf; starker Schweiss und Durchfälle verringern die Menge. Eiweiss haben wir und Weissenberg nie gefunden, Pilz hat 3 Mal Eiweiss auftreten gesehen, aber jedes Mal nur auf kurze Zeit; Cylinder befanden sich nicht in diesem Harn. Blut im Harn hat weder Pilz noch ich gesehen.

Eine Atonie der Blasenmusculatur haben wir 5 Mal in der ersten Remission, jedes Mal nach heftigem Fieber, und ein Mal am Ende des ersten Paroxysmus gesehen.

Die Haut ist im ersten Fieberanfall blass, anämisch. Im zweiten und dritten steigert sich die Blässe ins Wachs-

gelbe, Aschgraue und erhält erst langsam ihre normale Färbung. Trotz der grossen Fieberhitze konnte ich niemals einen Calor mordax der Haut wie es Obermeier angiebt, empfinden. Mit dem Fieberabfall tritt in der Regel Schweiss auf; er tritt aber auch auf, wenn critische Diarrhöe sich zeigt. Seltener brach der Schweiss erst am andern Tage nach der Crisis aus oder sogar während des Fieberanfalls. Sudamina haben wir nur 3 Mal gesehen.

Ein Exanthem irgend welcher Art hat Pilz und Weissenberg bei ihren Kranken nie gesehen. Zwei Mal habe ich ein Erythema maculosum gesehen. Beide Mal trat es bei schwächlichen, rhachititischen Kindern auf der Höhe ihres letzten Fieberparoxysmus auf und es dauerte nur ein paar Stunden. Das Erythema maculosum zeigte sich hauptsächlich auf den Streckseiten der Extremitäten. Die einzelnen Flecken waren dunkelroth, von Erbsengrösse, mit unregelmässiger Form; auf Fingerdruck schwanden die Flecken. Aehnliches Erythem hat Litten zwei Mal gesehen. Roseola hat weder Pilz noch ich und Weissenberg gesehen.

Herpes labialis kam bei unseren Kranken 3 Mal vor, Herpes frontalis ein Mal, Patient trat mit demselben ein. Mit dem Fieberabfall wie Litten es in der Regel gesehen, haben wir nie Herpes auftreten gesehen. Bei allen vier Fällen war Obtipation vorhanden.

Desquamation tritt nicht in seltenen Fällen auf, sie nimmt eine farinose Form an.

Das Unterhautzellgewebe schwindet rasch bei Recurrens, namentlich in der Orbita.

Eingefallene Augen finden wir sehr häufig schon im ersten Fieberanfall.

Oedem der Haut namentlich Oedema scroti haben wir nach schwerer Recurrens ein paar Mal gesehen.

Die Nagelveränderung nach Typhus hat Alfred Vogel[1]) in einem Aufsatz beschrieben und hat gezeigt, wie es leicht ist, aus der Beschaffenheit der Nägel auf einen durchgemachten fieberhaften Process, namentlich Typhus, zu schliessen, ja sogar annähernd die Zeit anzugeben, wann der Patient den Typhus durchgemacht hat. Hervorgerufen durch locale Ernährungsstörung wird in der Reconvalescenz quer über den ganzen Nagel zuerst über der Lunula ein heller Streif bemerkt, der mit dem Nagel vorwärts wächst. In leichteren Fällen ist nur ein matter Glanz zu sehen, in schweren Fällen ein leichter Eindruck, ja sogar eine vollkommene Furchen- und Wallbildung. Nachdem ich als Student einen schweren exanthematischen Typhus durchgemacht, konnte ich an meinen

---

1) Vogel: Die Nägel nach fieberhaften Krankheiten. Deutsches Archiv für kl. M. Bd. VII.

Nägeln deutlich die Furchen sehen. Da nun die Febris recurrens einen so charakteristischen Verlauf besitzt, durch periodische Fieberparoxysmen und Remissionen sich auszeichnet, so musste, war mein Schluss, die Nagelveränderung nach Recurrens diagnostisch verwerthbar sein. Leider habe ich erst in der letzten Zeit darauf Aufmerksamkeit verwandt und da ist es mir ein Mal vorgekommen zwei quer verlaufende durch eine gesunde Nagelpartie getrennte matte Streifen einige Tage nach dem Eintritt des Patienten ins Hospital sehr deutlich zu sehen. Es war das der Patient Nr. 40 in der Tabelle. Bei der Aufnahme lautete die Anamnese: fieberhafter Zustand seit einigen Wochen. Bei der Untersuchung finden wir einen schwächlichen Knaben mit wachsgelber Haut, blasser, belegter, feuchter Zunge, anaemischen Geräuschen am Herzen und an den grossen Gefässen, hoher Pulsfrequenz und niedriger Temp. und einen den Rippenbogen um 1 Ctm. überragenden Milz. Nach einigen Tagen schwanden die anaemischen Geräusche, die Milz schwoll ab; das Verhältniss zwischen Puls und Temperatur wurde normal, und an den Nägeln der Hand sah man deutlich zwei querverlaufende durch gesunde Nagelpartieen getrennte matte Streifen. In Berücksichtigung aller dieser Umstände konnte die Diagnose nur auf Recurrens nach dem zweiten Fieberparoxysmus gestellt werden.

Wenn ich auch nicht so sanguinisch bin ein Mal allein aus den Nagelveränderungen ein Recurrens zu diagnosticiren — ex ungue leonem —, so besitzen wir, glaube ich, in der Nagelveränderung ein recht wichtiges Symptom für überstandene Recurrens. Weitere Untersuchungen müssen diese Frage noch prüfen.

Unter den Sinnesorganen haben wir Affectionen des Auges zwei Mal beobachtet. Drei Wochen nach dem zweiten Fieberanfall trat bei einem sonst gut genährten Kinde episclerale Injection des linken Auges auf mit Verfärbung der Iris und bald darauf wurde ein undeutliches Sehen angegeben, eine Trübung des Glaskörpers wurde constatirt. Die Iritis und Hyalitis wurden nach 3 Wochen vollständig rückgängig. Das zweite Mal trat bei einem gut genährten Mädchen 14 Tage nach ihrem zweiten und gleichfalls letzten Fieberanfall eine Affection des rechten Auges auf. Bei diesem Fall trat zuerst die Hyalitis und darauf die Iritis auf, die jedoch nach 14 Tagen vollkommen schwanden.

Otitis media mit Perforation des Trommelfelles haben wir ein Mal beobachtet, dieselbe trat 14 Tage nach dem dritten und letzten Fieberanfalle auf. Das Mädchen war von schwächlicher Constitution und hatte eine recht schwere Recurrens durchgemacht.

Erscheinungen von Seiten der willkürlichen Muskeln bestanden in Schmerzen der grossen Muskelgruppen

der unteren Extremitäten, selten in andern Muskelgruppen. Bei meinen 40 Fällen gehörten Muskelschmerzen überhaupt zu den Seltenheiten. Pilz und Weissenberg haben häufig die Muskelschmerzen bei Kindern beobachtet. Unter den Knochenkrankheiten haben wir nur ein Mal eine Periostitis am Oberkiefer gesehen; cariöse Zähne waren nicht vorhanden. Nach der Incision entleerte sich etwas Eiter, am andern Tage war der Patient gesund.

Kopfschmerz, namentlich Stirn- und Schläfenschmerz, ist ein constantes Initialsymptom der Recurrens, welches bald schwindet, selten während des ganzen Fieberanfalls dauert.

Schwindel wurde bisweilen im Beginn des Paroxysmus getroffen. Das Sensorium war nie vollständig getrübt; selbst bei einer Temp. von 42,5 lachten und scherzten häufig die Kinder. Erkrankungen des Gehirns bei Recurrens kamen weder Pilz, Weissenberg noch mir zur Beobachtung.

Lähmungserscheinungen wurden von mir ein Mal beobachtet. Nach einem Monate trat bei einem sonst wohl genährten Jungen, der eine schwere Recurrens durchgemacht, eine Paralysis palati mollis auf, die in 14 Tagen nach Gebrauch von Extract. nuc. vom. vollständig verschwand.

Unter den Nachkrankheiten, welche unsere Patienten im Hospital sich acquirirt haben, ist zuerst der Typhus exanthematicus anzuführen. Ein 9jähriger Knabe erkrankte am 14. Tage nach dem zweiten und letzten Anfall an einem 12 Tage dauernden Typhus exanthematicus. 10 Tage nach der Crisis wurde er als gesund entlassen. Mischformen von Typhus und Recurrens, wie Botkin es bei Erwachsenen gesehen und wie sie später im Obuchow'schen Hospital von Dr. Herrman[1]) hieselbst beobachtet worden, habe ich nicht gesehen; Rauchfuss[1]) hat einen derartigen Fall im Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg gesehen.

An Varicella erkrankten zwei Kinder. Ein Knabe erhielt sie einige Tage nachdem die Vaccinepusteln zu vernarben anfingen.

An Variola erkrankte ein Knabe 17 Tage nach seinem letzten Anfall, er starb am 11. Tage der Krankheit.

Diagnose.

Es giebt keine Infectionskrankheit, die mit solcher Präcision diagnosticirt werden kann, wie die Febris recurrens. Das Vorhandensein von Spirillen im Blute spricht mit absoluter Sicherheit für Recurrens. Allein auch ohne Microscop hat man vor und nach Obermeier die Krankheit diagno-

1) St. Petersburger med. Zeitschrift. N. F. V. Bd. 4. Heft. 1875. Seite 368. Protokoll.

sticirt, das Krankheitsbild ist recht characteristisch. Griesinger, dem wir vorzugsweise die nähere Kenntniss der Recurrens verdanken, beschreibt kurz und klar das allgemeine Bild der Recurrens. „Ein Krankheitsverlauf, bestehend in zwei, selten mehr successiven, durch eine starke Remission von einander geschiedenen, heftigen Fieberanfällen, deren späterer sich wie ein Recidiv des ersten ausnimmt, ein sehr rascher Abfall des Fiebers am Ende dieses Anfalles, eine überwiegende und starke Localisation nach der Milz, nächstdem zu dem Gallenapparate, dieses sind die am meisten characteristischen Umstände der Krankheit."

So leicht es ist das ganze Krankheitsbild der Recurrens zu diagnosticiren, um so schwieriger ist es, in jedem einzelnen Fieberanfalle oder in jeder Remission sofort die Diagnose auf Recurrens zu stellen. Die grösste Aehnlichkeit und die meiste Verwechselung findet zwischen Recurrens und Typhus statt und zwar dem Typhus abdominalis. Da wir nun einen Typhus von 1 Woche bis 4 Wochen Dauer haben, so war es häufig schwierig, wenn ein Kranker, bei dem man einen Verdacht auf einen fieberhaften Process hatte, im fieberlosen Zustande sich befand, sofort die Diagnose auf einen durchgemachten Typhus oder auf Recurrens nach einem Fieberanfall zu stellen. Die meist lückenhafte Anamnese unterstützte einen in den seltensten Fällen. Nicht minder schwierig war es in der ersten Zeit auch bei dem Kranken im fieberhaften Zustande die richtige Diagnose zu stellen, ausser mit dem Microscop. Daher halte ich es für sehr wichtig im Zusammenhang die verschiedenen Symptome, die wir characteristisch für Recurrens kennen gelernt, dem Symptomencomplex des Typhus gegenüberzustellen und so die differentielle Diagnose beider Krankheitsformen in ihren verschiedenen Phasen zu geben.

Die Initialsymptome sind bei Recurrens und Typhus dieselben: Kopfschmerz, Frost, Erbrechen, Abgeschlagenheit; letzteres Symptom ist bei Typhus exanth. stark ausgeprägt. Wie Recurrens so tritt bei Typhus exanth. schon in den ersten 24 Stunden ein Fieber von 40° C. auf, das bei Recurrens bald noch höher steigt oder sich constant auf 40° hält; bei Typhus exanth. sinkt häufig nach ein paar Tagen vor dem Ausbruch der Roseola die Temp. um einen Grad. Der Typhus abdom. beginnt mit einer niedrigen Temp. und das Fieber steigt langsam, hält sich meistentheils auf 39,8° C. So hohe Temp. wie bei Recurrens sind bei Typhus nie beobachtet. Bei Typhus exanth. sehen wir zuweilen schon in den ersten Tagen Roseola auftreten, gewöhnlich am 4. oder 6. Tage und nur in den seltensten Fällen kein Exanthem. Bei Typhus abd. fehlt bisweilen Roseola und wenn sie auftritt, so ist sie in der Regel

sehr schwach. Roseola fehlt bei Recurrens. Das Sensorium ist bei Recurrens im Kindesalter vollkommen frei. Wir haben uns häufig überzeugt, wie munter die Kinder bei der höchsten Temp. sein können, sie lachen und scherzen und die Temp. in der Achselhöhle beträgt 42,5; zuweilen bemächtigt sich ihrer eine gewisse Schläfrigkeit, aus der sie jedoch leicht munter zu machen sind. Bei Typhus ex. ist die grosse Benommenheit Regel, bei Typhus abd. finden wir häufig das Sensorium frei, dann sind aber auch die Temp. niedrig, bei hohen Temp. pflegt auch bei T. abd. das Sensorium benommen zu sein. Die Haut bei Recurrens-Kranken ist blass, anaemisch und die aufgelegte Hand empfindet nicht den calor mordax, wie es namentlich bei Typh. exanth. vorkommt, wo die Hautdecken hyperaemisch sind und bald Exanthem zeigen. Die Rachen- und Mundschleimhaut ist bei Rec. blass, die Zunge ist feucht, leicht belegt, breit, zeigt bisweilen Zahnabdrücke an den Rändern; selten sieht man rothe Ränder und eine rothe Zungenspitze. Letztere Erscheinung sieht man bei Typhus in der Regel, die Zunge ist dabei spitz und zeigt mit wenigen Ausnahmen das Vogel'sche Zungen-Dreieck, das hochrothe Dreieck mit der Basis nach vorn, auf sonst grau belegter Zunge. Das Vogel'sche Zungendreieck habe ich bei Recurrens nie gesehen. Die Zunge bei Typhuskranken wird bald trocken, verliert das Epithel, wird dunkelroth, rissig, mit leicht bräunlichen Borken belegt, um in der Reconvalescenz wieder feucht zu werden und mit zartem Epithel sich zu bedecken. An Appetitmangel leiden die fiebernden Recurrenskranken selten, nur in protrahirten Fällen verlässt sie der Appetit nach Fleischnahrung. Bei Typhus schwindet der Appetit gleich im Beginn der Erkrankung, um erst in der Reconvalescenz wieder zurückzukehren. Die Milzschwellung ist bei Recurrens schon in den ersten 24 Stunden recht bedeutend; die Milz überragt häufig schon am zweiten Tage die Rippenbogen, ist dabei hart und gegen Palpation recht empfindlich. Ebenso tritt die Schwellung des linken Leberlappens rasch auf. Bei Typhus geht die Milz- und Leberschwellung langsam vor sich und erst in der zweiten oder erst dritten Woche überragt die Milz den Rippenbogen. Puls- und Respirationsfrequenz steigt bei Recurrens und Typhus mit dem Fieber. Der Fieberabfall bei Recurrens ist ein jäher, bisweilen 7,3° C. in 12 Stunden; ausnahmsweise ist ein lytischer Abfall von ein paar Tagen Dauer. Schweiss häufig mit Diarrhöe sind stets Begleiterscheinungen der Crisis. Die Crisis bei Typhus hat stets einen lytischen Charakter, nie fällt die Temp. bei Typhus von 40° auf 37°; die normale Temperatur tritt stets in einigen Tagen auf. Tritt ein Kranker nach in der Nacht oder Vorabend stattgefundener Crisis ein, so haben wir in dem Contrast zwischen

normaler oder subnormaler Temp. und frequentem Pulse von circa 100 Schlägen in der Minute, welcher sich langsam ausgleicht, ein characteristisches Zeichen für Recurrens. Bei Typhus haben wir ein allmäliges Sinken der Temp. und einen allmälig sinkenden Puls. Normale Temp. und normaler Puls sprechen für einen durchgemachten Typhus. Unterstützt wird dieses Symptom durch den Befund der Milz, welche bei Typhus mehrere Tage bis zu einer Woche nöthig hat, um zur Norm abzuschwellen, bei Recurrens aber schwillt die Milz nach dem ersten Fieberanfall zuweilen in 12 Stunden vom Zweiundeinhalbfachen zur Norm ab. Nach einem kurz dauernden Typhus sieht der Patient recht matt und abgespannt aus, ist aber weniger blass und die Augen sind weniger eingefallen wie bei Recurrens in der ersten Remission. Die Kinder erholen sich in der ersten Remission bei weitem rascher als nach einem kurzdauernden Typhus.

Im zweiten und dritten Paroxysmus finden wir bei Recurrens das sehr hohe Fieber bei vollkommen freiem Sensorium und anaemisch wachsgelber, aber reiner Haut, tiefliegende Augen, eine blasse, feuchte, breite Zunge, anaemische Geräusche am Herzen und an den grossen Gefässen, eine über den Rippenbogen ragende brettharte Milz und eine vorzüglich im linken Lappen vergrösserte, hyperaesthetische Leber. Bei langdauerndem Typhus muss das Sensorium benommen sein, die Haut ist mit Roseola oder mit den Pigmentationen derselben bedeckt, die Zunge ist häufig rissig, spitz, dunkelroth, anaemische Geräusche fehlen. Etwas schwieriger ist die Diagnose zu stellen in der Reconvalescenz nach langdauerndem Fieber und in der zweiten und dritten Remission. Milz und Leber geben hier wenig Anhaltspunkte. Bei Typhus und Recurrens können beide Organe in der Reconvalescenz noch sehr vergrössert und sehr empfindlich sein und bei beiden geht die Empfindlichkeit und Verkleinerung langsam von Statten. In Recurrens finden wir jedoch häufiger grössere Milzen als im Typhus. Ebenso treten bei Recurrens häufiger anaemische Geräusche auf, als bei Typhus. Schliesslich haben wir noch an der Nagelveränderung einen Anhaltspunkt, ob Patient am Typhus oder Recurrens erkrankt gewesen ist. Für Typhus spricht nur eine quer über den Nagel verlaufende nach vorn wachsende Einkerbung oder matter Streif des Nagels. Bei Recurrens haben wir zwei oder drei matte Streifen, welche durch gesunde Nagelpartien von einander getrennt sind und für zwei eventuell drei Fieberparoxysmen sprechen würden.

Prognose.

Die Prognose ist bei Recurrens weniger günstig zu stellen, als bei Typhus und nicht wegen einer grösseren

Mortalitätsziffer, die so ziemlich gleich ist, bei beiden Krankheiten circa 2—3%, sondern wegen der Complicationen, die einestheils die Zeit der Reconvalescenz auf Monate hinausschieben, andererseits fürs ganze Leben bleiben. Bei 40 Kranken haben wir drei acquirirte Herzfehler, bei zwei Fällen exacerbirte das vorhandene Uebel. Mit chron. Mittelohrentzündung haben wir einen entlassen. Allerdings waren alle diese Fälle von schwächlicher Constitution. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen: „Je langdauernder die Anfälle sind und je schwächlicher das Kind ist, desto mehr Complicationen, desto schlimmer die Prognose und umgekehrt.

Therapie.

Wir besitzen bis jetzt noch kein Mittel, um die Spirille im Organismus zu tödten. Unsere Behandlung der Recurrens beschränkt sich daher nur auf die Behandlung der Symptome und da haben wir es vorherrschend mit dem hohen Fieber und der grossen Milzschwellung zu thun, wogegen wir energisch handeln müssen.

In prophylactischer Beziehung haben wir für gute Ventilation in den Wohnungen zu sorgen und die Kranken möglichst rasch in frische, gesunde Luft zu schaffen. Im Hospital haben wir keine Recurrens auftreten gesehen, während Typhus exanthematicus, bevor er bei uns vollkommen isolirt worden, in derselben Anzahl mehrere Fälle von Ansteckung hervorrief. Demnach scheint die Gefahr der Ansteckung an Recurrens bei frischer Luft keine grosse zu sein.

Bei der Behandlung der Complicationen möchte ich zwei Mittel besonders hervorheben.

Gegen Paralysen nach Recurrens würde ich die subcutane Injection des Strychn. nitric. dem innerlichen Gebrauch von Extract. nuc. vom. vorziehen. Man beginnt mit einer Dosis von 0,002 Grm. und steigt gradatim in einer Woche auf 0,005 Grm. Bei Lähmungen des weichen Gaumens nach Diphtheritis ist der Erfolg der subcutanen Injection ein sehr präciser. Man wählt die Halsgegend zur Injection.

Gegen Otitis media ist eine frühzeitige Myringotomie sehr zu empfehlen, wie ich es in der letzten Zeit bei Masern- und Typhuskranken mit sehr gutem Erfolg ausgeführt habe. Das dunkle, kirschrothe Trommelfell praesentirt sich beim kindlichen Ohr sehr schön und deutlich. Der Einschnitt mit einer im stumpfen Winkel gebogenen Staarnadel in den hinteren unteren Quadranten ist vollkommen gefahrlos, sehr wenig schmerzhaft und der Effect ist ein ähnlicher wie bei der Incision eines Panaritiums: Aufhebung der Schmerzhaftigkeit, Sistirung des Entzündungsprocesses.

Gesässmuskeln schwach, die schiefen Bauchmuskeln etwas verdickt. Die beiden pectorales elend. Serrati schwach verdickt. Cucullaris in seinem unteren Ende hypertrophisch. Rhomboideus major beiderseits und besonders die infraspinati stark verdickt, wulstig. Die sacrolumbales etwas verdickt. Die Deltamuskeln besonders in ihren seitlichen und vorderen Partieen hypertrophisch. Am Oberarm ist der triceps etwas verdickt, während biceps und Vorderarmmuskeln normal erscheinen. Die supraspinati normal, Hals und Gesichtsmuskeln ohne Veränderung.

Sämmtliche vergrösserte Muskeln fühlen sich derb und prall an, besonders während der Contraction. Haut über den Muskeln leicht verschiebbar; geringer panniculus adiposus.

Die beigegebene Photographie vom April 1874 giebt ein deutliches Bild des Patienten.

Alle Bewegungen sind schwach und träge, der Gang ist breitspurig, watschelnd, indem beim Gehen stets die eine Seite des Beckens in die Höhe gezogen wird. Treppensteigen wird nur ermöglicht durch Emporziehen des Körpers am Geländer mittels der Arme. Es ist also offenbar auch der Ileopsoas erkrankt.

Intelligenz auf sehr niederer Stufe. Patient kann nicht lesen, malt aber Geschriebenes mit Vergnügen nach, doch ohne das so Geschriebene zu verstehen.

Nach Angabe der Mutter unterstützt Patient dieselbe zu Hause in ihren häuslichen Arbeiten, macht Feuer, wischt den Staub von den Meubeln, schält Kartoffeln etc.

Um ein Bild von dem anatomischen Verhalten der Muskeln zu bekommen, wurde ein Versuch gemacht mit der Middeldorff'schen Harpune etwas aus dem Wadenmuskel herauszunehmen. Die Harpune brachte aber nur Bindegewebe zum Vorschein, so dass selbst mehrmalige Wiederholung des Versuchs zu keinem Resultate führte.

Am 10. Mai 1874 excidirte ich ein bohnengrosses Stückchen aus der linken Wade. Der Muskel war blassroth, derb. Die Wunde eiterte und schloss sich erst nach mehr als 3 Wochen.

Bei der Untersuchung des excidirten Stückchens fiel zunächst die grosse Derbheit des Präparates auf, das nur mit grosser Mühe zerzupft werden konnte.

Die mikroskopische Untersuchung, bei welcher mich Herr Prof. Kollmann unterstützte, ergab folgenden Befund.

Zunächst findet sich massenhaftes Bindegewebe und zwar lockiges, in Bündeln, ohne Fett, wie aus Fascien stammend, dann aber auch lockeres mit mässig viel Fett und einzelnen Spindelzellen.

Die Muskelfasern sind von normaler Breite, weder atrophisch noch hypertrophisch, mit stark markirter Längs- und schwacher Querstreifung. An vielen Fasern wird sogar die Querstreifung ganz vermisst oder sie ist doch nur an einzelnen Theilen der Primitivbündel erkennbar. Viele Muskelfasern liegen dicht gedrängt aneinander; das Sarkolemm zeigt ein Aussehen, das an Querfaltung erinnert. Bei genauer Untersuchung erkennt man aber, dass dasselbe von einem Netzwerk höchst feiner Bindegewebsfasern überzogen ist, wodurch die einzelnen Sarkolemmscheiden untereinander innig verbunden sind. Offenbar beruht die Schwierigkeit der Zerzupfung der Muskelpräparate auf dieser Neubildung von Bindegewebe, das ganze Gruppen von Primitivbündeln gemeinsam übersponnen hat.

Essigsäure hat auf das Bindegewebe fast keine Wirkung, dasselbe wird dadurch fast nicht aufgehellt. Das Bindegewebe scheint also seiner Natur nach verändert, und erinnert sein Verhalten gegen Essigsäure einigermassen an elastisches Gewebe. Auch Kerne kamen durch Essigsäure nicht zum Vorschein.

Was das Verhalten der erkrankten Muskeln gegen den constanten Strom anlangt, so konnte im Mai 1874 eine wesentliche Herabsetzung der Reizbarkeit der erkrankten Muskeln gegen diese Stromart nicht nach-

gewiesen werden, wohl aber fand sich eine Abnormität der Zuckungsformel, indem an den erkrankten Muskeln die Anodenöffnungszuckung mit einer geringeren Zahl von Elementen eintrat, als die Katodenschliessungszuckung. An den Muskeln der Vorderarme fehlte diese Erscheinug.

Gegen den unterbrochenen Strom zeigten die hypertrophischen Muskeln bei directer Reizung eine merkbare Verminderung der Erregbarkeit.

Februar 1876.

Nachdem sich Patient seit letzter Beobachtung stets wohl befunden, nahm ich denselben von Neuem in das Reisingerianum auf, um etwaige seit 2 Jahren an ihm eingetretenen Veränderungen constatiren und genauer untersuchen zu können.

Körperlänge 122 cm; Gewicht 27 Kilo.

Kopfumfang 52 cm.

Brustumfang, über Brustwarzen gemessen, 65 cm.

Grösster Umfang des Oberarms	rechts 20 cm,	links 19 cm.
„ „ „ Vorderarms	„ 18 „	„ 18 „
„ „ „ Oberschenkels	„ 38 „	„ 37 „
„ „ der Waden	„ 32 „	„ 32 „

Die Herzdämpfung ist normal, der Herzmuskel scheint also an der Erkrankung nicht Theil zu nehmen. Herztöne rein. Pulsfrequenz ca. 80 in der Minute.

Temperatur in ano 37,4; in Kniekehle und Achselhöhle gleichmässig 36,7. Es sind also in diesem Fall die unteren Extremitäten nicht kälter als die oberen.

Was das Verhalten der Muskulatur anlangt, so bestehen noch immer annähernd die gleichen Verhältnisse, wie zur Zeit der ersten Beobachtung und scheinen in dem zweijährigen Zeitraume keine neuen Muskeln von Hypertrophie befallen worden zu sein. Nur kommt es mir vor, als ob im oberen Theil des serratus die Verdickung besonders starke Fortschritte gemacht hätte. In allen übrigen erkrankten Muskeln lässt sich eine schwache gleichmässige Zunahme seit 2 Jahren constatiren, von der es mir jedoch wahrscheinlich erscheint, dass sie hauptsächlich auf Rechnung des allgemeinen Wachsthums zu setzen ist.

Der Panniculus adiposus hat nicht zugenommen.

Die Hülflosigkeit des Patienten hat sich aber seit 2 Jahren entschieden gesteigert. Auf ebenem Boden, im Hause, geht er mit gespreizten Beinen und hilft sich dabei mit einer Hand an der Wand fort.

Wenn er sich bücken will, so stemmt er beide Hände auf die Oberschenkel und lässt sich so langsam herab. Beim Wiederaufrichten stemmt er wieder beide Hände auf die Oberschenkel und arbeitet sich dann mit der rechten Hand am rechten Oberschenkel langsam in die Höhe, dann folgen mühsam drehende Bewegungen des Rumpfes, bis es endlich gelingt, den Oberkörper ganz aufzurichten.

Beim Versuch, sich auf einen niederen Schemel zu setzen, bückt er sich, die Hände auf die Schenkel gestützt, bis zu einem gewissen Grade und lässt sich dann als todtes Gewicht auf den Sitz fallen.

Im Bett auf dem Rücken liegend ist er, selbst wenn der Oberkörper hoch auf Kissen ruht, ausser Stande eine sitzende Stellung anzunehmen, ohne die Hände dabei als Stützen zu gebrauchen. Flach auf dem Rücken liegend ist es ihm trotz aller Anstrengungen beider Arme unmöglich sich aufzurichten. Auf dem Bauche liegend ist er ausser Stande, die Knieellenbogenlage anzunehmen.

Den Oberschenkel vermag er nicht mehr so hoch zu heben, um allein in das Bett steigen zu können. Wenn man ihn auf den Rand des Bettes setzt, so hebt er mühsam, mit beiden Händen ein Bein nach dem anderen herauf. Treppensteigen, das durch Nachhülfe der Arme vor 2 Jahren noch möglich war, ist jetzt ausser Frage.

Nach den geringsten Anstrengungen tritt alsbald Ermüdung ein, so

dass eine Bewegung, welche eben noch ausgeführt wurde, nicht mehr wiederholt werden kann.

Fibrilläre Zuckungen fehlen vollständig. Ebenso ist das marmorirte Aussehen der Haut, das in der Beschreibung anderer Fälle so häufig erwähnt wird, bei Frankerl nur schwach angedeutet. Nur wenn er nackt längere Zeit im Zimmer gesessen hat und zu frieren beginnt, macht sich diese Erscheinung etwas bemerklich.

Das Verhalten des Patienten gegen electrische Ströme untersuchte ich, wie 1874, in Gemeinschaft mit meinem in der Electrotherapie sehr erfahrenen Collegen, Herrn Dr. Ernst Bischoff, an zwei auf einander folgenden Tagen.

Um dabei vergleichbare Resultate zu erhalten, gewann ich einen gesunden, gut entwickelten sechzehnjährigen Jungen, der sich ganz in der gleichen Weise und zu gleicher Zeit mit Frankerl der Experimentation unterzog.

I. Galvanischer Strom. Bei dem gesunden Jungen besteht zwischen Reizung der Muskeln von den Nervenstämmen aus und directer Reizung kein wesentlicher Unterschied. Man erhält die Zuckung in beiden Fällen bei gleicher Entfernung der secundären Rolle des Dubois'schen Schlittens.

Bei Johann Frankerl kommt die indirecte Reizung der Muskeln vom Nerven aus genau bei derselben Entfernung zu Stande wie bei dem gesunden Jungen, während die directe Reizung der erkrankten Muskeln eine grössere Stromstärke erfordert.

Die Extensoren der Zehen zucken z. B. bei dem gesunden Jungen vom n. peronaeus aus bei einem Rollenabstand von 16 cm., auf directe Reizung ebenfalls bei 16 cm.; bei Johann F. vom n. peron. aus bei 16, auf directe Reizung bei 14 cm.

Ebenso zucken die Beuger des Fusses bei dem gesunden Jungen auf indirecte Reizung vom n. ischiadicus aus sowie auf directe Reizung gleichmässig bei 13 cm. Rollenabstand; bei Johann F. auf indirecte Reizung bei 13, auf directe Reizung bei 11 cm.

Auffallender Weise zeigt sich das gleiche Verhalten auch an den nicht hypertrophischen Vordermuskeln des Patienten, woraus hervorgeht, dass auch in diesen Muskeln, deren Volum bis jetzt eine Abweichung von der Norm nicht erkennen lässt, der krankhafte Process bereits begonnen hat.

Die Extensoren der Finger contrahiren sich bei dem gesunden Jungen auf indirecte Reizung vom n. radialis aus bei 16, auf directe Reizung bei 17 cm. Rollenabstand; bei Johann F. bei 15 und 11.

Die Beuger der Finger zucken bei dem gesunden Jungen vom n. medianus aus sowohl als auf directe Reizung bei 17, bei Johann F. bei 16 und 14.

Die indirecte Erregbarkeit der Muskeln ist also bei Johann Frankerl nicht oder nur wenig herabgesetzt, ziemlich bedeutend dagegen die directe, wie das auch schon in anderen Fällen beobachtet wurde*).

Diese Erscheinung erklärt sich zur Genüge, wenn man bedenkt, dass bei der Reizung vom Nerven aus die durch das interstitielle Bindegewebe gesetzten abnormen Widerstände nicht in Betracht kommen.

Hervorzuheben ist endlich noch, dass die Zuckungen der hypertrophischen Muskeln stets langsam und träge zu Stande kamen und besonders auch sich langsam wieder ausglichen.

II. Galvanischer Strom. Die Erregbarkeit der Muskeln dieser Stromesart gegenüber ist bei Johann F. im Vergleich zu dem gesunden Jungen merklich herabgesetzt; und zwar ist diess in höherem Grade der

*) Friedreich: Ueber progress. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. S. 318.

Fall an den nicht hypertrophischen Vorderarmmuskeln als an den stark hypertrophirten Muskeln der Unterschenkel.

Die an Johann F. im Mai 1874 constatirte Abweichung der Zuckungsformel, darin bestehend, dass die Anodenöffnungszuckung mit einer geringeren Zahl von Elementen eintrat als die Katodenschliessungszuckung ist noch jetzt in exquisiter Weise nachweisbar. Während aber früher diese Erscheinung nur an den hypertrophischen Muskeln beobachtet worden worden war, tritt sie jetzt an den nicht hypertrophischen Vorderarmmuskeln mit besonderer Deutlichkeit hervor, wie nachstehende Zusammenstellung zeigt.

Die Extensoren der Finger zeigen vom n. radialis aus K. S. Z. beim gesunden Jungen mit 5, bei Johann F. mit 9 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 6, bei Johann mit 7 Elementen.

Beuger der Finger vom n. medianus aus K. S. Z. beim Gesunden mit 8, bei Johann mit 9 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 9, bei Johann F. mit 7 Elementen.

Strecker der Zehen vom n. peronaeus aus K. S. Z. beim Gesunden mit 11, bei Johann mit 13 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 12, bei Johann mit 12 Elementen.

Die Beuger der Zehen vom n. ischiadicus aus K. S. Z. beim Gesunden mit 11, bei Johann F. gleichfalls mit 11 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 12, bei Johann mit 10 Elementen.

Ausserdem ist erwähnenswerth, dass die electromuskuläre Sensibilität bei Johann im Vergleich zu dem gesunden Jungen entschieden erhöht erscheint.

Eine Verlängerung der Schliessungszuckung (Schliessungstonus) wurde nicht beobachtet.

Vorliegender Fall repräsentirt eine Form der Pseudohypertrophie, welche bisher nur in sehr wenigen Fällen beobachtet wurde.

Friedreich stellt in seiner grossen oben erwähnten Monographie: Ueber progress. Muskelatrophie etc. sämmtliche bis zum Jahre 1873 bekannt gewordenen Eälle, 81 an der Zahl, zusammen und unter diesen finden sich nur 3 beziehungsweise 4 Fälle, bei welchen der anatomische Befund der Muskeln derselbe war wie bei Johann Frankerl. Auch unter den weiteren seit dem Erscheinen von Friedreichs Werke bekannt gewordenen Fällen (von Schlesinger, Huber, Uhde) findet sich kein vollständiges Analogon.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist nämlich die Pseudohypertrophie bedingt durch excessive Wucherung von Fettgewebe, welche sich allerdings, wie es Billroth zuerst auf Grund der Griesinger'schen Fälle aussprach, aus einer präexistirenden, interstitiellen Bindegewebshyperplasie herauszubilden scheint.

Nur in 3 Fällen unter den 81 war, wie in vorliegendem Fall das Hypervolum der Muskeln lediglich auf Grund von Bindegewebswucherung zu Stande gekommen.

Die beiden ersten Fälle betreffen 2 Brüder, 11 und 14 Jahre alt, über welche Russell in den Med. Times a. Gaz. unter dem 29. Mai 1869 berichtet. Der dritte Fall ist von Knoll mitgetheilt (Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte, Wien 1872) und betraf einen 13jährigen Knaben. Ein vierter Fall von Rakowac (Wiener med. Wochenschrift Nr. 12 1872) schliesst sich diesen Fällen nahe an.

In den erst genannten 3 Fällen bestand die Neubildung, welche die Pseudohypertrophie der Muskeln veranlasste, aus Bindegewebe ohne Fetteinlagerung, in Rakowac's Fall bestand die Neubildung ebenfalls vorwiegend aus Bindegewebe, doch waren auch Fettzellen in verschiedener Anzahl in dasselbe eingelagert.

Friedreich nimmt offenbar mit Recht an, dass diese seltenen Fälle mit den anderen, bei welchen die Lipomatose die augenfälligste Erscheinung bildet, im Wesen identisch seien. Er nimmt an, dass hier nur die

Veränderung auf dem Stadium der Bindegewebsbildung stehen geblieben sei, ohne dass Umbildung zu Fettgewebe eingetreten wäre.

Immerhin ist der Unterschied zwischen beiden Formen ein sehr beträchtlicher, und da nach vorliegendem Fall zu schliessen, dieser Unterschied ein bleibender ist oder wenigstens sein kann, so sollte derselbe auch in der Bezeichnung der Krankheit Ausdruck finden.

Ich möchte daher vorschlagen, die Pseudohypertrophie oder, wie ich lieber sagen möchte, die degenerative Hypertrophie der Muskeln in 2 Unterabtheilungen zu trennen, in eine lipomatöse und eine cirrhotische Form.

Bekanntlich fasst Friedreich die Pseudohypertrophie, welche er als eine chronische, auf interstitieller Bindegewebshyperplasie einhergehende Myositis definirt, als einen mit der progressiven Muskelatrophie im Wesen identischen Process auf.

In beiden Fällen sei das eigentlich Wesentliche und Primitive der Erkrankung die im interstitiellen Gewebe vor sich gehende Hyperplasie, vermöge welcher sich dieselbe den zu Cirrhose führenden chronischen Entzündungen anderer Organe wie der Leber, der Nieren u. s. w. anreihe. Der einzige Unterschied zwischen der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie beruhe darin, dass bei letzterer gleichlaufend mit der Bindegewebshyperplasie eine bis zu excessiven Graden fortschreitende Hyperplasie des interstitiellen Fettgewebes erfolge, während bei ersterer dieselbe in der Regel fehle oder nur innerhalb relativ mässiger Grenzen beschränkt bleibe.

Die Thatsache, dass die Pseudohypertrophie hauptsächlich bei Kindern vorkommt, die progressive Atrophie vorwiegend bei Erwachsenen, dass erstere hauptsächlich die unteren, letztere hauptsächlich die oberen Extremitäten befällt, erklärt Friedreich bekanntlich aus den besonderen Lebensbedingungen der verschiedenen Altersklassen.

Er nimmt bei der Pseudohypertrophie eine besondere Intensität der Krankheitsanlage an, in Folge deren die Krankheit schon in früher Jugend auftritt und sich nun in denjenigen Muskeln entwickelt, welche beim Kind überwiegend angestrengt werden, nämlich in den Muskeln der Beine.

Dass der einmal eingeleitete Process beim Kinde dann zu Hypervolum der Muskeln führt, leitet Friedreich ab von dem Ueberwiegen der Fettbildner in der kindlichen Nahrung. Dieses Moment lässt aber die cirrhotische Form der Krankheit unerklärt und bleibt uns zur Erklärung derartiger Fälle nur die Annahme einer dem kindlichen Alter eigenthümlich zukommenden Tendenz zu Massenzunahme (Wachsthum) pathologischer wie normaler Gewebe.

Der Zusammenhang zwischen progressiver Atrophie und degenerativer Hypertrophie tritt auch in unserem Falle hervor. Die m. pectorales machen bei Johann F. entschieden den Eindruck der Atrophie, so dass wir also auch in diesem Falle, wie das Friedreich 37 mal unter 81 Fällen constatirt hat, an einem und demselben Individium pseudohypertrophischen und atrophischen Muskeln begegnen.

Leider war es mir nicht möglich, auch die atrophischen Pectorales auf ihr mikroskopisches Verhalten zu untersuchen. Nur das Eine glaube ich annehmen zu dürfen, dass bei Johann F. der atrophische Process neben dem der degenerativen Hypertrophie einherläuft, ohne dass etwa die jetzt atrophischen Muskeln früher hypertrophisch gewesen wären.

Eulenburg in seiner Bearbeitung der Pseudohypertrophie der Muskeln, in Ziemssen's Handbuch, schliesst sich den Friedreich'schen Anschauungen in Beziehung auf den Zusammenhang zwischen progressiver Muskelatrophie und Pseudohypertrophie an. Auch Eulenburg fasst die Pseudohypertrophie nur als eine vorzugsweise dem kindlichen Alter eigenthümliche Form der progressiven Muskelatrophie auf, und es scheint mir, dass dieser Standpunkt sich allmählich allgemeine Geltung erkämpfen wird.

2.

Multiple Tuberkeln im verlängerten Marke, in dem Schläfe- und Mittellappen beider Hirnhemisphären.

Mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien.

Anton Knesche, 4½ Jahr alt, bekam im Juli 1873 einen Krampfhusten, welcher bis Anfangs November desselben Jahres dauerte. Die Anfälle waren nicht sehr häufig (5—6 Paroxysmen täglich), dagegen erbrach das Kind nach jedem Anfalle, war nachher immer matt, und magerte auffällig ab. Bis zum Frühjahr 1874 erholte er sich aber wieder vollständig und war gesund bis Juli 1874. Zu dieser Zeit erkrankte er an einem Schnupfen, welchem binnen wenigen Tagen eine Lungenentzündung folgte. Letztere nahm einen protrahirten Verlauf, dabei kam das Kind in seiner gesammten Ernährung herab, hatte fortwährend wenig oder gar keinen Appetit, wurde gleichgiltig gegen seine gewohnten Spiele, und gerieth selbst bei geringfügigen Anlässen in eine grosse Aufregung, welche bald kürzere, bald längere Zeit dauerte. Niemals klagte er über Kopfschmerzen, ebenso wenig konnten die Eltern Schielen oder irgend einen Schwächezustand in den Extremitäten beobachten.

Mitte Februar 1875 bemerkte der Vater, dass der linke Backen des Knaben zeitweise „wie geschwollen aussehe", und dass derselbe beim Sprechen seine linke Wange häufig aufblase und den Mund verziehe. Dieses Verzerren des Gesichts hielten die Eltern für eine eitle Gewohnheit, und beachteten selbes nicht weiter. Auch dem Verhalten der Gesichtszüge beim Weinen und Lachen schenkten sie keine Aufmerksamkeit.

Am 25. März 1875 traten um 4 Uhr Nachmittags plötzlich allgemeine Convulsionen auf, ohne dass Vorboten, wie Kopfschmerz, Erbrechen u. dgl. vorausgegangen wären. Die Convulsionen waren im Gesichte links, an den obern und untern Extremitäten aber rechts stärker als auf der entgegengesetzen Seite, sie dauerten nahezu 6 Stunden, waren bald schwächer, bald stärker, ohne während dieses Zeitraums ganz aufzuhören. Das Kind war vollkommen bewusstlos, Cyanose im Gesichte, weite Pupillen, Schaum vor dem Munde, tracheales Rasseln, am Brustkorb überall fühlbare Rasselgeräusche, Respiration unregelmässig, Puls klein und wegen der grossen Muskelunruhe zeitweise nicht fühlbar. Gegen 10 Uhr Abends wurden die Convulsionen schwächer, nur mehr in verschiedenen Muskelgruppen einzelne Zuckungen, die Bewusstlosigkeit besteht aber noch weitere 2 Stunden fort, worauf er zum ersten Male das Wort Mutter stammelte, um dann einzuschlafen. Während des Schlafes häufiger Farbenwechsel im Gesichte, Seufzen und unregelmässiges Athmen.

Den folgenden Tag (26. März) bot er folgenden

Status praesens.

Kind blass, abgemagert, der Schädel rhachitisch mit periostalen Auflagerungen, Kopfhaar blond, die Gesichtshälften ungleich, die ganze linke Seite herabhängend und ausdruckslos, das Gesicht nach rechts verzerrt, die Pupille links grösser als rechts, und träge reagirend, auf dem linken Auge Schielen nach innen, die linke Lidspalte steht tiefer, und bleibt auch während des Schlafes geöffnet. Der linke Mundwinkel steht gleichfalls tiefer, die Nasolabialfalte auf dieser Seite verstrichen. Die linke Wange schlaff, bläht sich bei stärkeren Exspirationsbewegungen, Husten u. dgl. auf. Der Kranke bewegt die rechte obere und untere Extremität weniger als jene der linken Seite.

Bei der Untersuchung der Brust findet man am Rücken rechts Dämpfung von der Spina scapulae angefangen nach abwärts, daselbst bronchiales Athmen, gross- und kleinblasige consonirende Rasselgeräusche,

in den betreff. Lungenparthien an einzelnen Stellen feuchtes Rasseln. Bauch aufgetrieben, Stuhlverstopfung. — Gestern erfolgten auf ein Clysma mit Aqua laxativa Vienn. 3 reichliche Entleerungen.

Puls 100, Respiration 32.

Decursus morbi.

Die Facialis-Lähmung blieb sich im weiteren Verlaufe ziemlich gleich. Im Zustande der Ruhe war die Ungleichheit der Gesichtshälften manchmal weniger auffällig, aber immer war der Schiefstand des Mundes und der linken Augenlidspalte deutlich markirt. Im Schlafe paralytischer Lagophthalmus am linken Auge. Beim Weinen runzelt sich nur die rechte Stirn, und es wird nur die rechte Gesichtshälfte bewegt, die linke bleibt glatt und ausdruckslos, das ganze Gesicht wird nach rechts verzogen. Dabei wird das rechte Auge abwechselnd geöffnet und geschlossen, während das linke offen bleibt, und das Schielen nach innen noch deutlicher hervortreten lässt.

Der subparalytische Zustand in den Muskeln der rechten obern und untern Extremität besserte sich wesentlich schon in den nächsten Tagen, denn es konnte der Knabe diese Gliedmassen nach 4 Tagen wieder selbstständig bewegen, nach 8 Tagen setzte er sich im Bette auf, und nach 14 Tagen ist er ohne jede Unterstützung im Zimmer herumgegangen.

Während dieser Zeit hatten die Convulsionen vollständig sistirt, der Knabe blieb aber traurig, legte seinen Kopf gerne nieder, und schlief täglich einige Stunden während der Mittagszeit.

Der Lungenbefund änderte sich nur wenig, zeitweise wurde der Husten sehr quälend, und trat in lange andauernden Paroxysmen auf. Nebenbei sei hier bemerkt, dass geringe Dosen Belladonna (4 Tropfen Tinct. belladonnae auf 100 Gramm Mixtur. gumm.) die Hustenanfälle sehr bedeutend milderten. Mitte April 1875 steigerten sich die in der Anamnese erwähnten Aufregungen sehr häufig zu förmlichen Tobsuchtsanfällen, und es genügten hierzu die geringfügigsten Anlässe, wie: eine Frage an ihn, die Berührung seiner Spielsachen u. dgl. Bei solchen Gelegenheiten suchte er den nächstliegenden Gegenstand zu erhaschen, am häufigsten sein Spielgewehr oder seinen Säbel, und indem er sich mit einer Hand an einem Sessel oder Tische festhielt, setzte er sich unter heftigem Schreien zur Wehr. Hierbei zeigte sich das Bild der vollständigen Facialis-Lähmung am reinsten, denn während die rechte Gesichtshälfte in ihren Zügen den grössten Ingrimm ausdrückte, glich die linke einer Maske. Diese Wuthanfälle waren bis Mitte Mai am heftigsten, von da angefangen nahmen sie allmählich an Intensität ab, und die darauf folgende Ermattung trat allmählich immer früher ein.

Am 5. Mai 1875 klagte der Patient zum ersten Male über Kopfschmerzen, welche nun bis 15. Juni täglich wiederkehrten. Sie kamen gewöhnlich Vormittags und hielten $^1/_2$—1 Stunde an. Der Knabe hat niemals gebrochen.

Gleichzeitig stellte sich auch häufiger Farbenwechsel im Gesichte ein, der linke Bulbus erschien grösser und stärker prominirend als der rechte, die Pupille am linken Auge erweitert und träge reagirend. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel scheiterte an dem heftigen Widerstreben des Kranken.

In diese Zeit fällt auch der Beginn eines Geschwüres, welches sich etwa linsengross an der linken Oberlippe nahe am Nasenflügel entwickelte, um sich allmählich in die Fläche und Tiefe auszubreiten, und den ganzen knorpeligen Theil des linken Nasenflügels innerhalb 2 Monate zu zerstören.

Was den Zustand seines Gehörorgans betrifft, so konnte erst eine längere Beobachtung constatiren, dass der Knabe beim Liegen auf der rechten Seite (also wenn das linke Ohr frei war) weniger hörte, als wenn er links lag.

Der früher aufgetriebene Bauch wurde Anfangs Mai kleiner und eingezogen, dabei Stuhlverstopfung oft durch mehrere Tage.

19. Mai. Allgemeine Convulsionen durch $1/_2$ Stunde, nach dem Aufhören derselben die Respiration häufig von Seufzen unterbrochen, Trousseau'sche Flecken.

20. Mai. Die linke Hornhaut getrübt, in ihrem untern und äussern Segment ein stecknadelkopfgrosser Substanzverlust, welcher im Verlauf der nächsten 14 Tage immer tiefer griff, und zur Durchbohrung der Cornea, sowie zur Entleerung des Kammerwassers führte.

22. Mai. Der Kranke hat Schleim und Speisereste gebrochen. (Das erste und zugleich letzte Mal seit seiner jetzigen Erkrankung.)

8. Juni. Der Kranke verlässt nicht mehr das Bett. Er spricht wenig, schläft unruhig, bei der Nacht starkes Herumschlagen mit den Händen und Füssen, seufzende Respiration, rechts weite Pupille, links an der Hornhaut ein hanfkorngrosses Geschwür, das Kammerwasser entleert, der Bulbus kleiner.

11. Juni. Der Knabe wird immer theilnahmsloser, liegt meist auf dem Rücken, häufig auftretende, weit hörbare Rasselgeräusche, Husten gering, Stuhlverstopfung.

22. Juni. Der Kranke spricht sehr undeutlich, und nur einzelne Worte, er nimmt nur wenig Speise zu sich, schluckt schlecht, und schläft mit offenem Munde. Zeitweise Nacken-Contractur, die linke obere und untere Extremität bewegt er gar nicht, dagegen jene der rechten Seite im geringen Grade. Die Haut gefühllos, unwillkührlicher Abgang von Koth und Urin, Puls 150, Respiration 36, oberflächlich und unregelmässig.

24. Juni. Gestern traten zweimal Convulsionen auf, welche durch je 5 Minuten andauerten. Heute Zittern an der rechten obern und untern Extremität, die Sprache noch schlechter, das Schlingen sehr erschwert, häufiger kurzer Husten, in den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Der Bauch eingezogen, Hände und Füsse kühl, gegen Berührung unempfindlich.

25. Juni. Grosser Schwächezustand, Puls sehr klein, aussetzend.

26. Juni. Unwillkührliche Stuhlentleerungen, Nystagmus auf dem rechten Auge.

27. Juni. Unter allgemeinen Convulsionen erfolgte Mittags 12 Uhr der Tod.

Die Section wurde im Elternhaus vorgenommen und hierbei folgender Befund notirt.

Obductionsbefund.

Kind bedeutend abgemagert, die obern Extremitäten im Ellbogengelenk gebeugt, Haut trocken, abschuppend, Bauch aufgetrieben, in der Unterbauchgegend grünliche Fäulnissflecke, Kopf rhachitisch, Kopfumfang 50 Ctm., von einem Ohre zum andern 28 Ctm., von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis 33 Ctm. Fontanelle geschlossen, Kopfhaar blond. Rechte Pupille mittelweit, das linke Auge eingefallen, an der Cornea ein perforirendes Geschwür. Der knorpelige Theil des linken Nasenflügels zerstört, ebenso der angränzende Theil der linken Wange und Oberlippe, wodurch ein etwa kreuzergrosser Substanzverlust entstanden ist.

Harte Hirnhaut stellenweise mit dem Schädeldach verwachsen, die weiche Hirnhaut blutreich, die Hirnwindungen abgeplattet, die Seiten-Ventrikel bedeutend erweitert, in ihren Höhlen etwa 4—6 Unzen gelblich klares Serum. Nach aussen von der linken Olive und dem linken Corpus restiforme aufsitzend findet sich ein wallnussgrosser, an der Oberfläche höckeriger, härtlicher Tumor, welcher im Durchschnitt fast homogen erscheint, und gelblich weiss gefärbt ist. Derselbe erstreckt sich aufwärts in den unteren Abschnitt der linken Brückenhälfte und des linken Brückenarmes. Nach aussen von diesem Tumor und mit demselben verwachsen, liegt ein kleinerer von etwa Bohnengrösse und derselben Beschaffenheit. Der linke Nervus facialis, acusticus und vagus sind an ihrer Austrittsstelle aus dem verlängerten Marke in der Geschwulst völlig aufgegangen, und es lässt sich ihre Structur nicht mehr erkennen.

An der unteren Fläche des Schläfelappens findet sich beiderseits in die weichen Hirnhäute eingebettet ein fast bohnengrosser Tuberkel, weiter findet man noch andere 5 solche Tuberkel in der untern Fläche des rechten und linken Mittellappens und zwar 2 rechts und 3 links. Bei einem im linken Mittellappen gelagerten Tuberkel ist die nächst angrenzende Hirnmasse bedeutend erweicht und serös infiltrirt. Die entsprechende Stelle der Arachnoidea zeigt ein gelblich eitriges Exsudat. Im rechten oberen Lungenlappen mehrere sackförmige Erweiterungen der Bronchien, im rechten untern Lungenlappen Phthisis pulmonum mit Cavernenbildung; die feineren Bronchien in beiden Lungen stellenweise purulentes Secret enthaltend, die linke Pleura pulmonalis mit dem Rippenfell verwachsen, käsige Entartung der Bronchialdrüsen.

Epicritische Bemerkungen.

Obgleich die im Obductionsbefunde beschriebenen Gehirntuberkeln zweifelsohne schon längere Zeit bestanden haben, so bot ihre Entstehung und Entwickelung in diesem Falle gar nichts Charakteristisches, denn ausser dem Appetitmangel, der Abmagerung und Gleichgiltigkeit gegen die Umgebung etc. konnte man keine Erscheinung auffinden, welche auf eine Herderkrankung im Gehirn schliessen liess. Der Kopfschmerz stellte sich erst sehr spät ein, und zum Erbrechen kam es während der ganzen Dauer der Erkrankung nur einmal. Den ersten Fingerzeig für einen sich entwickelnden Gehirn-Tumor gaben die im Februar 1875 aufgetretenen Funktionsstörungen im Gebiete des linken Nervus facialis, diese wechselten aber so sehr in ihrer Intensität, dass die Eltern selbe nicht weiter beachteten, und daher auch keinen Arzt darüber zu Rathe zogen.

Am 25. März bekam nun das Kind plötzlich allgemeine Convulsionen, im Gesichte links stärker als rechts, dagegen in den rechten Gliedmassen heftiger als in jenen der linken Seite, welchem Bilde schon am nächsten Tage linkerseits eine complete Facialis-Lähmung folgte. Die Anamnese ergab weder atmosphärische Schädlichkeiten, noch eine traumatische Einwirkung, ebenso wenig liess die Parotisgegend und das linke Ohr einen krankhaften Process auffinden, welcher diese Paralyse erklärlich gemacht hätte. Ihr Auftreten nach allgemeinen Convulsionen deutete vielmehr darauf hin, dass derselben ein intracranieller Process zu Grunde liege, und auch der Umstand, dass das Kind schon im Februar 1875 sehr häufig den Mund verzogen und beim Sprechen die linke Wange aufgebläht hatte, war entscheidend für die Diagnose eines Gehirn-Tumors. Zudem war am 26. März auf dem linken Auge convergentes Schielen aufgetreten, welches Symptom eine Beeinträchtigung des linken Nervus abducens voraussetzte. So leicht nun in diesem Falle die Facialis- und Abducenslähmung zu constatiren war, so schwierig gestaltete sich die Untersuchung des Gehörvermögens. Man wird dies leicht begreifen, wenn man bedenkt, dass man es mit einem 4½ jährigen Kinde zu thun hatte, welches bei den Hörversuchen entweder gar keine Antwort gab, oder in eine heftige Aufregung gerieth. Demungeachtet konnte man durch eine längere Beobachtung eruiren, dass das Kind beim Liegen auf der rechten Seite viel schlechter hörte, als wenn es mit dem linken Ohre auflag.

Mit der Constatirung einer gleichzeitigen Funktionsstörung des linken Nervus facialis, acusticus und abducens war auch die Diagnose eines Gehirn-Tumors sichergestellt, und man musste den Sitz desselben entweder in den hinteren Parthien des Pons Varoli, im Brückenarme oder in der Medulla oblongata selbst suchen, denn nur an diesen Stellen konnte ein hinreichend grosser Tumor einen gleichzeitigen Druck auf die genannten Nerven ausüben. Nach den vorhandenen Lähmungserscheinungen musste der Tumor auf der linken Seite sein, welche Annahmen auch der Obductionsbefund bestätigte. Letzterer zeigte auch, dass die motorischen Fasern des Rückenmarks noch nicht in den Process einbezogen waren,

und es ist diess die Erklärung dafür, warum die Extremitäten keine dauernden Lähmungserscheinungen darboten. Die nach den Convulsionen im März beobachtete Paralyse der rechten oberen und unteren Extremität währte nur einige Tage, und schwand wieder vollständig.

Die in beiden Schläfe- und Mittellappen aufgefundenen Tuberkeln konnte man nach meiner Ansicht während des Lebens nicht mit Bestimmtheit diagnosticiren, wenngleich Erscheinungen beobachtet worden waren, welche sich mit der Annahme einer einfachen Hirngeschwulst nicht hinreichend erklären liessen. Dahin gehören vor Allem die maniacalischen Anfälle. Selbe begleiten aber viel häufiger Geschwülste an der Oberfläche des Gehirns, während in diesem Falle sämmtliche Tumoren an der untern Fläche der Schläfe- und Mittellappen eingelagert waren.

Auch die Ulceration an der linken Cornea, und das Geschwür an der linken Oberlippe, welche eine Zerstörung des linken Nasenflügels zur Folge hatte, sind seltene Befunde bei und nach Facialis-Lähmungen. Sie entsprechen vielmehr den Laesionen des Trigeminus, und da der Sectionsbefund keinen Aufschluss gibt, an welcher Stelle dieser letztgenannte Nerv durch einen Tumor hätte beeinflusst werden können, so bleibt nichts anderes übrig, als diese Störungen auch als eine Folge der Facialis-Lähmung aufzufassen. Für das Vorhandensein von mehrfachen Tumoren sprach der Umstand, dass die mehr erwähnten cerebralen Erscheinungen bei einem Individuum aufgetreten waren, bei welchem die Lungen-Phthise schon längere Zeit bestanden und bedeutende Fortschritte gemacht hatte.

3.

Die Salicylsäure als Heilmittel und Prophylacticum der Diphtherie.

Von Dr. Carl Pauli in Köln.

1. Fall. Am 7. December v. J. erkrankte das 13 monatliche Mädchen E. J. unter lebhaften Fiebererscheinungen, zu welchen sich alsbald einzelne erbsengrosse, die Zunge und das Zahnfleisch einnehmende Geschwüre gesellten, die, da die Rachenhöhle, soweit sie sich übersehen liess, nur eine mässige Röthe zeigte, für aphthöse gehalten und demzufolge äusserlich und innerlich mit Kali chloricum behandelt wurden.

Als aber nach vier Tagen, nachdem die Fieberbewegungen schon mässiger und die Geschwürchen zum Theil schon verheilt waren, plötzlich Heiserkeit mit leichten Hustenstössen auftrat und die Tonsillen gerötheter erschienen, ersetzte jenes Salz in Rücksicht auf den Umstand, dass es sich um eine diphtheritische Infection mit Localisation auf den Larynx handeln könne, innerlich genommene Salicylsäure (zweistündl. 0,05 in Pulverform), um so mehr als sich dieselbe auch gegen Aphthen nützlich erweist.

Am 14. December Vormittags hatte neben starker Schwellung der Lymphdrüsen unter den Unterkiefern die Heiserkeit und der bellende Husten eine so bedeutende Höhe erreicht, dass ein Brechmittel gegeben wurde.

Nachlass dieser Erscheinungen. Nach Verlauf von sechs Stunden wiederum Salicylsäure in derselben Form und Dosis.

15. December. Heiserkeit gering, Husten lose.

16. December. Genesung.

2. Fall. Am 14. December stellten sich nach leichtem vorausgegangenen und bis dahin kaum beachteten Unwohlsein dieselben Zeichen

bei dem circa zwei Jahre älteren Bruder jenes Mädchens ein, nur waren die Geschwüre etwas grösser, zahlreicher und über die Lippen, Zungenränder, Mund- und Rachenhöhle und die geschwellten und dunkelroth gefärbten Tonsillen, die eine schmierige Schleimmasse überzog, verbreitet. Ausserdem Foetor ex ore, beträchtliche Schwellung der Halslymphdrüsen und häufiges Nasenbluten.

Therapie: Acid. salicylic. 0,1, Sacchar. alb. 0,5 — zweistündlich ein Pulver, sowie, da sich das Knäbchen sehr anstellig zeigte, ein Mundwasser aus: Acid. salicylic. 1,5, Spirit. vini 15,0 und Aqu. destillat. 150,0.

17. December. Alle Krankheitssymptome sind zurückgetreten, namentlich die Tonsillen nur noch wenig geröthet und geschwollen.

19. December. Nur noch einige nicht ganz verheilte Geschwüre auf den Lippen.

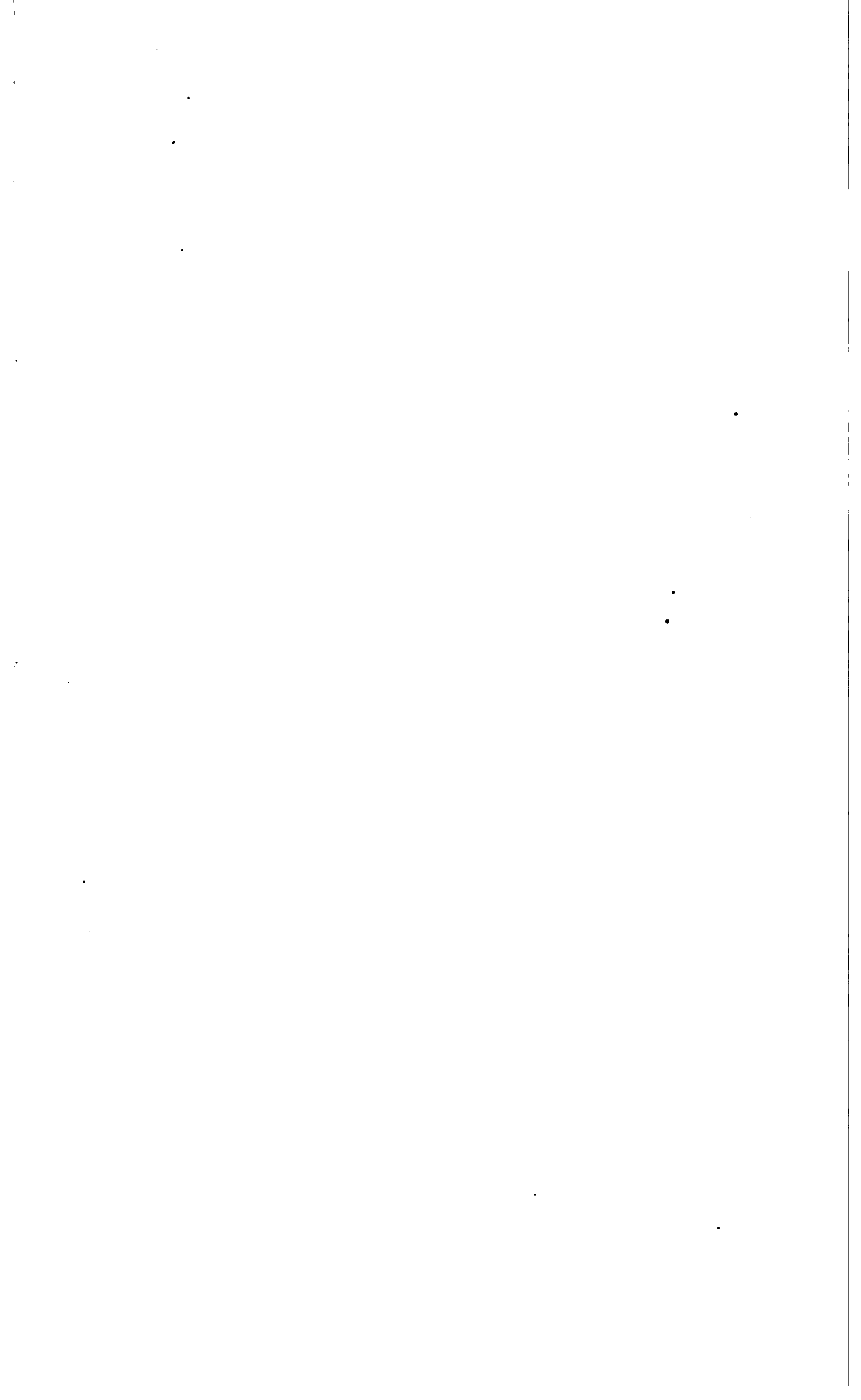
21. December. Genesung.

Indem diesen Darlegungen zufolge zweifellos für Diphtheritis die beiden vorstehenden Fälle, von welchen sich der erste als solche durch den charakteristischen Husten und besonders durch seine Ansteckungsfähigkeit kennzeichnet, da eine anderweitige Infection des Bruders alle Umstände absolut ausschliessen, angesprochen werden können, möchte ich mir hier noch die Bemerkung erlauben, dass die Salicylsäure der Behauptung W. Wagner's (Practische Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure. Allgem. med. Central-Zeitung. 17. Februar 1875) entgegen wohl nicht, wie der 1. Fall lehrt, unter allen Umständen das Brechmittel bei Diphtherie entbehrlich macht, dass Koprostase, als die von demselben Autor hervorgehobene Consequenz dieses Mittels, nicht aufgetreten ist, und dass sich dasselbe nach diesseitiger Annahme auch recht gut in Form von Mund- oder Gurgelwasser als Prophylacticum der in Rede stehenden Krankheit verwerthen lässt, insofern als ein drittes derselben Familie angehörendes 3½jähriges Mädchen (Adoptivkind), dessen Entfernung aus dem Hause angerathen, von den Eltern aber unterlassen worden war, das ich täglich untersuchte, und das, als sich die Rachenpartie leicht zu röthen anfing, in der soeben angegebenen Weise behandelt wurde, trotz der unmittelbarsten Berührung mit den erkrankten Kindern, die es sogar, wie man nachträglich in Erfahrung brachte, oft geküsst hatte, frei von einer Ansteckung blieb.

		Pericarditis	Pericarditis tuberculosa		Embolie der Nieren	Abscess der Nieren	Amyloide Degenerat. d. Nieren	Pyelitis	Pyelitis calculosa	Tuberkulose der Nieren	Perinephritis	Hypertrophie und Dilatation der Ureteren	Cystitis catarrhalis
51	Masern	3	3	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.
48	Scharlach	1	.	.	2	.	2	1	.	1	.	.	1
18	Pocken	1	.	.	2	1	1	.	.	.	.	.	1
9	Typhus exanthematicus	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.
25	Typhus abdominalis	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	Typhus icterodes	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3	Febris recurrens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15	Keuchhusten	.	.	1	.	.	.	.	.	2	.	.	.
17	Diphtheritis	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.
13	Croup	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	Dysenterie	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
38	Cholera	.	.	1	.	.	2	.	.	.	.	.	.
4	Meningitis cerebro-spinalis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	Syphilis	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
1	Rhachitis	.	.	1	.	.	1	.	1	.	.	.	.
7	Scrophulosis	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
35	Tuberculosis	.	4	1	.	.	3	1	.	10	.	.	.
8	Atrophie	.	.	2	.	.	.	.	.	2	.	.	.
1	Insufficientia valvulae mitralis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
4	Purpura haemorrhagica	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Leuchaemie	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	Hydrops	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Laryngitis catarrhalis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Oedema pulmonum	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
33	Pneumonia	3	.	1	.	.	2	.	.	.	.	.	.
8	Pneumonia chronica	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
3	Pleuritis	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
1	Noma	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Angina parenchymatosa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Ulcus perforans ventriculi	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
44	Catarrhus intestinalis chronicus	.	.	7	.	1	7	.	1	2	.	1	.
8	Enteritis follicularis	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
10	Phthisis intestinalis	.	.	2	.	.	.	.	.	1	.	.	.
2	Peritonitis chronica	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
15	Morbus Brightii	.	1	3	.	.	3	.	.	.	.	.	.
2	Diabetes	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
2	Uraemia	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
1	Vulvo-Vaginitis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3	Lithiasis	.	.	.	.	3	.	1	2	.	.	1	2
3	Hydrocephalus chronicus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20	Meningitis	.	.	1	.	.	.	.	.	2	.	.	.
1	Meningitis ex otitide interna	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Sinusthrombose	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3	Gehirnerweichung	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Apoplexia cerebralis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Paralysis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Tetanus traumaticus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.







VII.

Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg

von Dr. Reimer.

(Fortsetzung.)

Tuberculosis.

Um dem Leser einen bessern Ueberblick zu geben, möchte ich, bevor ich an eine speciellere Mittheilung gehe, eine Tabelle hinstellen, welche die Einsicht in die, bei verschiedenen Krankheiten beobachteten Fälle von Tuberkulose sehr erleichtert. (Siehe Tab. S. 220.)

Ordnet man die Organerkrankungen nach der Häufigkeit ihres Vorkommens, so erhält man nachstehende Reihenfolge:

Käsige Mediastinaldrüsen	128
Chronische Lungentuberkulose	119
Tuberkulöse Pleuritis	77
Tuberculosis intestinorum	64
Käsige Mesenterialdrüsen	57
Tuberkulose der Milz	53
Tracheitis et Bronchitis tuberculosa	44
Meningitis tuberculosa	42
Tuberkulose der Leber	35
Acute Miliartuberkulose der Lungen	32
Tuberkulose der Nieren	27
Peritonitis tuberculosa	24
Tuberkulose des Diaphragma	18
Tuberkulose des grossen Gehirns	16
Laryngitis tuberculosa	15
Tuberkulosis ventriculi	13
Tuberkulöse Perikarditis	8
Tuberkulöse Mediastinaldrüsen	8
Tuberkulose des Herzfleisches	10
Tuberkulose des Funiculus spermaticus, der Testikel und Ovarien	6
Tuberkulose der Knochen	6
Tuberkulose des Pancreas	5
Tuberkulöse Mesenterialdrüren	3
Tuberkulose des Kleinhirns	2

Das Alter und Geschlecht anlangend, so fanden sich unter den 151 Fällen 101 Knaben und 50 Mädchen, also ein be-

	Masern	Scharlach	Pocken	Typhus abdominalis	Typhus exanthematicus	Pertussis	Diphtheritis	Cholera	Rhachitis	Scrophulosis	Tuberkulosis	Atrophia	Purpura haemorrhagica	Oedema pulmonum	Pneumonia	Pneumonia chronica	Noma	Angina parenchymatosa	Catarrh. intestinalis chronicus	Enteritis follicularis	Phthisis intestinalis	Peritonitis chronica	Morbus Brightii	Diabetes	Uraemia	Hydrocephalus chronicus	Meningitis	Meningitis ex otitide interna	Paralysis	Caries	Spondylarthrocace	Coxarthrocace	Febris recurrens	
	51	48	18	25	9	15	17	38	1	7	35	8	4	1	33	8	1	1	44	8	10	2	16	2	2	8	20	1	1	10	1	4	3	447
Meningitis tuberculosa . . .	1	1			2	1			1		15	2									4		1			1	10		1	1		1		42
Tuberkel des grossen Gehirns	3				1						8										1						3							16
Tuberkel des kleinen Gehirns	1										1																							2
Laryngitis tuberculosa . . .	6					2					5							1					1											15
Tracheitis et Bronch. tuberc.	7			1	1	3					22	3											2				4			1				44
Chronische Lungentuberkul.	21	6	3	4	2	6	2	1	1	3	25	5	1	1	3	1	1	1	8	2	6	2	2	1	1	1	3	1	1	3		1		119
Acute Miliartuberk. d. Lungen	3	1	2		3	4				2	2	1							2		1					2	6	1		1			1	32
Tuberkulöse Pleuritis	16	10	1	2		2					28	5									2	2	1				4	1	1	2				77
Tuberkulöse Pericarditis . .	3										4												1											8
Tuberkulose des Herzfleisches										1	4	4											1											10
Tuberkulose des Diaphragma	6				2						6	1											1				2							18
Tuberkulose der Leber . . .	1	1			1	5			1		14								4		2	1					4			1				35
Tuberkulose der Milz	4	2	1		2	4		1		1	16	1			1				7	2	3	1					5			2				53
Tuberkulose des Pancreas .	1									1	2																1							5
Tuberkulose der Nieren. . .		1			1	2				1	10	2							2		1	1					2			2	1	1		27
Tuberk. d. Funiculus spermaticus, d. Testikel u. Ovarien	1				1						3																1							6
Tuberculosis ventriculi . . .	2				1	1					6											1					2							13
Tuberculosis intestinorum. .	3		1	2	2	1		1	1	1	20	3	1			1			8	2	9	1			1		3			3				64
Peritonitis tuberculosa . . .	2							1	1		11	1	1						2		2	1			1		1							24
Tuberk. Mediastinaldrüsen .	2	1				1					4																							8
Käsige Mediastinaldrüsen. .	16	13	5	5	2	8	3	2		6	21	3	2			1	1	1	7	1	7	1	2			1	9	1	1	5	1	3		128
Tuberk. Mesenterialdrüsen .	1	1									1																							3
Käsige Mesenterialdrüsen. .	8	2		3	2	2		3		1	12	3	1			1			7	1	5	1	1				2			1		1		57
Tuberkulose der Knochen. .	2										2																			2				6
	110	39	13	17	23	42	5	9	5	17	242	34	6	1	4	4	2	3	47	8	43	12	13	1	3	5	62	4	4	24	2	7	1	812

deutendes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, entgegen der Ansicht einiger Autoren, die dem weiblichen Geschlecht eine grössere Disposition zur Tuberkulose vindiciren.

Es standen im Alter von	Knaben	Mädchen	Summa
3 Jahren	11	1	12
„ 4 „	15	14	29
„ 5 „	11	4	15
„ 6 „	10	7	17
„ 7 „	7	6	13
„ 8 „	9	5	14
„ 9 „	10	1	11
„ 10 „	11	6	17
„ 11 „	5	1	6
„ 12 „	9	1	10
„ 13 „	1	3	4
„ 14 „	2	1	3
	101	50	151

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass das Alter von 4 Jahren das am meisten betroffene, was mit dem Ausspruche Rilliet und Barthez in keinem Einklange steht, welche das Alter von 3—5 Jahren als das am meisten von Tuberkulose verschonte angeben. Auch fanden dieselben Autoren, dass von 3—5 Jahren mehr Mädchen erkranken; bei uns entfallen auf diese Altersperiode 37 Knaben auf nur 19 Mädchen, — also auch hier das umgekehrte Verhältniss.

Nächst dem 4. ist es das Alter von 6 und 10 Jahren, welches am meisten betroffen wurde und zur Pubertät hin ist ein merkliches Sinken der Erkrankungsfälle zu bemerken.

Nachdem ich so einen allgemeinen Ueberblick über die von mir beobachteten Fälle gegeben, gehe ich nun auf die specielle Eintheilung über, und unterscheide 2 Hauptformen, nämlich die chronische und die acute Tuberkulose.

Die chronische Form der Lungentuberkulose trenne ich noch in 2 Gruppen, weil mir einige charakteristische, wenn auch nicht immer sehr scharfe, Unterschiede zwischen beiden obzuwalten scheinen und zwar nehme ich a) die Peribronchitis tuberculosa (Rindfleisch) und b) die Phthisis combinata an.

Die Merkmale der ersteren bestehn in Kürze darin, dass die käsigen Knoten fast immer isolirt erscheinen und eher zur Vernarbung oder Verkreidung als zur Ulceration tendiren. Ferner beschränkt sich die Tuberkulose meist blos auf die Lungen und lässt, mit Ausnahme der Mediastinaldrüsen, die anderen Organe unbetheiligt.

Die Phthisis combinata dagegen zeigt nicht allein eine grössere Ausbreitung der käsigen Knoten und der consecutiven chronischen Pneumonie über das ganze Lungenparenchym,

sondern neigt auch sehr zu raschem Zerfall und zieht fast ausnahmslos alle übrigen Organe in Mitleidenschaft.

Eine genauere Betrachtung des Sectionsbefundes wird den Unterschied zwischen beiden Formen noch klarer darlegen.

Peribronchitis tuberculosa.

Solche Lungen collabirten nach Wegnahme des Sternums in der Regel ziemlich stark, bedeckten das Herz nur wenig, waren bisweilen adhaerent und hatten eine blassviolette, häufig emphysematöse Oberfläche, an der ausnahmsweise subpleurale Knötchen oder Knoten hervortraten. Der Durchschnitt zeigte immer ein inselförmig atelectatisches oder inveterirt oedematöses, seltner hyperaemisches Parenchym, in welches käsige Knoten eingelagert waren, die den Bronchien ansassen. Meist liess sich schon mit unbewaffnetem Auge um den käsigen Knoten herum eine starke Bindegewebswucherung in Form einer fibrösen Kapsel unterscheiden, welche aber auch ins Innere des Knotens selbst dringt. Die Grösse der Knoten variirte von der einer Linse bis zu der eines Apfels. Schon die kleineren von ihnen waren deutlich aus mehreren Knötchen zusammengesetzt, die dann durch weiteres Wachsthum die grösseren Knoten bildeten. In der nächsten hyperaemischen, splenisirten oder atelectatischen Umgebung dieser Knoten stiess man gewöhnlich auf chronische, disseminirte Pneumonie, in Form von weisslichen, mohnkorn- bis linsengrossen Körnern. Daneben aber fand man auch submiliare Knötchen von weingelber Farbe, die den Charakter des Miliartuberkels an sich trugen. Die Ulceration traf diese Knoten seltener als die Verkreidung.

Die mikroskopische Untersuchung eines quer durchschnittenen kleinsten Bronchus zeigt im Anfang eine Infiltration mit cytogenen Zellen, die den Bronchus kreisförmig umgeben und in die anstossenden Alveolen vordringen, wodurch die Capillargefässe durchaus comprimirt werden. Sehr bald verfallen in Folge der entstandenen Anaemie die Zellen der Necrose und bilden nun opake, blassgelbe, käsige Knötchen, welche durch Agglomeration wachsend und mehrere Bronchien in ihren Bereich ziehend, einen grösseren lobulären Heerd hervorbringen können. In der Umgebung dieser Knoten finden sich die Alveolen von desquamirenden Epithelien erfüllt. Das interalveoläre Bindegewebe zellig infiltrirt und stark gewuchert. Weiterhin verwandelt sich der epitheliale Inhalt der Alveolen in eine homogene, zur Necrose tendirende Masse und die Alveolen selbst werden durch übermässige Bindegewebswucherung verzerrt und comprimirt.

Die Leichen, bei welchen Peribronchitis tuberculosa beobachtet wurde, kamen mit folgenden Diagnosen auf den Sectionstisch:

	Knb.	Mdch.	Summa
Atrophia	1	3	4
Phthisis intestinalis	3	—	3
Nephritis	—	1	1
Morbilli	1	2	3
Rhachitis	1	—	1
Variola	1	—	1
Pneumonia chronica	—	1	1
Pneumonia	—	1	1
Enteritis chronica	3	1	4
Catarrhus gastricus. Morbilli	—	1	1
Catarrhus intestinalis acutus. Scarlatina	1	—	1
Scarlatina	2	1	3
Hydrocephalus chronicus	1	—	1
Coxarthrocace	1	—	1
Scrophulosis	1	—	1
Entero-Peritonitis	1	—	1
Oedema pulmonum	1	—	1
Pertussis	—	1	1
Helminthiasis. Morbilli	1	—	1
Nephritis. Pertussis	1	—	1
Diphtheritis	—	2	2
Spondylarthrocace. Scarlatina	—	1	1
Coxarthrocace. Morbilli	1	1	2
Meningitis	1	1	2
Ambustur. Morbilli	1	—	1
Pneumonia. Morbilli	—	1	1
Morbus maculosus Werlhofii	—	1	1
Diabetes	—	1	1
Typhus abdominalis	1	—	1
	24	20	44

	Knaben	Mädchen	Summa
Von diesen Kindern standen im Alter von 4 Jahren	3	6	9
„ 5 „	5	3	8
„ 6 „	4	2	6
„ 8 „	3	2	5
„ 10 „	3	2	5
„ 7 „	1	2	3
„ 9 „	2	1	3
„ 3 „	2	—	2
„ 13 „	—	2	2
„ 12 „	1	—	1
	24	20	44

Ich lasse nun eine Tabelle folgen, welche insofern lehrreich ist, als sie uns die Vertheilung der Peribronchitis tuberculosa nach den verschiedenen Organen, wie sie in jedem Falle vorgefunden wurde, veranschaulicht.

Ich führe dabei folgende Zeichen an:

K = Knabe
M = Mädchen
■ = Miliartuberkel
▣ = Käsiger Process
⊞ = Ulceration (synonym mit Caverna für die Lungen und Erweichung für die anderen Organe).
□ = Narben
■ = Verkreidung
▪ = Pigmentablagerung

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Geschlecht	M	K	K	M	M	K	K	M	K	M	M	M	K	K	M	K	K	K	K	K	M	K
Meningen	.	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Grosses Gehirn	.	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lungen	■	■	■	■	■	✕	■	■	■	■	■	■	⊡	⊡	■	■	■	■	■	■	■	.
Pleura	.	.	.	.	■	⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Peritoneum	.	■	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Leber	.	.	.	.	■	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Milz	.	.	.	.	.	.	.	.	✕	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	.	■	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dünndarm	.	■+	■+	.	.	■+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dickdarm	■+	■+	■+	.	+	■+	.	.	.	.	■+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lymphdrüsen d. Mediastinum	+	■	■	+	■	■	.	■	■	+■	.	■	■	⊡	.	⊡	■	.	.	.	■	
Lymphdrüsen d. Mesenterium	■	■	■	.	■	■	■	.	.	.	.	⊡	.	.	.	■	.	.	■	.	.	.

Nummer	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Geschlecht	K	K	K	M	M	K	K	K	M	M	M	K	M	K	K	M	K	M	M	M	K	M
Meningen	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Grosses Gehirn	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lungen	✕■	⊡	■	■	■	■	⊡	■	■	■	■	■	+■	■	■	■	■	⊡	■	.	✕■	✕
Pleura	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.
Peritoneum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Leber	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Milz	.	.	⊞	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dünndarm	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	⊞	.	.	■	.	.	.	.
Dickdarm	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	⊞	.	.	■	■	■	⊞	⊞	.	.
Lymphdrüsen d. Mediastinum	.	⊡	■	⊡	■	.	⊡	■	+	.	.	■	⊡	⊡	■	⊡	■	■	■	■	.	■
Lymphdrüsen d. Mesenterium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	⊞	.	⊡	■	⊞	■	⊡	.	.	.

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle lehrt uns, dass die Fälle No. 3, 5, 6 und 40 diejenigen waren, bei welchen noch am meisten andere Organe am tuberkulösen Processe theilnahmen; während die meisten anderen Fälle sich nur

auf Lungen und Lymphdrüsen beschränkten. Bemerkenswerth sind noch die Fälle No. 7, 8, 15, 18, 20, 23, 28, 32, 33 u. 43 durch die Abwesenheit käsiger Heerde in anderen Organen, welche als Infectionsheerd hätten angesehn werden können.

Es lässt sich nun aus obiger Tabelle mit Leichtigkeit eine Zusammenstellung gewinnen, welche die Häufigkeit von käsigen Heerden, Miliärgranulationen, Ulceration, Verkreidung, Pigmentablagerung und Narben je nach den verschiedenen Organen bei Peribronchitis tuberculosa darthut. (Tab. S. 226.)

Es liesse sich aus dem Umstande, dass Miliartuberkel nur in 25 Fällen die käsigen Heerde in den Lungen begleiteten, auf die relative Indolenz dieser Knoten schliessen, welche eine sehr geringe Neigung zu Cavernenbildung (nur 5mal) und dagegen verhältnissmässig sehr grosse zur Obsoleszenz (15mal) zeigten. Die häufige Ablagerung grösserer Pigmentmassen ins Lungenparenchym ist charakteristisch für die Chronicität des Processes. Das seltene Vorkommen tuberkulöser Knoten in der Costalpleura scheint darauf hinzudeuten, dass diese Form der Tuberkulose sich vorzugsweise auf die Lungen zu beschränken liebt und mit Ausnahme der Lymphdrüsen des Mediastinum die übrigen Organe ziemlich verschont lässt.

Ich theile nun eine Tabelle mit, welche die Häufigkeit des Vorkommens tuberkulöser Ablagerungen in den verschiedenen Lungenlappen vorführt. Die Nummern correspondiren genau mit denjenigen der oben angeführten und mit denselben Zeichen versehenen Tabelle, so dass man durch den Vergleich beider sich ein exactes Bild von den, bei jedem Einzelfalle angetroffenen Veränderungen der Lunge bilden kann. (Siehe Tab. A Seite 227.)

Um die Häufigkeit des Vorkommens von Miliargranulationen, käsigen Heerden, Cavernen, Verkreidungen, Narben und Pigmentablagerungen, je nach den verschiedenen Lungenlappen übersichtlicher zu machen, habe ich folgende Tabelle aus der vorhergehenden zusammengestellt. (Siehe Tab. B Seite 227.)

Die oberen Lungenlappen waren also praedilecter Sitz der Tuberkulose, jedoch muss dabei bemerkt werden, dass das nur für die käsigen Knoten gilt, da frische Miliargranulationen überwiegend im linken oberen Lappen sich vorfanden, wie überhaupt die linke Lunge vorzugsweise ergriffen war.

Die Cavernen vertheilen sich ziemlich gleichmässig über beide Lungen; Narben und Verkreidungen dagegen werden am meisten im oberen Lappen der rechten Lunge beobachtet, und dasselbe gilt auch von den Pigmentablagerungen.

Bemerkenswerth ist, dass in 19 Fällen nur eine Lunge von Tuberkulose befallen war, und zwar die linke 10mal und die rechte 9mal. In 6 Fällen war der obere, in 2 Fällen

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration oder Erweichung				Verkreidung u. Narben				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Lungen	12	13	25	Lungen	24	20	44	Dickdarm ...	4	8	12	Lungen	8	7	15	Lungen	8	9	17
Dickdarm	4	4	8	Mediastinal-drüsen	18	15	33	Lungen	2	3	5	Mediastinal-drüsen	3	2	5	Mediastinal-drüsen	8	9	17
Mediastinal-drüsen......	2	1	3	Mesenterial-drüsen	6	6	12	Mediastinal-drüsen	—	4	4	Leber	1	—	1	Mesenterial-drüsen	5	5	10
Dünndarm ...	3	—	3	Dickdarm ...	4	8	12	Dünndarm ...	4	—	4	Milz	1	—	1				
Mesenterial-drüsen......	1	1	2	Milz	3	2	5	Mesenterial-drüsen	1	1	2								
Pleura.......	—	2	2	Dünndarm...	3	1	4	Milz	1	—	1								
Peritoneum ..	2	—	2	Pleura	1	2	3												
Meningen	1	—	1	Peritoneum..	2	—	2												
Grosses Gehirn	1	—	1	Leber	1	1	2												
				Nieren	2	—	2												
				Meningen....	1	—	1												
				Grosses Gehirn	1	—	1												

Tab. A

Nummer		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Geschlecht		M	K	K	M	M	K	K	M	K	M	M	M	K	K	M	K	K	K	K	K	M	K	K	K	K	M	M	K	K	K	M	M	M	K	M	K	K	M	K	M	M	M	K	M
Im oberen	d. rechten Lungen	.	■	■	■	■	■	.	■	■	.	■	.	■	■	.	.	.	■	.	■	.	■	■	■	.	.	■	.	.	■	■	■	■	■	■	■	□	■	.	□	.	.	■	■
Im mittleren	d. rechten Lungen	.	.	.	■	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	■	.	.	.	.	.	.	■	■	.	■	■	.	■	.	■	■	.	.	■	.	■	.	.	.	■
Im unteren	d. rechten Lungen	.	■	■	■	■	■	.	■	■	■	.	.	.	.	■	.	.	■	■	.	■	■	.	.	.	■	.	.	.	■	.	■	.	■	■	.	.	.	.	.	.	.	.	■
Im oberen	d. link. Lungen	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	.	■	■	.	.	.	.	■	.	■	.	.	■	■	■	.	.	■	.	■	.	.	.	■	■	.	.	■	■	.
Im unteren	d. link. Lungen	.	■	■	■	■	■	■	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■	■	.	.	■	.	■	■	.	.	.	■	.	■	■	■	■	.	.	.	■	■	.	■

Tab. B

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Cavernen und Ulceration				Verkreidung und Narben				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Im oberen Lappen der linken Lunge	7	8	15	Im oberen Lappen der linken Lunge	16	11	27	Im oberen Lappen der linken Lunge	1	1	2	Im oberen Lappen der recht. Lunge	7	5	12	Im oberen Lappen der recht. Lunge	6	3	9
Im unteren Lappen der linken Lunge	5	7	12	Im oberen Lappen der recht. Lunge	13	10	23	Im unteren Lapp. der linken Lunge	1	1	2	Im unteren Lapp. der linken Lunge	3	2	5	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	2	4	6
Im unteren Lappen der rechten Lunge	4	6	10	Im unteren Lapp. der linken Lunge	11	11	22	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	1	1	2	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	3	—	3	Im unteren Lapp. der linken Lunge	2	4	6
Im mittleren Lapp. der rechten Lunge	2	6	8	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	8	11	19	Im oberen Lappen der recht. Lunge	—	1	1	Im oberen Lappen der linken Lunge	2	1	3	Im oberen Lappen der linken Lunge	3	2	5
Im oberen Lappen der rechten Lunge	3	4	7	Im mittleren Lapp. der recht. Lunge	6	7	13									Im mittleren Lapp. der recht. Lunge	—	2	2

nur der untere Lappen der linken Lunge Sitz der Tuberkulose, während bei der rechten Lunge der obere Lappen nur 2mal allein Tuberkel zeigte.

Da es von Interesse sein könnte, die anderweitigen, bei Peribronchitis tuberkulosa vorgekommenen Complicationen kennen zu lernen, so führe ich sie hier an in derselben Reihenfolge, in der die Nummern der Tabellen aufeinander folgen.

No. 1. Fettleber. Enorme Erweiterung des unteren Theils des Ileum durch ein Knäuel von 42 Spulwürmern. An dieser Stelle heftige ulcerative Enteritis.

No. 2. Meningitis simplex. Hydrocephalus acutus.

No. 3. Rhachitis. Hydrocephalus internus. Fettleber. Amyloidmilz.

No. 4. Anasarca. Abgelaufenes Pockenexanthem. Diphtheritis der Nymphen. Caries der Pars petrosa des rechten Schläfenbeins. Eitrige Meningitis. Fettleber. Amyloidmilz. Speckniere.

No. 5. Rhachitis. Gehirnanaemie. Fettleber. Starke Verdickung der Milzkapsel. Speckniere.

No. 6. Rhachitis. Gehirnoedem. Anaemie der Milz. Pyelitis calculosa.

No. 7. Haemorrhagische Pocken. Meningitis. Hydrocephalus. Hyperaemie der Leber, Milz und Nieren.

No. 8. Gehirnhyperaemie und Oedem. Fettherz. Fettleber. Parenchymatöse Nephritis. Chronischer Intestinalcatarrh.

No. 9. Fettleber. Amyloidmilz. Speckniere. Enteritis follicularis.

No. 10. Gehirnanaemie. Erosionen an den unteren Stimmbändern. Fettherz. Fettleber.

No. 11. Hyperaemie des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren. Schuppung nach Scharlach.

No. 12. Gehirnoedem. Anaemie der Leber und Milz. Speckniere. Enteritis follicularis. Anasarca.

No. 13. Gehirnhyperaemie. Sehr vergrösserte, hyperaemische Milz. Hyperaemie der Nieren. Acuter Darmcatarrh.

No. 14. Rhachitis. Gehirnanaemie. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber. Wachsmilz. Abscess der linken Niere und Perinephritis. Psoasabscess. Chronischer Darmcatarrh.

No. 15. Gehirnanaemie. Bedeutende alte pleuritische Schwarten. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

No. 16. Gehirnhyperaemie. Milz, Leber und Nieren sehr hyperaemisch.

No. 17. Gehirnanaemie. Speckleber und Amyloidmilz. Nierenhyperaemie. Chronischer Darmcatarrh.

No. 18. Gehirnhyperaemie. Fettleber und Fettniere. Enteritis follicularis. Anasarca und Ascites.

No. 19. Gehirnhyperaemie. Hyperaemie der Leber und Nieren. Acuter Darmcatarrh.

No. 20. Gehirnhyperaemie. Fettherz. Hypertrophia des linken Ventrikels. Leber hyperaemisch. Enteritis follicularis.

No. 21. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Fettleber. Milz und Nieren hyperaemisch. Acuter Darmcatarrh.

No. 22. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Inselförmige Fettleber. Nephritis parenchymatosa. Acuter Darmcatarrh.

No. 23. Hyperaemie des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren.

No. 24. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Hyperaemie der Leber und Nieren.

No. 25. Gehirnhyperaemie. Lungenoedem. Leber hyperaemisch. Milzabscess. Nephritis parenchymatosa.

No. 26. Gehirnoedem. Diphtheritis faucium et laryngis. Sehr kleines Herz. Fettleber. Hyperaemie der Milz. Acuter Darmcatarrh.

No. 27. Gehirnhyperaemie. Diphtheritis faucium et laryngis. Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren. Caries des 5. und 6. Brustwirbels nebst Erweichung der entsprechenden Rückenmarkspartie. Enteritis chronica.

No. 28. Gehirnanaemie. Fettleber. Fettniere. Chronischer Darmcatarrh. Coxarthroeace.

No. 29. Eitrige Convexitätsmeningitis. Fettleber. Amyloidmilz. Nierenatrophie. Ascites.

No. 30. Diphtheritis conjunctivae palpebrarum et bulbi, faucium, laryngis et praeputii. Gehirnhyperaemie. Fettherz und Fettleber.

No. 31. Caries maxillae inferioris, Abscessus lymphaticus colli, Caries capitis femoris dextri. Anaemie des Gehirns und der Milz. Fettleber. Hyperaemie der Nieren.

No. 32. Gehirnoedem. Fettleber. Amyloidmilz. Hyperaemie der Nieren.

No. 33. Meningitis. Lebercirrhose. Anaemie der Milz. Fettnieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 34. Kyphosis. Caries und Abscess am 5. Brustwirbel. Meningitis spinalis. Gehirnoedem. Fettleber und Fettniere. Enteritis follicularis.

No. 35. Gehirnhyperaemie. Inselförmige Fettinfiltration der Leber. Anaemie der Milz.

No. 36. Hyperaemie des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren. Acuter Darmcatarrh.

No. 37. Gehirnoedem. Hyperaemie der Leber und Milz. Nephritis parenchymatosa. Acuter Darmcatarrh.

No. 38. Gehirnhyperaemie. Pleuritis serosa. Fettleber. Anaemie der Milz.

No. 39. Anaemie des Gehirns. Fettdegeneration der Leber und Nieren. Amyloidmilz.

No. 40. Rhachitis. Amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren.

No. 41. Hyperaemie des Gehirns. Inselförmige Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren. Acute Enteritis.

No. 42. Rhachitis. Gehirnhyperaemie. Rechtsseitige Pleuritis mit abundantem eitrigem Erguss. Fettleber.

No. 43. Hyperaemie des Gehirns, Leber, Milz und Nieren.

No. 44. Rhachitis. Gehirnoedem. Amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren. Anasarca und Ascites. Chronischer Darmcatarrh.

Ich theile nun einen charakteristischen Fall von Peribronchitis tuberculosa mit:

Julius Dmitrijew, Bürgerssohn, 4 Jahr alt. Aufgenommen am 2. October 1867.

In Folge langdauernder Durchfälle sehr heruntergekommener Knabe. Körper in der Entwickelung zurückgeblieben, mit Spuren abgelaufener Rhachitis (Hühnerbrust und Säbelbeine). Hochgradige Anaemie. Oberflächliche Venen durchscheinend. Leichtes Gesichts- und Knöcheloedem. Die Perkussion der Brust ergiebt einen sonoren Schall, sogar mit tympanitischem Beiklange, nur ausgenommen unterhalb des rechten Schlüsselbeins, wo der Schall mässig gedämpft ist. Derselbe leichte Schallunterschied lässt sich auch hinten am rechten Schulterblatt nachweisen. Durchweg ist sehr rauhes, verlängertes, von einigen groben Rasselgeräuschen begleitetes Exspirium hörbar. Herzgrenzen und -Töne normal. Leib tympanitisch aufgetrieben, bei Druck in der Nabelgegend besonders empfindlich. Der linke Leberlappen in Länge und Breite etwas vergrössert und bei Berührung schmerzhaft. Milzgrenzen normal. Zahl-

Beim Einschneiden knirschte das Gewebe unter dem Messer, wobei das einemal recht reichliches schleimig-eitriges Secret über die Schnittfläche sich ergoss, das andremal das Parenchym eher trocken erschien und nur beim Druck sich dicklicher Eiter, welcher manchmal gradezu käsige Beschaffenheit zeigte, aus den kleineren Bronchien entfernen liess. Das Lungenparenchym zeigte auf dem Durchschnitt eine verschiedene Färbung je nach dem Stadium der Infiltration: So erschien das einemal das Gewebe in eine gleichmässige, fleischähnliche, atelectatische Masse, von grauröther Färbung verwandelt, aus der sich reichliche, viscide Flüssigkeit entleerte; das andremal fand sich an dem obenerwähnten atelectatischen Gewebe eine Unmasse kleiner, graulicher Knötchen eingestreut; weiterhin confluirten diese Knötchen und bildeten kleinere und grössere, manchmal keilförmige Einsprengungen von hellgelber Farbe und gleichmässiger, aber brüchiger Beschaffenheit. Grösstentheils war diese käsige Degeneration eine lobäre, so dass sie z. B. einen ganzen Lungenlappen einnahm. Häufig fand sich das so veränderte Gewebe von erbsen- bis apfelgrossen, unregelmässig gestalteten Hohlräumen durchsetzt, deren Inhalt nicht selten eine käsige Masse in Form eines Pfropfes, häufiger aber eine eitrig-schmierige oder bröcklige Masse bildete. — Das, die Cavernen umgebende Bindegewebe fand sich beträchtlich gewuchert, so dass es wie cirrhotisch aussah, und nicht selten weissliche Bindegewebsstränge bildete. Ausserdem fand sich häufig Bronchiectasie von geringerem oder höherem Grade, je mehr das Lungenparenchym sich retrahirt hatte, wodurch die Wandungen der Bronchien selber eine bedeutende Verdünnung erfahren hatten. Die Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien war in der Regel blass und mit zähem Schleim bedeckt. In den feineren Bronchien fand sich, wie oben erwähnt, eine grössere Eiteransammlung vor, unter der die Schleimhaut geschwellt, ecchymosirt und nicht selten erodirt sich fand.

Die mikroskopische Untersuchung der tuberkulös infiltrirten Partien zeigte folgendes Bild:

Vor Allem fiel eine massenhafte Wucherung des interlobulären und intrafundibulären Bindegewebes auf, wodurch die Form der Alveolen eine so veränderte wurde, dass sie eckig verzogen oder ganz collabirt erschienen. Die Capillaren der Alveolen waren verdickt, glasig aufgequollen und von höckrigem Aussehn. Meist in dem perivasculären Bindegewebe sah man nun massenhafte Proliferation junger kernhaltiger Zellen, wodurch in der Regel eine Obliteration der betreffenden Capillaren bewirkt wurde. Viele der eben erwähnten Zellen sind von epithelialem Bau und bergen in einem feinkörnigen Inhalt einen oder mehrere Kerne mit

deutlichem Kernkörperchen. Sie sind mattglänzend, stark lichtbrechend und bilden den Mittelpunkt eines frischen Tuberkels. Doch stösst man verhältnissmässig selten auf einen derartigen isolirten, sogenannten reticulirten Tuberkel.

Am meisten hatte man es mit dem bereits verkästen Tuberkel zu thun, der in seinem Centrum keine Riesenzelle mehr erkennen liess; sein centraler Inhalt war vielmehr von einer halb durchsichtigen, gelblichen, feinkörnigen, von Pigmentkörnern untermischten Masse gebildet, um die herum gleichfalls enorme Proliferation junger Bindegewebszellen stattfand. Fast ausnahmslos waren mehrere dieser käsigen Tuberkel gruppirt, wodurch miliare Knötchen entstanden, in deren nächster Umgebung meist Gefässneubildung und Hyperplasie der Bindegewebszellen, welche sich durch Vermehrung ihres Protaplasmas und Kerntheilung vergrösserten, vorgefunden wurde. — Die Knötchen in der Tracheal- und Bronchialschleimhaut erwiesen sich als echte Tuberkel, indem sie im frischen Zustande im Centrum deutlich protoplasmareiche Riesenzellen und im Reticulum lymphkörperähnliche Zellen erkennen liessen. Doch war es hier auffallend, dass diese Tuberkel wenig zur Verkäsung neigten, sondern vielmehr einem raschen Zerfall entgegeneilten, wodurch wirkliche tuberkulöse Geschwürchen entstanden. Diese Geschwüre vergrösserten sich dadurch, dass in ihren Rändern immer neue Knötchen aufschossen, die einer ebenso raschen Necrobiose anheimfielen, und diese Vergrösserung ging sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe hin.

Da es möglich ist, dass auf Grundlage verschiedener Krankheitsprocesse die Phthisis combinata sich leichter entwickelt, so führe ich die Diagnosen an, mit welchen die Leichen auf den Secirtisch kamen.

	Knaben	Mädchen	Summa
Morbilli	3	4	7
Scarlatina	1	—	1
Variola	2	—	2
Pertussis	2	1	3
Cholera	1	—	1
Anaemia, Morbilli	1	—	1
Atrophia	1	—	1
Phthisis	4	1	5
Rhachitis	1	—	1
Paralysis	1	—	1
Tuberculosis	15	5	20
Phthisis intestinalis	4	—	4
Catarrhus intestinalis chronicus	1	3	4
Catarrhus intestinalis acutus. Pertussis	—	1	1
Typhus exanthematicus	2	—	2
Typhus exanthematicus. Morbilli	—	1	1
Typhus abdominalis	2	1	3
Peritonitis chronica. Morbilli	—	2	2
Summa	41	19	60

	Knaben	Mädchen	Summa
Trspt.	41	19	60
Pneumonia	—	1	1
Pleuro-Pneumonia	1	—	1
Pneumonia. Morbilli	1	1	2
Ecclampsia. Morbilli	—	1	1
Meningitis acuta ex otitide interna	1	—	1
Meningitis	1	—	1
Caries	4	1	5
Caries. Morbilli	1	—	1
Nephritis	2	—	2
Summa	51	24	75

	Knb.	Mdch.	Summa
Von diesen Kindern standen im Alter von 4 Jahren	7	6	13
" 3 "	8	—	8
" 6 "	3	5	8
" 7 "	4	4	8
" 8 "	6	2	8
" 9 "	6	—	6
" 12 "	5	1	6
" 5 "	4	1	5
" 10 "	3	2	5
" 11 "	2	1	3
" 14 "	2	1	3
" 13 "	1	1	2
	51	24	75

Um die Vertheilung der Phthisis combinata nach den verschiedenen Organen besser beurtheilen zu können, lasse ich eine Tabelle folgen, welche die Befunde eines jeden Einzelfalles (von Phthisis combinata) veranschaulicht. (Siehe Tab. Seite 235 u. 236.)

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass es die Fälle No. 2, 7, 17, 21, 33 und 47 sind, welche die meisten Organerkrankungen zeigen, während die Fälle 8, 10, 15, 22, 23, 24, 29, 32, 34, 44, 51, 58, 61 und 69 die geringsten Complicationen darbieten. In den Fällen 16, 25, 36, 45, 46, 50, 54, 55, 56, 64 und 73 sind die Lungen und Bronchien die einzig betheiligten, wenn man nicht etwa die Lymphdrüsen hinzurechnet. Endlich zeichnen sich die Nummern 4, 70 und 72 dadurch vor allen andern aus, dass man in ihnen keine käsigen Lymphdrüsen fand, die als Ausgangspunkt der Tuberkulose hätten gelten können.

Um die Häufigkeit des Vorkommens von Miliargranulationen, käsigen Heerden, Ulcerationen, Verkreidungen etc., je nach den verschiedenen Organen bei Phthisis combinata zu veranschaulichen, habe ich aus obiger Tabelle die folgende (Seite 237) zusammengestellt.

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
Geschlecht	K	M	K	K	M	K	K	K	K	K	K	M	K	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	K	M	K
Meningen	■	■	■+	■	■	■	·	·	·	■	·	·	·	■	·	·	■+	■	·	·	■	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	■	■	■	·	·	·
Grosses Gehirn	■	·	■+	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	■	■	·	·	■+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■+	■	·	·	·
Kleines Gehirn	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Kehlkopf	·	■+	·	■	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■+
Bronchien	·	■	·	·	■	·	■	·	·	·	■	·	·	·	■	·	■+	■	·	■	·	■	■	·	·	■+	■	■+	■	·	·	·	·	·	■	·	■+	■
Lungen	■+	■+	■+	■+	■+	■+	■+	■+■	■+	■	■	■+	■	■	■+	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■+	■	■	■	■	■+■	■	■	■	■	■	■	■	■
Pleura	·	■+	■	■	■+	■+	■	·	■	·	·	·	·	■	■	·	■	·	·	■+	■	■	·	·	·	■	■	■	■+	■+	■	■	■	■	■	■	■	■+
Pericardium	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·
Myo- et Endocardium	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·
Diaphragma	·	■	·	·	·	·	■	·	■	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	■	·	·	·	·	·
Peritoneum	·	■	·	·	·	■	■	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	■	·	■	·	·	■	·	■	·	·	·	·	·
Leber	·	■	■	■	·	■	■	·	■	·	■	■	■	■	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	■	·	■	·	·	·
Milz	·	■	■	■	■	■	■	·	■	·	■	·	·	·	·	·	■	+	■	·	■	·	·	■	·	■	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	■	·
Pancreas	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	■	■	■	■	■	■	■	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	■	·	·	·	·	·
Magen	·	■	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·
Dünndarm	·	■	·	·	■	■	■+	·	·	·	·	■+	■+	■	·	·	■	·	■	■+	■	·	·	·	·	■+	■+	■	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·
Dickdarm	·	■+	■+	■+	■+	■	■+	■+	■+	·	■	■	■+	■	·	·	■+	·	■+	■+	■	·	■+	·	·	■+	■+	■	·	·	·	·	■+	·	·	·	·	·
Harnblase	·	■	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Genitalien	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Lymphdrüsen des Mediastinum	+■	+	■	■	■	■	+	■	◎	◎	■	■	■	◎	+■	■	■	■	■	◎	◎	■	◎	■	◎	■	■	■	■	+	■	■	■	◎	■	◎	■	■
Lymphdrüsen des Mesenterium	■	◎	·	■	·	·	■	■	■	·	◎	■	·	◎	·	■	◎	·	■	■	■	·	+	■	·	■	◎	■	·	·	◎	·	■	·	·	·	◎	■
Knochen	·	·	·	·	·	·	■+	·	·	■+	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■+	·	·	·

Nummer	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
Geschlecht	K	M	K	M	M	M	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	M	M	M	K	K	K	K	M	K	M	K	M	M	K	M	K	M	K	K	K	K
Meningen	.	.	.	.	■	.	.	.	■	■⊙	.	.	■	.	■	.	.	.	.	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■
Grosses Gehirn	.	.	.	■⊞⊙	■⊙	.	.	.	.	■⊞⊙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kleines Gehirn	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kehlkopf	.	.	■	.	.	.	.	.	■⊞⊙	.	.	.	■⊞⊙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	■	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	.
Bronchien	■⊙	■⊙	■	■⊞⊙	.	■⊞⊙	.	.	■	.	■⊙	.	■	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	■⊙	■	■	.	.	.	■	■	■	.
Lungen	■⊞⊙	■⊞■	■⊙▦	■⊙	■⊞⊙	■⊙⊞	■▦⊙	■⊙	■+⊙	■⊙	■⊞⊙	■⊙⊞	■⊙	■⊙▦	■⊙▦	■⊙	■+⊙▦	■⊙⊞	■⊞⊙	■⊞⊙▦	■+⊙	■⊙⊞▦	■⊞⊙	■⊙▦	■⊙▦	■⊙■	■⊞⊙▦	■⊙⊞■	■⊞⊙	■⊙■	■⊞⊙▦	■⊙	■⊙	■⊞⊙▦	■⊙	■⊞⊙	■⊙▦
Pleura	■⊞⊙	■⊞⊙	■⊙	.	■	■⊙	.	.	■⊙	■	■	■	.	■⊙	■	■	■⊞⊙	■	■⊞⊙	■+⊙	.	■⊙	■⊞⊙	■⊙	.	.	■⊙	■	■⊙	■⊙	■⊙	.	⊙	■	.	■⊙	■⊙
Pericardium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■⊙	.	.	.	.	■	.	.	.
Myo- et Endocardium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.
Diaphragma	■⊙	■⊞⊙	.	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	.
Peritoneum	■⊙	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■⊙	.	.	.	■⊙	.	.	.	.
Leber	■	■⊙	.	.	■⊙	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	■	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	■	.	.	.	■
Milz	⊙	■⊙	■	⊙	■	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	■⊙	.	■⊙	.	.	■⊙	■⊙	.	.	■⊙	■⊙
Pancreas	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	.	■⊙	.	.	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	■	.
Magen	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	⊙	.	.	.	.	■⊙	.	.	.	.
Dünndarm	.	.	.	■⊞⊙	.	.	.	.	.	.	■⊞⊙	.	.	■⊙	■⊞⊙	.	.	.	■⊙	.	.	■⊙	.	.	⊙	.	■	■	⊞⊙	⊞⊙	⊞⊙	.	⊙▦	.	.	.	.
Dickdarm	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊞⊙	.	■+⊙	■+⊙	.	■⊞⊙	■⊙	.	.	.	■⊙	.	■⊞⊙	■+⊙	■⊞⊙	.	⊞⊙	.	■⊞⊙	■⊞⊙	+⊙	⊞⊙	.	.	■+⊙	.	.	⊞⊙	.
Harnblase	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Genitalien	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.
Lymphdrüsen des Mediastinum	⊙	⊙▦	⊙	⊞▦⊙	⊙	⊞⊙	⊙▦	⊙▦	⊞⊙	⊙▦	⊙▦	⊙	⊞▦⊙	⊙	⊙	⊙▦	⊙	⊙▦	■⊙	⊙	⊙▦	⊙▦	⊞⊙	⊙	⊞▦⊙	⊙▦	⊙▦	■⊙	⊙	⊙▦	⊙▦	.	■⊙	.	⊙	⊞▦⊙	⊞▦⊙
Lymphdrüsen des Mesenterium	⊙■	.	.	.	.	.	.	.	⊞■⊙	⊙	⊞⊙	⊙	.	⊙	⊙	.	.	.	⊙	.	⊙	⊙	■⊙	.	⊞■⊙	.	⊙	⊞⊙	.	⊙	⊙▦	.	.	.	.	.	.
Knochen	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊞	.	.	.	.	.	⊞	.	.	.	.	.	.	.	.

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration oder Erweichung				Verkreidung u. Narben				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Lungen	50	25	75	Lungen	50	25	75	Lungen	24	15	39	Lungen	2	—	2	Lymphdr. d.			
Pleura	35	18	53	Lymphdr. d.				Dickdarm	23	8	31	Lymphdr. d.				Mediastinum	33	13	46
Dickdarm	24	10	34	Mediastinum	45	25	70	Bronchien	8	17	25	Mediastinum	1	1	2	Lungen	21	7	28
Milz	20	8	28	Dickdarm	27	11	38	Lymphdr. d.								Lymphdr. d.			
Leber	16	8	24	Lymphdr. d.				Mediastinum	12	4	16					Mesenterium	12	4	16
Meningen	18	5	23	Mesenterium	27	10	37	Pleura	6	7	13					Dünndarm	—	1	1
Dünndarm	16	6	22	Pleura	23	14	37	Dünndarm	9	4	13								
Bronchien	11	5	16	Dünndarm	18	8	26	Lymphdr. d.											
Peritoneum	12	3	15	Milz	17	6	23	Mesenterium	6	2	8								
Nieren	10	4	14	Leber	10	6	16	Knochen	4	2	6								
Diaphragma	11	2	13	Bronchien	8	8	16	Grosses Ge-											
Grosses Ge-				Nieren	7	4	11	hirn	4	1	5								
hirn	10	2	12	Peritoneum	8	3	11	Kehlkopf	3	2	5								
Kehlkopf	7	4	11	Grosses Ge-				Diaphragma	—	1	1								
Magen	5	2	7	hirn	8	2	10	Magen	1	—	1								
Pericardium	6	1	7	Diaphragma	6	2	8	Milz	1	—	1								
Myo- et Endo-				Meningen	6	—	6												
cardium	6	—	6	Knochen	4	2	6												
Lymphdr. d.				Kehlkopf	3	2	5												
Mediastinum	3	2	5	Pericardium	4	1	5												
Knochen	4	—	4	Myo- et Endo-															
Pancreas	4	—	4	cardium	5	—	5												
Genitalien	2	1	3	Magen	2	2	4												
Kleines Ge-				Pancreas	2	—	2												
hirn	1	1	2	Kleines Ge-															
Harnblase	1	1	2	hirn	1	1	2												
Lymphdr. d.																			
Mesenterium	1	—	1																

Wir finden also in den Lungen die miliaren und die käsigen Tuberkel gleichmässig vertreten, und sehen käsige Mediastinaldrüsen alle bezüglichen Fälle, mit Ausnahme dreier, in welchen nur frische Miliargranulationen nachgewiesen wurden, begleiten. Pigmentinduration zeigte sich bei den Drüsen viel häufiger als bei den Lungen. Auf der Costalpleura überwiegen die Miliargranulationen die käsigen Heerde, was in gleicher Weise von der Leber, der Milz, dem Peritoneum, dem Diaphragma, den Nieren, Meningen, dem grossen Gehirn und dem Kehlkopf gilt. Dagegen herrschen im Dünn- und Dickdarm wieder die käsigen Heerde vor, und wir sehn den Dickdarm auch häufiger von Ulcerationen ergriffen, ähnlich den Bronchien, wo die Ulcerationen das Vorkommen von Tuberkeln an Häufigkeit übertreffen, was gewiss mit den coincidirenden chronischen Catarrhen zusammenhängt. Die Mesenterialdrüsen finden sich fast nur in der Hälfte der Fälle käsig degenerirt, und zwar gleichen Schritt mit den Dickdarmerkrankungen haltend. Frischen Miliargranulationen begegneten wir aber bei ihnen nur ein einzigesmal.

Um nun die Häufigkeit des Vorkommens tuberkulöser Ablagerungen in den verschiedenen Lungenlappen besser zu veranschaulichen, stelle ich folgende Tabelle auf, in der die Nummern genau mit denen der früher vorgeführten Tabelle correspondiren, so dass dem Leser der Lungenbefund in jedem Einzelfalle klar wird. (Siehe Tab. Seite 239.)

Aus dieser Tabelle lässt sich folgende Zusammenstellung (Tab. Seite 240) gewinnen, welche die Betheiligung der verschiedenen Lungenlappen, je nach der Häufigkeit, darlegt.

Uebereinstimmend mit den Angaben anderer Autoren finden wir also die oberen Lappen als häufigsten Sitz der Tuberkel, sowohl der acuten wie der chronischen, und zwar sehen wir vorwiegend den linken oberen Lungenlappen davon ergriffen.

Dasselbe gilt auch von den Cavernen, welche in $^1/_3$ der Fälle die Lungenspitzen zum Sitze haben. Die übrigen Lungenlappen zeigen eine ziemlich gleichmässige Vertheilung der miliaren und käsigen Tuberkel, und nur der mittlere Lappen der rechten Lunge lässt ausnahmsweise ein Vorwalten käsiger Heerde bemerken.

Pigmentinduration wurde meist in den unteren Lappen vorgefunden.

Es verdient noch erwähnt zu werden, dass fast in allen Fällen beide Lungen von Tuberkulose ergriffen waren und dass nur in einem Falle die rechte allein (No. 1 der Tabelle, alle 3 Lappen), und ebenso nur in zwei Fällen die linke allein (No. 35 und 48 der Tab., beidemal nur der obere Lappen) Tuberkel zeigte, was jedenfalls das seltenere Befallensein nur einer Lunge bei dieser Form der Tuberkulose beweist.

Nummer		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
Geschlecht		K	M	K	K	M	K	K	K	K	K	K	M	K	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	K	M	K
Im oberen	Lappen der rechten Lunge	■	■	■	■+	■	■+	■+	■	■	■	■	■+	○	■	·	·	■	■	■	⊞	■	■	·	■	■+	■	■+	■+	■+	■	·	■	■	·	·	■+	·	■
Im mittleren		■	⊞	·	■	■	■	■	■	·	■	■	⊞	■	○	○	·	■	■	○	■	○	■	■	·	■+	○	■	■	■+	■	·	·	○	·	·	·	·	■
Im unteren		■+	⊞	■+	■+	■	■	■	■+	■	■	■	■	■	■	■	○	■	■	■	⊞	·	■	■	■	■+	■	■+	·	■+	■⊞	·	■	■	■⊞	·	■	■	■⊞
Im oberen	Lappen d. linken Lunge	·	⊞	■+	■+	■	■	■+	■	■+	■	■	■⊞	·	○	■	■	■	·	·	■⊞	■	■	■	■	■	■+	■+	■+	■	■	■	■	■	○	■	■	■+	■
Im unteren		·	+	■	■	■+	+	+	■	■	■	■	■	■	○	■+	■	■	■	■	■+	·	■	·	■	■+	■+	■	■+	■	■	■	■	■	■	■	·	■	■+

Nummer		39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
Geschlecht		K	K	K	M	M	M	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	M	M	M	K	K	K	K	M	K	M	K	M	M	K	M	K	M	K	K	K	K
Im oberen	Lappen der rechten Lunge	■+	■	■	·	■+	·	■	·	■⊞	·	■	■	·	■	·	■	·	■	■+	○	■+	■	■+	·	■	■	■+	■+	■+	■	■+	·	·	■⊞	·	■	■
Im mittleren		■	·	·	·	·	·	■	·	·	·	■	■	·	·	■	■	·	⊞	○	·	·	■	■+	·	·	·	■	·	■	·	⊞	·	·	·	·	■	·
Im unteren		■	■	■	·	·	·	■	·	·	·	■	■	■	■	■	■	■	■	■⊞	■	■	■	■	·	·	■	■⊞	·	■	·	■	·	·	■	■	■	·
Im oberen	Lappen d. linken Lunge	·	■+	■	■+	■+	■+	■	■	■	■	■	■+	■	■	■	■	■⊞	■	·	■+	■	■+	·	■	■	■	■+	■+	■⊞	■	■+	■	■	·	·	■	■
Im unteren		■+	■	■	■	■+	■⊞	■	■	·	·	■+	■	■	■	■	·	■+	■⊞	·	■	·	■	·	■	·	■	■+	■	■	■	■	■	■	·	■	■	·

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration und Erweichung				Verkreidungen.				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Im oberen Lapp. d. linken Lunge	40	21	61	Im oberen Lapp. d. linken Lunge	39	22	61	Im oberen Lapp. d. linken Lunge	11	11	22	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	1	—	1	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	18	5	23
Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	37	16	53	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	33	21	54	Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	12	9	21	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	1	—	1	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	15	4	19
Im unteren Lapp. d. linken Lunge	37	15	52	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	36	18	54	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	8	8	16					Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	13	4	17
Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	32	19	51	Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	37	15	52	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	9	5	14					Im oberen Lapp. d. linken Lunge	14	3	17
Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	16	7	23	Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	20	9	29	Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	1	6	7					Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	10	3	13

Bemerkenswerth ist auch, dass auf 75 Fälle nur 3mal Verkreidungen vorkamen.

Da es nicht ohne Interesse ist, die anderweitigen Complicationen bei Phthisis combinata kennen zu lernen, so führe ich sie in einer Reihenfolge an, welche mit den Nummern der vorangegangenen Tabellen vollkommen correspondirt.

No. 1. Hydrocephalus internus. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber.

No. 2. Pyothorax sinister. Bronchiectasia sacciformis. Perihepatitis et cirrhosis hepatis.

No. 3. Rechtsseitiges Empyem. Fettablagerungen am Herzen. Fettleber. Perilienitis.

No. 4. Hydrocephalus internus. Hydrops pericardii. Fettablagerungen am Herzen. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Pyelitis.

No. 5. Hydrocephalus internus. Fettleber.

No. 6. Caries der linken Pars petrosa nebst eitriger Entzündung der Paukenhöhle und Perforation des Trommelfells. Erweichung des linken mittleren Hinterlappens. Bei Verfolgung der Verzweigungen 2. Ordnung des rechten Bronchus stösst man auf eine angefressene Arterie, die in eine erbsengrosse Caverne, welche von Blutgerinnseln erfüllt ist, mündet.

No. 7. Gehirnhyperaemie. Fettherz.

No. 8. Rhachitis. Hydrocephalus internus. Fettleber. Amyloidmilz.

No. 9. Gehirnanaemie. Fettleber.

No. 10. Caries des Os frontale und der linken Orbita. Gehirnerweichung. Perihepatitis. Fettniere.

No. 11. Ascites. Amyloidleber, -Milz und -Nieren.

No. 12. Gehirnhyperaemie. Amyloidmilz. Fettniere.

No. 13. Hydrocephalus internus. Amyloidmilz. Atrophie der Nieren.

No. 14. Caries des 4. Lendenwirbels und Psoasabscess. Gehirnoedem und Hydrocephalus internus. Milz anaemisch. Speckniere.

No. 15. Gehirnhyperaemie. Fettleber.

No. 16. Rhachitis. Hydrocephalus internus. Anaemie der Leber und Milz.

No. 17. Ascites. Nephritis parenchymatosa.

No. 18. Hyperaemie des Gehirns. Fettdegeneration des Herzens.

No. 19. Hydrocephalus internus. Hyperaemie der Leber. Atrophie der Nieren. Magenerweichung.

No. 20. Anaemie des Gehirns und der Milz. Fettleber.

No. 21. Hydrocephalus internus.

No. 22. Gehirnhyperaemie. Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 23. Rhachitis. Diphtheritis des Rachens u d Kehlkopfs. Fettleber. Nephritis parenchymatosa.

No. 24. Fettleber. Speckniere. Chronischer Darmcatarrh.

No. 25. Gehirnanaemie. Fettleber und Fettniere. Hyperaemie der Milz.

No. 26. Hyperaemie des Gehirns und der Nieren.

No. 27. Hydrops. Gehirnoedem. Fettleber. Anaemie der Milz. Parenchymatöse Nephritis. Botriocephalus latus.

No. 28. Gehirnanaemie. Hyperaemie der Leber und Milz. Eitrige Peritonitis nach Perforation eines tuberkulösen Magengeschwürs.

No. 29. Gehirnanaemie. Verfettung der Glandula thyreoidea. Hyperaemie der Leber. Milzinfarct. Chronischer Darmcatarrh.

No. 30. Gehirnanaemie und Hydrocephalus internus. Excentrische Hypertrophie des Herzens nebst Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Fettleber. Amyloidmilz.

No. 31. Gehirnanaemie. Hyperaemie der Milz und Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 32. Gehirnhyperaemie. Linksseitiges Empyem. Amyloidleber und -Milz. Enteritis follicularis.

No. 33. Rhachitis. Vereiterung der Lymphdrüsen des Halses.

No. 34. Bronchiectasia sacciformis. Dilatation des rechten Herzventrikels und concentrische Hypertrophie des linken nebst Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Ascites. Amyloidleber, -Milz und -Nieren.

No. 35. Hydrocephalus internus. Die rechte Lunge nur aus 2 Lappen bestehend. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Anaemie der Leber. Hyperaemie der Milz und Nieren.

No. 36. Eitrige Basilarmeningitis. Hydrocephalus internus. Meningitis spinalis. Rechtsseitiges Empyem. Amyloidmilz. In der linken Niere Pyelitis calculosa.

No. 37. Arachnitis. Anaemie der Leber. Acuter Darmcatarrh.

No. 38. Gehirnoedem. Laryngitis diphtheritica. Hyperaemie der Leber, Milz und Nieren.

No. 39. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Hyperaemie der Leber und Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 40. Gehirnanaemie. Atrophie der Nieren. Hypertrophie des linken Herzventrikels.

No. 41. Atrophia cerebri. Pyothorax sinister. Chronischer Darmcatarrh.

No. 42. Rhachitis. Anasarca. Gehirnoedem.

No. 43. Rhachitis. Anasarca. Hydrocephalus externus et internus. Fettdegeneration des Herzfleisches. Enteritis follicularis.

No. 44. Oedema cerebri. Hydrocephalus internus. Chronischer Darmcatarrh.

No. 45. Gehirnhyperaemie. Dilatation des rechten und Hypertrophie des linken Herzventrikels. Knorplige Verdickung der Segel der Atrioventricularklappen. Amyloidleber, -Milz und -Nieren.

No. 46. Cox- und Gonarthrocace. Gehirnanaemie. Sehr kleines welkes Herz. Anaemische Milz. Parenchymatöse Nephritis. Acuter Darmcatarrh.

No. 47. Pockenexanthem im Stadium der Abtrocknung. Apoplexia cerebralis. Nephritis parenchym. u. Pyelitis.

No. 48. Rechtsseitiges Empyem. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber. Speckniere.

No. 49. Gehirnhyperaemie. Fettleber. Anaemie der Milz. Atrophie der Nieren.

No. 50. Gehirnanaemie. Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren.

No. 51. Gehirnanaemie. Amyloidleber, -Milz und -Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 52. Gehirnoedem. Laryngitis ulcerosa. Pericarditis und Hypertrophie beider Herzventrikel nebst Verfettung des Herzfleisches. Fettleber. Milzhyperaemie.

No. 53. Welkes, kleines Herz. Fettleber. Milzhyperaemie. Fettniere.

No. 54. Eitrige Meningitis der Convexität. Fettniere. Acuter Darmcatarrh.

No. 55. Rhachitis. Peritonitis chronica. Fettleber. Amyloidmilz. Enteritis ulcerosa.

No. 56. Gehirnanaemie. Fettniere. Chronischer Darmcatarrh.

No. 57. Gehirnhyperaemie. Fettleber. Milzhyperaemie.

No. 58. Rechtsseitiger Pyothorax. Fettleber. Perilienitis. Hyperaemie der Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 59. Eitrige Meningitis. Hydrocephalus internus. Pyothorax dexter. Nephritis parenchymatosa. Gastritis ulcerosa.

No. 60. Hydrocephalus externus et internus. Lungenembolie. Endocarditis. Embolie der Leber, Milz und Nieren. Tuberculöse Caries des rechten Ellbogengelenks.

No. 61. Gehirnhyperaemie. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Hyperaemie der Leber, Milz und Nieren.

No. 62. Gehirnhyperaemie. Chronische Pericarditis nebst Verfettung der Herzmuskulatur.

No. 63. Gehirnhyperaemie. Nephritis parenchymatosa.

No. 64. Ascites und Anasarca. Gehirnoedem. Peritonitis und Colitis chronica. Amyloidleber und -Milz.

No. 65. Gehirnhyperaemie. Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Amyloidniere.

No. 66. Gehirnanaemie. Beiderseitiges Empyem. Chronische Peritonitis. Ascites. Fettleber. Nierenhyperaemie.

No. 67. Gehirnoedem. Fettablagerungen am Herzen.

No. 68. Anasarca. Gehirnhyperaemie. Amyloidleber.

No. 69. Beiderseitige Parotitis. Gehirnoedem. Laryngitis crouposa. Rechtsseitiges Empyem. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch.

No. 70. Gehirnanaemie. Fettleber. Amyloidmilz. Enteritis ulcerosa.

No. 71. Haemorrhagische Pocken. Gehirnhyperaemie. Laryngitis variolosa. Embolie der Milz und Nieren.

No. 72. Gehirnhyperaemie. Chronische Peritonitis. Leberabscesse. Enteritis ulcerosa.

No. 73. Gehirnhyperaemie. Amyloidleber und -Milz. Fettniere.

No. 74. Anasarca. Ascites. Fettleber.

No. 75. Anasarca. Ascites. Nephritis parenchymatosa. Enteritis ulcerosa.

Ich theile nun folgenden bemerkenswerthen Fall mit:

Iwan Stepanoff, Bürgerssohn, 7 Jahr alt; am 8. Mai 1867 ins Hospital aufgenommen, nachdem er zu Hause schon mehrere Monate an Husten und profusen Durchfällen gelitten hatte.

Der Status praesens ergab: Höchst abgemagertes Subject mit schilfender, trockner Haut, spärlichem, hellblondem Haupthaar und Spuren abgelaufener Rhachitis an Brust und Extremitäten. An der linken Crista ilei Decubitus. Kopfumfang 50 Ctm., Brustumfang 54 Ctm., Körperlänge 102 Ctm. — Gesicht und Handgelenke etwas oedematös. Am Halse fühlen sich die Lymphdrüsen perlschnurartig an, sind vergrössert und etwas empfindlich.

Beim Athmen sieht man die rechte Brusthälfte sich besser ausdehnen als die linke (1¼ Ctm. Unterschied), welche auch gleichmässig von oben bis unten gedämpft ist, während der Perkussionsschall rechts vorn von der 1. bis 5. Rippe, und hinten bis zum unteren Winkel der Scapula dumpf ist, weiter nach unter aber wieder normale Schallhöhe hat. In der linken Lunge hört man überall sehr rauhes, bronchiales Athmen und klingendes Rasseln; in der Spitze dagegen deutliches cavernöses Athmen. In der rechten Lungenspitze lautes Bronchialathmen, in den übrigen Partieen sehr verschärftes Exspirium nebst gross- und kleinblasigen Rasselgeräuschen.

Die Herzdämpfung lässt sich schwer eruiren, weil sie mit der Lungendämpfung zusammenfällt; doch kann man daraus, dass die Dämpfung rechts nur um ½ Ctm. den Sternalrand überschreitet, schliessen, dass die Lage des Herzens eine normale ist. Bei der Systole bemerkt man statt einer Hervorwölbung eine Einziehung der Herzspitze. Die Athembewegungen veranlassen keine Veränderung in der Herzdämpfung. Die Herztöne dumpf, obgleich deutlich unterscheidbar und ohne Nebengeräusch. Der 2. Pulmonalton sehr accentuirt. Der Puls sehr beschleunigt, 140, zitternd, hin und wieder aussetzend.

Die Stimme ist heiser und die laryngoscopische Untersuchung zeigt Schwellung und Röthung nebst Knötchenbildung in der Schleimhaut, und auf dem linken Stimmbande ein hanfkorngrosses, unregelmässiges, speckiges Geschwür.

Der Leib etwas aufgetrieben und empfindlich. Gurrende Geräusche. — Die Leberdämpfung reicht in der Mamillarlinie bis zum unteren Rande

der 5. Rippe und überschreitet nach unten den Rippenbogenrand um 3 Ctm. Der linke Leberlappen reicht um 6 Ctm. über die Mittellinie nach links hinüber. Die senkrechte Dämpfung beträgt an dieser Stelle 7 Ctm., in der rechten Mamillarlinie 11 Ctm. — Die Milz hat annähernd eine Länge von 7 Ctm. und eine Breite von 6 Ctm., lässt sich unter den Rippen deutlich durchfühlen. Beide Organe sind auf Druck empfindlich. — Die linke Hodensackhälfte grösser als die rechte und mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt (Hydrocele).

Patient klagt über Stiche in der Herzgegend, häufig wiederkehrende kolikartige Schmerzen und Tenesmen beim Stuhlgang, hat eine mässig belegte, trockne Zunge und brennenden Durst; hustet sehr viel, wobei klumpige, grünliche, übelriechende. im Glase untersinkende Sputa herausbefördert werden, die unter dem Mikroskop neben Eiterzellen geschwungene elastische Fasern nachweisen. Körpertemperatur erhöht (39,5). — Urinmenge in 24 St. 800 cc., Farbe hell. Reaction neutral. Spuren von Albumin. Die mikroskopische Untersuchung der Faeces zeigt Detritus, Eiter und viel Trippelphosphat, aber auch frisches Blut.

Der weitere Verlauf bietet eigentlich wenig Bemerkenswerthes. Das Fieber stieg Abends oft bis auf 40° C., fiel aber am Morgen nie unter 38,5. Der Puls blieb sehr beschleunigt und unregelmässig. Des Tages war Somnolenz. Die Nacht dagegen wurde in der Regel von häufigem Aufschreien und schreckhaften Träumen unterbrochen, wobei sich das Kind immer von einem schwarzen Hunde verfolgt glaubte. Colliquative Schweisse und Durchfälle stellten sich ein, so dass oft 20—30 eitrig blutige Stühle im Laufe des Tages erfolgten, wobei auch häufig Mastdarmvorfall eintrat. Beständig peinigender Durst und trockne, fuliginös belegte Zunge. Der Decubitus nahm an Umfang zu. Obgleich das Oedem des Gesichts zunahm, so bot der Urin, ausser Spuren von Eiweiss doch nichts Bemerkenswerthes.

So ging das Kind schon 8 Tage nach erfolgter Aufnahme an äusserster Erschöpfung zu Grunde.

Section den 17. Mai, 25 Stund. p. m.

Aeusserste Abmagerung. Gesicht, Hand- und Fussgelenke oedematös; welke rissige Hautdecken. Leichenstarre bereits gewichen. An der linken Crista ilei Decubitus von 3 Zoll Umfang. Muskulatur sehr blass.

Dura mater mit dem Schädeldach so innig verwachsen, dass sie beide zu gleicher Zeit entfernt werden müssen, und dann gelingt es auch noch kaum sie von einander zu trennen, ohne das Gewebe der harten Hirnhaut zu lädiren. Diese letztere zeigt sich inselförmig injicirt und besonders im Verlaufe des Längsblutleiters stark verdickt. Schädeldiploe sehr dick und blutreich. Die Pia der Grosshirnconvexität zeigt lebhafte venöse Injection, welche sich auch auf die graue Substanz des Gehirns erstreckt. Weisse Substanz normal. Seitenventrikel mässig erweitert und etwas flockige Flüssigkeit enthaltend. Zwischen Thalamus opticus und Corpus striatum linkerseits an der T. semicircularis ziemlich nahe aneinander sitzend 5 stecknadelkopfgrosse, graugelbe, halbdurchsichtige Knötchen. Rings um dieselben ist Aufwulstung des Ependyms zu bemerken. Der Plexus choroideus des 4. Hirnventrikels ist mit kleinen, hirsekorngrossen, gestielten, röthlich-durchsichtigen Knötchen besetzt. — Das Cerebellum serös durchfeuchtet. Im Cererebrospinalkanal viel Serum. Die Rückenmarkshäute sehr blutreich. Das Rückenmark selbst normal.

Kehlkopfschleimhaut eitrig belegt, stark geröthet, gewulstet und mit zahlreichen, miliaren, grauen Knötchen besetzt. Das linke, etwas verdickte Stimmband hat an seinem vorderen Ende ein flaches Geschwür mit ausgefressenen Rändern, welche mit miliaren tuberkulösen Granulationen besetzt sind. Die Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien ist mit so zahlreichen Knötchen besetzt, dass sie sich ganz rauh anfühlt. Einzelne davon haben auch schon Geschwüre gebildet. Je weiter man die Bronchialverzweigungen verfolgt, desto intensiver

zeigt sich die Schleimhaut geröthet, gewulstet und mit denselben Granulationen wie oben dicht besetzt.

Beide Lungen adhäriren sehr stark und das linke Cavum pleurae enthält etwa 1/2 Pfd. flüssig eitrigen Exsudats. Die Pleurae costales sind mit dünneren und dickeren, speckig aussehenden Schwarten belegt, in und zwischen denen sich zahllose submiliare Granulationen eingestreut finden. Das Volumen der linken Lunge ist im Vergleich zur rechten etwas grösser, auch bedeckt die linke Lunge mehr als gewöhnlich den Herzbeutel, mit dem sie sehr innig verwachsen ist. Sie ist von graugelblicher, granitähnlicher Oberfläche mit zahlreichen schwärzlichen Pigmentirungen. Ihr oberer Lappen ist vollkommen in eine gelbliche, käseartige, consistente Masse verwandelt, die auf dem Durchschnitt von zahlreichen erbsen- bis taubeneigrossen cavernösen, mit glatten und granulirten Wänden versehenen Räumen durchsetzt ist, und auf dem Wasser einen fettig-schmierigen Beschlag hinterlässt. Auch der untere Lappen, welcher mit dem oberen fest verlöthet ist, zeigt dieselben kleinen Cavernen, umgeben von schwielig verdichtetem Gewebe; doch ist zwischendurch auch noch lufthaltiges Gewebe vorhanden, in welchem frische, graue Miliargranulationen eingestreut sind. — Im oberen Lappen der rechten Lunge ist nur die Spitze in käsige Masse verwandelt, welche durch das Zusammenfliessen vieler käsigen Knoten entstanden zu sein scheint. Die sehr hyperaemische Basis enthält viele Miliartuberkel, knistert aber noch beim Fingerdruck. Auch hier finden sich mehrere bohnengrosse Cavernen, welche zum grossen Theil mit den Bronchien communiciren. Im mittleren Lappen ist Anaemie nebst hochgradigem Emphysem. Beim Durchschneiden des unteren Lappens fliesst viel dunkles, nur wenig Luftblasen enthaltendes Blut ab. Der grösste Theil dieses Lappens findet sich im Zustande der Atelectase und ist von grauen und käsigen Knötchen ganz durchsetzt.

Das Herz ist mit der linken Lunge und der vorderen Thoraxwand fest verwachsen. Der Herzbeutel schwartig verdickt und an seiner Innenfläche mit Massen grauer und gelber, halbdurchsichtiger, hirsekorngrosser Knötchen besetzt, welche eine innige, jedoch noch ziemlich leicht zu trennende Verklebung des Herzbeutels mit dem Herzen bewirkt haben. In beiden Vorhöfen, welche an ihrer Aussenfläche bedeutende Fettablagerungen besitzen, nur sehr mässige, hellrothe Blutgerinnsel. An der Vorderfläche des Herzens, ziemlich in der Mitte des Sulcus longitudinalis ein gelber, erbsengrosser, von mehreren kleineren umgebener Knoten, der über der Oberfläche ein wenig hervorragt und tief in die Substanz des Herzens dringt. Atrioventrikularklappen normal. Die Pulmonalklappen ein wenig knorplig verdickt. Die Wandungen des linken Ventrikels hypertrophirt. Herzmuskulatur blass, mit fettigem Glanze und eingestreuten, sehr feinen, jedoch mit unbewaffnetem Auge noch unterscheidbaren Miliargranulationen durchsetzt.

Die Lymphdrüsen des Mediastinalraumes sind stark vergrössert, käsig und ulcerirt. An der Vorderfläche des Körpers des 4. Brustwirbels bemerkt man einen abgekapselten Abscess, von Taubeneigrösse, der von Caries seine Entstehung genommen hat. Das Knochengewebe ist rareficirt und von käsigen Heerden durchsetzt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erblickt man den Peritonealüberzug der Gedärme wie besäet mit graugelben Knoten, die eine Verklebung der Darmwindungen mit der Bauchwand und auch untereinander bewirkt haben. — Leber in allen Durchmessern stark vergrössert, Ränder abgerundet, Oberfläche marmorirt mit gelben mattglänzenden Flecken, bei deren Durchschneiden das Messer sich mit einem beträchtlichen Fettbeschlag bedeckt. Im Parenchym finden sich stecknadelkopfgrosse durchsichtige Knötchen eingestreut, welche dem Laufe der Art. hepatica folgen. — Die Milz hat eine Länge von 10 Ctm., eine Breite von 7 Ctm. und eine grösste Dicke von 3 Ctm. Die Oberfläche ist hellröthlich und höckrig, mit sehnigen Verdickungen der Kapsel. Der Durchschnitt zeigt

eine derbe, rothbraune Substanz mit gelben, theils zerfallenden, theils verkreideten Knoten, von Hirsekorn- bis Bohnengrösse. Beim Einschneiden knirscht das Gewebe wie Sand. — Das Pancreas dunkelröthlich, mit grauen und gelben submiliaren Granulationen gleichfalls besetzt. — Nieren beide vergrössert. Kapsel adhaerent, Oberfläche gelblich und höckrig, mit dendritischen Injectionen. Die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz verwischt, der Durchschnitt überhaupt mit eigenthümlichem mattgelbem Fettglanz. Auch lassen sich im Parenchym mehrere eingestreute Miliargranulationen unterscheiden, welchen man auch in den Nierenbecken, den Harnleitern und der Harnblase begegnet. — Beim Aufschneiden des Hodensacks entleert sich 2 Drachmen durchsichtiges Serum aus dem linken Hoden, dessen Tunica vaginalis eine von Miliargranulationen besäete Innenfläche darbietet. Dieselben tuberkulösen Ablagerungen finden sich in der Substanz des linken Hodens selbst und an der Aussenfläche des linken Samenstranges.

Die Schleimhaut des Oesophagus ist blass, zur Cardia hin röthet sie sich ein wenig und ist geschwellt. Der Magen enthält ziemlich viel trübe, flockige Flüssigkeit. Die Schleimhaut aufgelockert und stellenweise Ecchymosen zeigend, die sich um graugelbe Knötchen gebildet haben. Der durch Gase stark ausgedehnte Darmkanal besitzt in seinem ganzen Verlaufe eine sehr geschwellte, geröthete und mit grauen und gelben Knötchen besetzte Schleimhaut, welche zum grossen Theil sehr tiefgehende Geschwüre von unregelmässiger Form gebildet haben, die am zahlreichsten im unteren Theil des Dickdarms anzutreffen sind. Das Peritoneum selbst ist sehr verdickt und von grauen und käsigen Tuberkeln ganz durchsetzt. — Die Mesenterialdrüsen käsig, und einige auch schon eitrig zerfallen.

In diesem Falle weitverbreiteter chronischer Tuberkulose, in welcher buchstäblich kein Organ davon verschont war, hält es in der That schwer, die Stätte namhaft zu machen, von der die Infection ausging. Obschon die Lymphdrüsen des Mediastinum und Mesenterium hinreichende Veränderungen darbieten, um sie als Ausgangspunkt der Tuberkulose zu beschuldigen, so glaube ich doch nicht fehlzugreifen, wenn ich die Caries des 4. Brustwirbels als den eigentlichen Infectionsheerd bezeichne, indem die starke Abkapselung des Abscesses auf die lange Dauer desselben hinweist und es eine bekannte Thatsache ist, dass cariöse Processe des Knochens lange latent verlaufen können, um dann ziemlich rasch zu zerfallen und den Lymphstrom mit käsigen Massen zu überschwemmen.

Wenn nun einerseits die Diagnose der Lungenverdichtung und ihrer Cavernenbildung gar keinem Zweifel unterlag, so liess sich doch nur aus Analogie ein Schluss auf die Mitleidenschaft des Herzens ziehn. Die wellenförmigen Bewegungen, die systolische Einziehung der Spitze und der zitternde Puls deutet[illegible] mit Sicherheit auf Verwachsung des Herzbeutels mit [illegible]rzen; aber nur die Section konnte nachweise[illegible] das[illegible] [illegible]rwachsung durch Tuberkulose hervorge[illegible] [illegible]Periton[illegible] [illegible] sich aus dem aufget[illegible] [illegible]dliche[illegible] entnehmen. Auch k[illegible] [illegible]rn, d[illegible] [illegible]n einer parenchyma[illegible] an[illegible] diese bekanntlich

eine so häufige Begleiterin der chronischen Tuberkulose ist. Ueberraschend aber war es zu finden, dass die Hodengeschwulst, welche wir für eine einfache Hydrocele annahmen, auf Tuberkulose der Tunica vaginalis und des Funiculus spermaticus beruhte. — Als eine auffallende Erscheinung ist noch zu erwähnen, dass die zwischen linkem Thalamus opticus und Corpus striatum und am Plexus choroideus vorgefundenen Tuberkel so symptomenlos verliefen. Vielleicht war ihre geringe Zahl und Kleinheit, oder auch der Ort ihres Vorkommens Schuld daran, dass keine eclatanten Gehirnerscheinungen eintraten.

Acute Miliartuberkulose.

Nach Eröffnung der Brusthöhle collabirten solche Lungen fast gar nicht, hatten meist eine dunkelrothe Oberfläche, auf der zahlreiche mohnkorngrosse, graugelbliche, subpleural gelegene Knötchen eingestreut waren. Die Lungenränder waren meist emphysematös. In einigen Fällen fanden sich subpleurale Ecchymosen vor.

Auf dem Durchschnitt entleerte sich in der Regel massenhaft schaumige, blutige Flüssigkeit; das Gewebe knisterte unter dem Fingerdruck, fühlte sich weich, aber zugleich auch rauh an, wegen der zahlreich eingestreuten mohnkorngrossen Knötchen, die selten isolirt, aber häufiger gruppirt vorkamen. Doch war das Gewebe nicht immer so hochgradig hyperaemisch, sondern fand sich bei anaemischen Kindern blass, eher trocken und zähe, wo dann auch die Granulationen nicht so deutlich hervortraten. — Die Anfänge der käsigen Degeneration liessen sich durch die undurchsichtigere, gelbere Färbung einzelner Knötchen erkennen, doch stiess man nur ganz aus-ausnahmsweise auf grössere, käsige Knoten. Dagegen war in der nächsten Umgebung der Knötchen immer pneumonische Infiltration deutlich nachweisbar. — Die Schleimhaut der Bronchien war meist bis in die fernsten Verzweigungen intensiv geröthet und catarrhalisch aufgelockert, bisweilen sogar ecchymosirt und mit frischen Miliargranulationen dicht besetzt.

Die Pleura participirte in der Mehrzahl der Fälle, indem sich ihre Oberfläche leicht trübte und mit serofibrinösem Exsudat belegte, in welchem sich jedoch nicht allzu häufig wirkliche Tuberkel vorfanden. Freies eitriges Exsudat fand sich nur ganz ausnahmsweise vor, dagegen wurde hin und wieder etwas freies seröses Exsudat beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die ins [illegible]chym eingestreuten Knötchen meist den jüngsten [illegible]iartuberkels angehörten, und zwar entsprangen [illegible]s dem perivasculären Bindegewebe. Vor-[illegible]e reticulirte Form des Tuberkels, während [illegible]uberkellymphom weniger häufig vorkam.

Die den Tuberkel umgebenden Alveolen trugen die Charaktere der frischen desquamirenden Pneumonie, nebst Neubildung des interalveolären und interfundibulären Bindegewebes.

Die Leichen, bei denen acute Miliartuberkulose beobachtet wurde, kamen mit folgenden Diagnosen zur Section:

	Knaben	Mädchen	Summa
Hydrocephalus chronicus	2	—	2
Typhus exanthematicus	3	—	3
Tuberculosis	—	1	1
Phthisis intestinalis	1	—	1
Scrophulosis	2	—	2
Morbilli	2	—	2
Morbilli. Variola	1	—	1
Meningitis	5	3	8
Catarrhus intestinalis chronicus	2	—	2
Catarrhus intestinalis chronicus. Pertussis	1	—	1
Tuberculosis miliaris acuta	1	—	1
Typhus exanthematicus. Variola	1	—	1
Caries	1	—	1
Rheumarthritis deformans. Varicellae. Morbilli	1	—	1
Vulnus contus. Morbilli. Scarlatina	—	1	1
Pertussis	2	—	2
Catarrhus bronchialis acutus. Pertussis	1	—	1
Atrophia	1	—	1
Summa	27	5	32

Von diesen Kindern starben im Alter von	Knb.	Mdch.	Summa
4 Jahren	5	2	7
„ 10 „	5	2	7
„ 6 „	3	—	3
„ 11 „	3	—	3
„ 12 „	3	—	3
„ 3 „	1	1	2
„ 5 „	2	—	2
„ 7 „	2	—	2
„ 9 „	2	—	2
„ 8 „	1	—	1
	27	5	32

Nach den verschiedenen Jahreszeiten vertheilten sich die Fälle von Miliartuberkulose folgendermassen:

	Knaben	Mädchen	Summa
Januar	3	—	3
Februar	1	—	1
März	8	1	9
April	1	—	1
Mai	1	—	1
Juni	2	—	2
Juli	1	—	1
August	—	2	2
September	5	2	7
October	1	—	1
November	3	—	3
December	1	—	1
	27	5	32

Die folgende Tabelle veranschaulicht die Vertheilung der Miliartuberkulose je nach den verschiedenen Organen in jedem Einzelfalle:

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Geschlecht	K	M	M	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	K
Meningen	■	·	·	·	·	■	·	■◙	■	·	■	■	·	·	■◙	■◙	■◙	·	·	·	■◙	·	·	■	■	■◙	■	·	■	■	■	■
Grosses Gehirn	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■◙	·	■⊞◙	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Kehlkopf	·	·	■	·	·	·	·	■⊞◙	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■⊞◙	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Bronchien	■⊞◙	·	■	·	·	·	·	■	·	■⊞◙	·	■◙	·	·	■	·	■	·	■	■	·	·	·	·	■	·	·	■	·	·	·	·
Lungen	■■	■	■	■	■	■	■◙	■■	■	◙■■	■	■	■	■	■	■	■■	■	■■	■	■■	■	■	■	■	■	■	■■	■	■■	■	■
Pleura	■	·	■	·	·	■	·	■	■	■◙	■	■	·	■	■	·	■◙	·	■◙	■	·	■	■	■	■	·	·	·	·	■	·	■
Pericardium	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Diaphragma	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■◙	■	■◙	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·
Peritoneum	·	·	·	■	·	·	·	·	·	■◙	·	■◙	■	■	·	■	·	·	■◙	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Leber	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	■	■	·	■	■	·	■	·	·	·	·	■	■	·	■	·	·	·	·	·	·	·
Milz	■	·	■	·	■	·	·	·	■	■◙	■◙	■	■	■	■	·	■	■	·	■	·	·	■	·	■◙	·	·	■	·	·	·	·
Pancreas	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	■	■	■	·	·	·	·	·	·	■◙	·	■	·	■	■	·	■	·	·	·	·	·	·	·	■◙	·	■	·	·	·	·	·
Magen	·	·	■	·	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	·	■	·	·	·	·
Dünndarm	·	·	·	■⊞◙	·	·	·	·	·	■◙	■◙	■◙	·	■◙	·	■	·	■⊞◙	■	·	·	·	·	·	■	·	■	■	·	·	·	·
Dickdarm	·	·	·	■⊞◙	■⊞◙	·	·	·	·	■⊞◙	■⊞◙	■◙	·	■⊞◙	■	■	·	■⊞◙	■⊞◙	·	·	·	·	·	·	·	■⊞◙	·	·	⊞◙	·	·
Genitalien	·	·	·	·	·	·	·	·	·	■	·	■	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
Lymphdrüsen des Mediastinum	⊞◙	⊞◙	◙■	◙	◙■	■	■	◙	◙■	◙	⊞◙	⊞◙	◙■	⊞◙	◙	◙	⊞◙	·	◙■	■	■	◙■	■	◙■	◙■	■■	◙	·	◙■	◙	◙	◙■
Lymphdrüsen des Mesenterium	·	·	·	■	◙	■	·	·	·	◙■	◙■	◙	·	◙	·	◙	■	◙	◙■	·	■	◙	■	·	·	·	◙■	·	·	◙	·	·

Man sieht also, dass es die Fälle No. 10, 11, 12, 14, 15, 17, 19 und 25 sind, welche die meisten Organerkrankungen darbieten, während in den Fällen No. 2, 9, 13, 18, 21, 22, 26, 29, 30, 31 und 32 die wenigsten Organe an der Tuberkulose sich betheiligten. In den Fällen 6 und 7 sind die Lungen die allein betheiligten Organe. Der Fall No. 28 ist der einzige, der keine Affection der Lymphdrüsen darbietet.

Eine Tabelle, welche die Häufigkeit des Vorkommens von Miliargranulationen, käsigen Heerden, Ulcerationen und Pigmentablagerungen bei der Miliartuberkulose veranschaulicht, lässt sich mit Leichtigkeit aus der vorhergehenden zusammenstellen.

Während also die Miliargranulationen in sämmtlichen Fällen vorkamen, so trifft man nur 2 mal grössere käsige Heerde in den Lungen an, was für die Acuität dieser Form der Tuberkulose spricht. Nächst den Lungen sind die Meningen der häufigste Sitz der Miliartuberkel. — Ulcerationen begegnen wir in den Lungen kein einzigesmal, obgleich Kehlkopf und Bronchien je 2 mal tuberkulöse Geschwüre darboten. Pigmentablagerungen in den Lungen fand sich in ¹/₄ aller Fälle vor. Auf 24 käsige Lymphdrüsen des Mediastinum kamen nur 6 Miliartuberkulosen derselben vor, was entschieden darauf hinweist, dass die Lymphdrüsen die primär erkrankten Organe waren, welche den Stoff zur allgemeinen Infection lieferten. — Vergleicht man das Vorkommen der Miliartuberkel in den Mediastinal- und Mesenterialdrüsen, so fällt der Vergleich zu Gunsten ersterer aus, da wir auf 6 Miliartuberkulosen der Mediastinaldrüsen nur 2 der Mesenterialdrüsen vorfinden.

Die folgende Tabelle A Seite 252, in der die Nummern genau mit denen der früheren Tabellen übereinstimmen, soll dem Leser den Lungenbefund eines jeden Einzelfalles veranschaulichen.

Man gewinnt aus dieser Tabelle mit Leichtigkeit folgende Zusammenstellung (Tab. B Seite 252), welche die Häufigkeit der Betheiligung einzelner Lungenlappen darlegt.

Es erhellt also daraus, dass die beiden oberen Lungenlappen, und von diesen vorwiegend der linke, am meisten von Miliartuberkulose ergriffen war, wie überhaupt die linke Lunge eine grössere Disposition zeigt, denn während in 26 Fällen beide Lungen von Miliartuberkulose befallen waren, sehn wir 6 mal dieselbe auf die linke Lunge allein beschränkt. Grössere käsige Heerde fanden sich nur in 2 Fällen und zwar beidemal nur in der rechten Lunge vor. — Pigmentablagerungen fanden sich verhältnissmässig selten und dann auch ziemlich gleichmässig über alle Lungenlappen vertheilt.

Es verdient erwähnt zu werden, dass die meisten, und

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration oder Erweichung				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Lungen	27	5	32	Lymphdrüsen des Mediastinum	21	3	24	Dickdarm	9	—	9	Lymphdrüsen des Mediastinum	10	1	11
Pleura	17	2	19	Lymphdrüsen des Mesenterium	11	—	11	Lymphdrüsen des Mediastinum	4	2	6	Lungen	6	2	8
Meningen	16	2	18	Dickdarm	10	—	10	Kehlkopf	2	—	2	Lymphdrüsen des Mesenterium	5	2	7
Milz	13	3	16	Dünndarm	6	—	6	Bronchien	2	—	2				
Bronchien	8	3	11	Meningen	4	2	6	Dünndarm	2	—	2				
Dünndarm	10	1	11	Bronchien	3	—	3	Grosses Gehirn	—	1	1				
Dickdarm	11	—	11	Pleura	2	1	3								
Nieren	7	3	10	Peritoneum	3	—	3								
Leber	8	1	9	Milz	3	—	3								
Peritoneum	7	—	7	Grosses Gehirn	1	1	2								
Lymphdrüsen des Mediastinum	5	1	6	Kehlkopf	2	—	2								
Diaphragma	5	—	5	Lungen	2	—	2								
Magen	3	2	5	Diaphragma	2	—	2								
Kehlkopf	3	1	4												
Pancreas	2	—	2												
Grosses Gehirn	1	1	2												
Genitalien	2	—	2												
Lymphdrüsen des Mesenterium	2	—	2												
Pericardium	1	—	1												

Tab. A

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Geschlecht	K	M	M	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	K
Im oberen Lappen der rechten Lunge	■■	·	■	■	■	·	■	■■	■	■■	■	■	■	■	■	·	■■	■	·	■	■■	·	■	·	■	■	■	■■	■	■	■	■
Im mittleren Lappen der rechten Lunge	■■	·	■	·	·	·	·	■■	·	■■	■	■	■	·	■	·	■■	·	·	■	■■	·	·	·	■	■	·	■	·	■	·	■
Im unteren Lappen der rechten Lunge	■	·	■	·	■	·	·	■■	■	■■	■	■	■	·	■	·	■	·	·	■	■■	·	■	·	■	■	·	■■	·	■	·	■
Im oberen Lappen der linken Lunge	■■	■	■	■	■	■	■	■	■	■■	■	■	■	■	■	■	■■	■	■■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Im unteren Lappen der linken Lunge	■■	■	■	·	■	·	·	·	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■■	■	■■	■	■	■	■	■	·	■■	·	■	·	■

Tab. B

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Cavernen				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Im oberen Lappen der linken Lunge	27	4	31	Im oberen Lappen der rechten Lunge	1	—	1	— — —	—	—	—	Im mittleren Lappen der rechten Lunge	4	3	7
Im oberen Lappen der rechten Lunge	22	4	26	Im mittleren Lappen der rechten Lunge	1	—	1	— — —	—	—	—	Im oberen Lappen der rechten Lunge	4	2	6
Im unteren Lappen der linken Lunge	20	5	25	Im unteren Lappen der rechten Lunge	1	—	1	— — —	—	—	—	Im unteren Lappen der rechten Lunge	3	2	5
Im unteren Lappen der rechten Lunge	14	4	18					— — —	—	—	—	Im oberen Lappen der linken Lunge	3	2	5
Im mittleren Lappen der rechten Lunge	12	3	15					— — —	—	—	—	Im unteren Lappen der linken Lunge	3	1	4

zwar 24 Kinder, eine kräftige Ernährung zeigten, während nur 8 mehr oder weniger stark abgemagert waren.

Um den Leser mit den bei Miliärtuberkulose eingetretenen Complicationen bekannt zu machen, führe ich sie in einer, mit den Nummern der vorangehenden Tabellen übereinstimmenden Reihenfolge an:

No. 1. Hydrocephalus externus et internus. Fettleber.

No. 2. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber. Hyperämie der Milz.

No. 3. Oedem der Pia. Linksseitiger Pyothorax. Sehnige Verdickung und Stenose der Tricuspidalis. Dilatation des rechten Herzventrikels.

No. 4. Gehirnanaemie. Fettleber. Fettniere.

No. 5. Eitrige Convexitätsmeningitis und Hydrocephalus internus. Chronische Pericarditis. Atherom des Arcus aortae. Hypertrophie des linken Ventrikels, nebst Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Ascites. Fettleber. Parenchymatöse Nephritis.

No. 6. Eitrige Basilarmeningitis. Hydrocephalus internus. Hyperämie der Leber, Milz und Nieren: Enteritis follicularis.

No. 7. Gehirnanaemie. Fettleber. Hyperaemie der Milz.

No. 8. Beiderseitige Parotitis mit Abscessbildung. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

No. 9. Beträchtliche Fettablagerungen am Herzen. Chronischer Darmcatarrh.

No. 10. Gehirnhyperaemie. Fettleber.

No. 11. Fettleber.

No. 12. Lymphdrüsen des Halses und der Achselhöhle hyperplastisch und abscedirt.

No. 13. Gehirnoedem. Leber hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

No. 14. Gehirnhyperaemie. Fettleber.

No. 15. Fettdegeneration des Herzens. Fettleber.

No. 16. Haemorrhagische Pocken. Gehirnhyperaemie. Laryngitis variolosa. Hyperaemie der Leber. Milzinfarct, parenchymatöse Nephritis. Ascites.

No. 17. Acuter Darmcatarrh.

No. 18. Anasarca. Caries articulationis genu sinistri. Anaemia cerebri et Hydrocephalus internus. Nephritis parenchymatosa.

No. 19. Decubitus. Synovitis chronica articulationis genu dextri. Parotitis sinistra. Hyperaemia et Oedema cerebri. Villositates cordis. Hypertrophia cordis excentrica. Hepar adiposum. Nephritis parenchymatosa.

No. 20. Hyperaemia cerebri, hepatis et renum. Catarrhus intestinalis acutus.

No. 21. Caries ossis frontis et bregmatis. Hydrocephalus internus.

No. 22. Ectropium. Keratitis phlyctaenosa. Phlegmone colli.

No. 23. Anaemia cerebri.

No. 24. Welkes kleines Herz. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch.

No. 25. Phlegmone des linken Handgelenks. Welkes kleines Herz. Acuter Darmcatarrh.

No. 26. Decubitus. Gehirnanaemie. Hyperaemie der Leber. Enteritis follicularis.

No. 27. Petechien am ganzen Körper. Pachymeningitis simplex. Venöse Stase im Gehirn. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch.

No. 28. An den Praecordien beträchtliche Fettablagerungen. Amyloidleber und -Milz.

No. 29. Caries des 6. und 7. Rückenwirbels. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.
No. 30. Gehirnhyperaemie. Welkes kleines Herz. Fettleber. Nieren hyperaemisch.
No. 31. Hydrocephalus internus. Fettleber. Chronischer Darmcatarrh.
No. 32. Amyloidleber und -Milz. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

Ich theile nun folgenden bemerkenswerthen Krankheitsfall mit:

Andrijan Lachowin, 3 Jahr alt, Sohn eines Schriftsetzers.

Bei der am 31. October 1868 erfolgten Aufnahme war der Status praesens folgender: Gut entwickeltes Fettpolster. Blasses, etwas aufgedunsenes Gesicht mit geschwollener Oberlippe. Conjunctiva palpebrarum beider Augen injicirt. Der Gesichtsausdruck ist ein apathischer. Das Kind hustet viel, wobei es ab und zu wie beim Keuchhusten zieht. Lymphdrüsen des Halses etwas intumescirt aber unempfindlich. Rippen und Extremitäten tragen starke Spuren abgelaufener Rhachitis; der Thorax namentlich ist eine charakteristische Hühnerbrust. — Der Perkussionsschall ist überall ein voller, mit tympanitischem Beiklange. Das Athmen durchweg ein vesiculäres, obgleich sehr rauhes, und von vielen Rasselgeräuschen begleitetes. Herzgrenzen normal. Der erste Herzton von einem blasenden Geräusch begleitet, welches an der Herzspitze am deutlichsten zu hören ist. Herzaction sehr beschleunigt und nicht ganz regelmässig. — Leib gross, weich, lässt bei tiefer Palpation Packete erkennen, die ihrer Lage nach vergrösserte Mesenterialdrüsen sein können. Leberdämpfung, namentlich nach links vergrössert. Milzgrenzen normal. Urinsecretion unverändert. Stuhl hell, wässrig und schleimig, 2mal täglich und mit etwas Drängen.

Aus der Anamnese war nur ersichtlich, dass das Kind zu Hause in den letzten Wochen häufig plötzlich starke krampfartige Hustenanfälle bekommen hatte. In der Gemüthsstimmung wurde nur anfangs eine gewisse Reizbarkeit bemerkt, die aber bald einer Apathie Platz machte. Auffallende Abmagerung wurde nicht bemerkt, obgleich das Kind in der letzten Zeit häufig an Durchfall litt.

Den weiteren Verlauf betreffend, so verliert der Husten am 3. November den spasmodischen Charakter und scheint mit Schmerz verbunden, wie sich wenigstens aus den Gesichtszügen des Patienten schliessen lässt. Unterhalb des rechten Schlüsselbeins ist der Schall etwas verkürzt, etwa im Umfange von 3 Ctm., und daselbst subcrepitirendes Rasseln nebst Bronchophonie hörbar. Die Respiration nicht sehr beschleunigt (36), aber weniger ergiebig als früher. Fieber. Puls 140, gut entwickelt.

Am 7. derselbe Befund, nur ist linkerseits in der Fossa infraspinata deutliche Dämpfnng nebst unbestimmtem Athmen nachweisbar.

Am 9. ist das Kind somnolent, das Gesicht cyanotisch, die Respiration oberflächlich (60). Die Lungen mit Schleim überfüllt, sonst keine neuen Dämpfungen aufgetreten. Es gesellen sich nun flüssige Stühle hinzu, die an Zahl nicht so häufig, aber in bedeutender Menge jedesmal erfolgen.

Am 10. ist die Respiration weniger beschleunigt (45) und ergiebiger. Temperatur aber noch immer hoch und Puls jagend. Eine Weiterausbreitung der Pneumonie nicht zu constatiren.

Am 13. ist das Kind sehr unruhig, wirft sich im Bett umher, stöhnt und schnappt nach Luft. Das Gesicht cyanotisch. Conjunctiva bulbi injicirt. Husten kraftlos. Die Lungen mit Schleim überfüllt. Durchfall fortdauernd und von schleimiger Beschaffenheit.

Am 15. bemerkt man grosse Schwäche; die Gesichtszüge verfallen.

Das Athmen mühsam und zuweilen aussetzend. Der Puls jagend und nicht zu zählen. In beiden Lungenspitzen bronchiales Athmen bei mässiger Verkürzung des Perkussionsschalles. In den unteren Lungenpartieen Anzeichen eines beginnenden Oedems.

Am 16. nimmt der Collapsus zu. Die Herzcontractionen erfolgen nur noch äusserst schwach und unregelmässig. Die Respiration ist selten, mühsam und röchelnd. Somnolenz.

Unter zunehmender Cyanose und Erscheinungen der Lungenparalyse erfolgt am 17. November um 10 Uhr Morgens der Tod.

Section den 18. November, 24 Stund. p. m.

Wenig abgemagerter Leichnam mit stark rhachitischer Verbildung des Thorax und der unteren Extremitäten. Gesicht besonders um den Mund herum bläulich. Der ganze Körper von zahlreichen dunkelblauen Todtenflecken bedeckt. Leichenstarre vollständig gewichen.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst viel dunkles, theerartiges Blut aus. Die Dura mater zeigt lebhafte Injection ihrer Gefässe und Anhäufung von Blut in den Sinus. Dieselbe venöse Stase erscheint auch an der Pia, die ausserdem leicht oedematös ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Hirnparenchym auch stark hyperaemisch und serös durchfeuchtet. Beide Seitenventrikel von klarem gelblichem Serum stark dilatirt. Das Ependym aufgelockert und im linken Unterhorn 2 stecknadelkopfgrosse Knötchen von grau durchscheinender Farbe und etwas gerötheter Umgebung. An der Gehirnbasis ausser venöser Stase nichts Bemerkenswerthes. Kleinhirn etwas oedematös. Rückenmark normal.

Cervicaldrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt, aber ohne käsige Ablagerungen. Beide Lungen collabiren bei Eröffnung des Thorax fast gar nicht, sind nirgend adhaerent und haben eine braunrothe Oberfläche, auf der sich einige inselförmige dunklere Partieen abheben, die von emphysematösem Gewebe umringt sind. Ausserdem ist die ganze Lungenoberfläche mit subpleuralen grauen halbdurchsichtigen Knötchen dicht besäet. Auf dem Durchschnitt fliesst eine Menge schaumigen Bluts aus. Das Gewebe erscheint von lobulären pneumonischen Heerden ganz durchsetzt, die aber meist nur erbsengross sind, und nur in der linken Lungenspitze zu einem pflaumengrossen Heerde confluiren, der im Centrum grau verfärbt, zur Peripherie hin aber braunroth erscheint, und auch von emphysematösem Gewebe umringt ist. In diesen pneumonischen Heerden und im oedematösen Zwischenparenchym finden sich nun massenhaft miliare graue, halbdurchsichtige Knötchen eingestreut. Von käsigen Heerden ist aber nichts zu bemerken. — Die Lymphdrüsen des Mediastinum sind sämmtlich stark pigmentirt und käsig entartet, dabei aber auffallend wenig vergrössert. — Im Herzbeutel eine Unze klares Serum. Das Herz gross und beträchtliche Fibringerinnsel enthaltend. Linker Ventrikel hypertrophisch. Segel der Mitralis knorplig verdickt. Herzmuskulatur blassgelb und fettig glänzend.

Leber etwas vergrössert, von blassgelber glänzender Oberfläche und abgerundeten Rändern, zeigt auf dem Durchschnitt ein trocknes, anaemisches gleichmässiges Gefüge, wobei das Messer einen fettigen Beschlag erhält. In der Gallenblase nur sehr wenig hellgrüne Galle. — Die normal grosse Milz hat eine runzlige, hellviolette Oberfläche, auf der miliare Granulationen sichtbar sind. Der Durchschnitt hat ein fischroggenartiges Aussehn. — Nieren hyperaemisch. — Schleimhaut des Magens und Dünndarms blass; die des Colon ascendens und transversum catarrhalisch geschwellt und von ringförmigen Geschwüren besetzt, die einen schmutzigen speckigen Grund und aufgeworfene, unebene, granulirte Ränder haben. Die Solitärfollikel sind ebenfalls geschwellt. Weiter nach unten ist die Schleimhaut wieder normal. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch und einige von ihnen käsig degenerirt.

Die mikroskopische Untersuchung der im linken Unterhorn vorgefundenen Knötchen zeigte, dass es wirkliche Tuberkel waren, indem sie

eine von der Adventitia eines Gefässes ausgegangene Wucherung von rundlichen, den weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen, die in ein feines Fasernetz eingeschlossen waren, darstellten. — Die miliaren Knötchen der Lungen trugen meist den Charakter des reticulirten Tuberkels an sich, die aber auch grösstentheils bereits zu Gruppen von 10 bis 20 vereinigt waren, umgeben von desquamirender Pneumonie. — Die Muskulatur des Herzens zeigte sich von feinkörniger Masse durchsetzt, die hin und wieder grössere Fetttropfen bildete. — In der Leber waren stellenweise die Grenzen der einzelnen Leberacini nicht ganz deutlich, indem alle Leberzellen von Fetttropfen angefüllt waren und eine rundliche Gestalt angenommen hatten. Ausserdem fanden sich hin und wieder an der Adventitia der interacinösen Gefässe miliare Knötchen von der Structur des reticulirten Tuberkels. — Die Knötchen der Milz lagerten in einem stark hyperplastischen Gewebe und bestanden aus einer Kernwucherung, die von der Gefässadventitia auszugehen schien. — Die Geschwüre im Darm erwiesen sich als tuberkulöse, indem die Ränder von Knötchenconglomeraten durchsetzt waren, die in der Schleimhaut selbst lagerten und durch Zerfall ein Weitergreifen der Geschwüre bewirkten.

Die rhachitisch-scrophulöse Anlage des Kindes musste in diesem Falle den Verdacht auf Tuberkulose wachrufen, als die, von lebhaftem Fieber begleiteten, krampfhaften Hustenanfälle sich einstellten. Die geringen Dämpfungen am Brustkorbe wiesen darauf hin, dass man es mit keinem chronischen Processe zu thun hatte und dies bewies auch die geringe Abmagerung des Körpers. — Die Temperaturcurve entspricht auch vollkommen einer acuten Miliartuberkulose, da sie sich mit geringen Schwankungen immer um 40° erhält, und nur gegen das Lebensende hin zur Norm herabsinkt. Die Pulscurve entspricht vollkommen der Temperatur, und wenn zum Schluss der Puls unzählbar wird, so hängt das entschieden mit der allgemeinen Paralyse zusammen. — Wenn die Athemfrequenz nicht der Fiebercurve entspricht, so liegt es einerseits daran, dass die Lungen im Anfange zum grössten Theil für die Luft durchgängig blieben, andrerseits daran, dass schliesslich die Paralyse sich auch auf die Thoraxmuskeln erstreckte und die mühsame, seltene Respiration zur Folge hatte.

Der zur Section gekommene Fall von Insufficientia valvulae mitralis war folgender:

Jan Dralsinsky, 3 Jahr alt, unehelich, wurde am 14. December 1867 in die Masernabtheilung aufgenommen, wobei ich folgenden Status praesens notirte:

Mangelhaft entwickeltes Kind mit starker rhachitischer Verbildung des Thorax und der unteren Extremitäten. Körperlänge 94 Ctm., Kopfumfang 47 Ctm., Brustumfang 50 Ctm. Am ganzen Körper ein flaches, ziemlich dispers stehendes, livid gefärbtes Exanthem. Gesicht cyanotisch, besonders um Augen und Lippen herum. Schleimhaut der Lider und Nase normal. Fingerspitzen kolbig, Nägel sehr blau. Am Halse starke Pulsation der Carotiden bemerkbar, in denen auch ein deutliches systolisches Geräusch gehört wird. Puls auffallend klein und sehr beschleunigt. Körpertemperatur erhöht (40). Stimme heiser. Rachenschleimhaut diffus geröthet und geschwellt. Laryngoscopische Untersuchung misslingt

wegen Unbändigkeit des Patienten. — Die Percussion der Brust ergiebt vorne überall vollen Schall, der nur hinten unter der rechten Scapula gedämpft ist, woselbst auch consonirendes Rasseln und Bronchophonie zu hören. In den übrigen Lungenpartieen gross- und feinblasige Rasselgeräusche.

Die Percussion des Herzens ergiebt eine Vergrösserung desselben in die Breite und Länge. Die rechte Herzgrenze überragt den rechten Sternalrand um $1^1/_2$ Ctm. Der Spitzenstoss erfolgt zwischen 5. und 6. Rippe $2^1/_2$ Ctm. ausserhalb der Mamillarlinie. Der Längendurchmesser des Herzens beträgt 9 Ctm. Der Herzstoss ist sichtbar und erschütternd, so dass das ganze Herz mit zu vibriren scheint, die aufgelegte Hand fühlt ein deutliches Schwirren. Bei der Auscultation hört man ein systolisches Geräusch, welches an der Herzspitze am deutlichsten ist, sich jedoch auch in den rechten Ventrikel fortpflanzt. Auch der Ton, welcher der Diastole zukommt, ist durch ein leises Geräusch markirt. Der 2. Pulmonalton sehr accentuirt.

Leib etwas aufgetrieben und in der Gegend der Leber und Milz empfindlich, welche Organe beide vergrössert sind. Stühle flüssig und häufig.

Aus der Anamnese war ersichtlich, dass das von Geburt an schwächliche Kind, sich sehr mangelhaft entwickelt und hin und wieder an Herzklopfen und Ohnmachten gelitten habe. Dabei sei stets eine bläuliche Gesichtsfarbe und eine gewisse Kühle der Extremitäten bemerkt worden. Erst gestern Abend habe das Kind zu fiebern angefangen, wonach sehr bald der obenerwähnte Ausschlag sich zeigte.

Am 15. war das Exanthem bis auf einige saturirt blaue Flecken geschwunden. Die Pneumonie auf den unteren Lappen der rechten Lunge beschränkt.

Am 17. liessen sich bei anhaltend hohem Fieber auch im oberen Lappen der linken Lunge die Anzeichen einer pneumonischen Verdichtung deutlich nachweisen. Aphonie und heiserer Husten wie früher.

Am 18. steigt die Cyanose. Das somnolente Kind schreit ab und zu jäh auf und lässt Urin und Stuhl unter sich. Die Temperatur immer über 40. Respiration sehr oberflächlich und röchelnd.

Am 19. stellt sich Lungenoedem ein und in derselben Nacht um $2^1/_2$ Uhr verscheidet Patient fast ohne Todeskampf.

Section den 21. December, 30 Stund. p. m.

Der ganze Körper von grossen dunkelblauen Flecken bedeckt. Gesicht und Lippen besonders cyanotisch. Gut entwickeltes Fettpolster. Dunkelrothe Muskulatur.

Das Schädeldach in der Gegend beider Ossa parietalia beträchtlich verdünnt. Dura mater und Sinus von dunklem, flüssigem Blute strotzend. An der Oberfläche des Grosshirns ist dieselbe hochgradige venöse Stase und Oedem der Pia bemerkbar. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym auch sehr blutreich. Ventrikel normal.

Die Larynxschleimhaut stark geröthet und geschwellt und mit einer dünnen croupösen Membran bedeckt, welche, an der Basis der Epiglottis beginnend, sich $1^1/_2$ Ctm. unterhalb der Stimmbänder erstreckt. Die Ligamenta thyreoarytaenoidea inferiora erodirt. Trachealschleimhaut ecchymosirt. Die Lungen collabiren nur wenig, sind an den Rändern emphysematös und haben eine dunkelrothe Oberfläche. Im mittleren und unteren rechten und oberen linken Lungenlappen ist lobäre graue und rothe Hepatisation bemerkbar. In den übrigen Lungenpartieen Oedem. Bronchialdrüsen pigmentirt.

Der an seiner Innenfläche etwas ecchymosirte Herzbeutel enthält wenig röthliches Serum. Das Herz gross. Länge $8^1/_2$ Ctm., Breite in der Gegend der Vorhöfe 7 Ctm. Beide Ventrikel gleichmässig stark erweitert. Die Wände des rechten Ventrikels 7 Mm., die des linken Ventrikels 2 Ctm. dick. Die Herzmuskulatur wachsglänzend. Das eine

Segel der Mitralis ist bedeutend verkürzt, die Ränder der Klappe knorplig verdickt und das Ostium venosum sinistrum stenosirt. Die Segel der Tricuspidalis normal. Das Foramen ovale offen.

Leber und Milz vergrössert, amyloid entartet und in letzterer ausserdem viel frische embolische Infarcte. Nieren sehr blutreich. Im Dickdarm mässige Schwellung und Röthung der Schleimhaut, nebst hervortretenden Solitärfollikeln.

Die Vergrösserung des Herzens in Länge und Breite nebst dem lauten systolischen Geräusch an der Herzspitze, dem auffallend kleinen Pulse und der Accentuirung des 2. Pulmonaltons wiesen mit Nothwendigkeit auf eine, mit Stenosirung des Ostium arteriosum complicirte Mitralisinsufficienz. — Obschon foetale Endocarditis am häufigsten das rechte Herz zu befallen pflegt, so nehmen wir doch keinen Anstand, diesen Fall auch von einer foetalen Endocarditis herzuleiten, da für die Entstehung aus einer Pericarditis sowohl klinisch, als auch anatomisch die Anhaltspunkte fehlen. Ausserdem spricht für einen angeborenen Herzfehler der Umstand, dass das Kind von Geburt an eine bläuliche Hautfarbe zeigte, in der Entwicklung sehr zurückblieb, an häufigen Ohnmachten und Herzklopfen litt. Wir schrieben freilich dieser Cyanose nur die Bedeutung einer Stauungshyperaemie zu, ohne an ein Offenbleiben des Foramen ovale zu denken, welches bekanntlich häufig genug offen gefunden wird, ohne die geringste Cyanose bewirkt zu haben.

Eine nicht ganz häufige Complication bei Masern bildet hier der Larynxcroup, der trotz seiner geringen Ausbreitung dazu beitrug, die ohnehin schon mangelhafte Decarbonisation des Bluts noch mehr herabzusetzen und dadurch den lethalen Ausgang zu beschleunigen.

Purpura haemorrhagica.

Die 4 Fälle von Purpura haemorrhagica betrafen sämmtlich sehr abgemagerte, heruntergekommene Kinder, welche 1 mal in Folge von chronischer Tuberkulose, 2 mal in Folge von Nephritis und 1 mal in Folge von Keuchhusten daran erkrankten.

Die wichtigeren bei Purpura vorgefundenen pathologischen Veränderungen waren 1 Pachymeningitis simplex, 1 Apoplexia meningealis, 1 Gehirntuberkulose, 3 subpleurale Ecchymosen, 1 Lebertuberkulose, 1 Amyloidmilz, 1 Milzinfarct, 2 parenchymatoese Nephritis, 1 Enteritis und 1 Peritonitis tuberculosa.

Folgender Fall verdient Erwähnung:

Alexander Stepanoff, Bauernsohn, 7 Jahr alt, wurde am 31. Oktober 1867 aufgenommen. Der Kranke war sehr abgemagert, anaemisch und so schwach, dass er sich nicht aufrecht halten konnte. Gesicht und Rumpf von zahlreichen stecknadelknopf- bis linsengrossen, hin und

wieder auch grösseren lividen oder gesättigt rothen Flecken bedeckt. An der Conjunctiva und Mundschleimhaut dieselben Ecchymosen, welche beim Fingerdruck noch intensiver werden. Das Zahnfleisch auch ecchymosirt, jedoch nicht besonders aufgelockert. Uebler Geruch aus dem Munde, der zum Theil von den vielen cariösen Zähnen abhängt.

Die rechte Infraclaviculargegend war eingesunken, der Percussionsschall an dieser Stelle absolut leer, während er an den übrigen Partieen der rechten Thoraxhälfte blos gedämpft ist. Die Percussion der linken Thoraxhälfte tympanitisch. Fast in der ganzen rechten Lunge bronchiales Athmen, während links ausgebreiteter Bronchialcatarrh. — Die Gegend des Herzens ist deutlich hervorgewölbt. Der Spitzenstoss erfolgt kaum merklich und kaum fühlbar am oberen Rande der 6. Rippe, $3^1/_2$ Ctm. ausserhalb der Mamillarlinie. Die Herzgrenzen sehr vergrössert, indem die grosse Herzdämpfung nach oben sich über den oberen Rand der 2. Rippe erstreckt, nach rechts die Mittellinie um $3^1/_2$ Ctm. überschreitet. Die Herzlänge beträgt 11 Ctm., die Breite 8 Ctm. Bei der Auscultation hört man von systolischem Ton gar nichts, nur ein schwaches diastolisches Anschlagen der Herzspitze. Der Puls sehr beschleunigt, 130, unregelmässig und zitternd. — Der Leib gross, mit deutlicher Schwappung. Ascites. Die Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogenrand um 4 Ctm. Die Milz liegt quer, ist 6 Ctm. breit und 9 Ctm. lang. — Dyspnoe, beschleunigte und unregelmässige Respiration; Klage über Müdigkeit und Leibweh. Appetitlosigkeit. Rothe, etwas trockene Zunge. Fieber. Häufige, wässrig schleimige Stühle. Urin normal.

Die Anamnese ergab, dass bis vor 2 Jahren, als die Eltern aus den südlichen Provinzen Russlands nach Petersburg gezogen waren, der Knabe kräftig und gesund gewesen sei, und vorher keinerlei Krankheiten, wie Scharlach oder Masern etc., durchgemacht habe. Beide Eltern sind gesunde, robuste Menschen. Die Verhältnisse, unter denen sie während ihres 2jährigen Aufenthaltes hier leben, sind äusserst mangelhafte; sie bewohnen einen Kellerraum in einer sumpfigen Gegend der Stadt, wo Intermittenten häufig vorkommen. Schon bald nach ihrer Ankunft sollen sich beim Knaben Durchfälle eingestellt haben, welche ihn sehr schwächten. Nachdem er sich davon langsam erholte, verfiel er bald wieder in eine hitzige Krankheit, die aber von den ungebildeten Leuten gar nicht näher bezeichnet werden konnte. Danach blieb er immer kränklich, magerte mehr und mehr ab, zog sich von Umgang und Spielen überhaupt mehr und mehr zurück und verbrachte ganze Tage lang im Bette. Der Ausschlag, der sich vor einigen Wochen am Körper einstellte und nicht verging, war es eben, der die Eltern bewog, das Kind ins Hospital zu bringen.

Der weitere Verlauf war nun in Kürze folgender:

Am 5. November erfolgte eine copiöse Blutung aus Mund- und Nasenschleimhaut, die durch Liq. ferri sesquichl. gestillt werden musste. Das Fieber hielt an. Die Purpuraflecken hatten an Zahl und intensiverer Färbung nach zugenommen. Der Puls immer 130, unregelmässig und verschwindend klein. Respiration etwas ergiebiger und weniger beschleunigt. Die Localerscheinungen in den Lungen dieselben wie früher. Der Husten häufig, jedoch viel lockerer, wobei geballte, grünliche, zu Boden sinkende Sputa producirt werden. Zunge weniger roth und feucht. Etwas Appetit. Ascites hatte zugenommen. 4—5 flüssige Stühle täglich. Urin hell, neutral, kein Albumin enthaltend.

Am 11. Nov. waren Gesicht und Füsse oedematös. Der Kranke klagte über heftige Brustbeklemmungen und sagte aus, er habe in der Nacht ersticken zu müssen geglaubt. Die Anasarca hat sich in den letzten Tagen gesteigert, der Ascites ist aber derselbe geblieben. Häufiges Aufseufzen. Ausschlag mehr livide. Temperatur beständig über 39.

Am 12. Nov. wieder Blutung aus dem Munde, welche aber nur kurze Zeit dauert und dann von selbst steht. Der Knabe ist aber noch apathi-

scher geworden als früher, liegt grösstentheils auf dem Rücken. Die Dyspnoe ein wenig geringer. Temperatur und Puls unverändert.

Am 13. Nov. auffallend geringe Urinmenge, nur $1\frac{1}{2}$ Pfd. in 24 Stunden, hellgelb und schwach sauer, stark sedimentirend, nebst Uraten viel Trippelphosphat, aber kein Albumin enthaltend. Die flüssigen Stühle fortdauernd. Der Knabe wurde nun mit jedem Tage schwächer, am os sacrum zeigte sich Decubitus. Die Blutungen wiederholten sich nicht mehr. Die Athemnoth trat aber paroxysmenweise auf, und häufig drohte wirkliche Erstickung.

Am 20. Nov. war am rechten Trochanter Decubitus. Grosse Schwäche. Die Purpuraflecken hatten an Grösse zugenommen, waren aber dunkelblau geworden. Sehr übler Geruch aus dem Munde. Leibweh und Gliederreissen. Der Puls sehr unregelmässig und alle 3 Schläge aussetzend. Dyspnoe und sehr schwieriger Husten, wobei Schmerz im Sternum. Morgentemp. 38,7, Abendtemp. 37,2.

Am 21. Nov. ein noch auffallenderes Sinken der Temperatur, 36 am Morgen, 36,2 am Abend. Der Kranke war somnolent, nahm nichts zu sich. Die Respiration immer oberflächlich, sehr beschleunigt (40) und die Sprache coupirt. Die Untersuchung der Brustorgane ergab kein von dem früheren abweichendes Resultat. Das Oedem hatte sich nicht vermindert. Der Urin wurde wieder in reichlicher Menge abgesondert und bot nichts Abnormes. Durchfall dauerte ungeschwächt fort.

Am 22. Nov. waren die Extremitäten kühl. Der Puls kaum fühlbar und sehr beschleunigt. Morgentemp. 35,7. Abends sinkt die Temperatur auf 35. Patient wurde sehr unruhig, richtete sich oft im Bette auf, blickte starr vor sich hin und murmelte unverständliche Worte. Die Athemnoth erreichte eine bedeutende Höhe. Flockenlesen und Delirien. Gegen Morgen um $3\frac{1}{2}$ Uhr trat Agonie und um 5 Uhr unter leichten Convulsionen der Tod ein.

Section den 24. Nov. 28 St. p. m.

Hochgradige Anasarca und Ascites. An der ganzen Hautoberfläche linsen- bis thalergrosse saturirt blaue Flecken. Gelenkstarre bereits gewichen.

Dura mater mit dem Schädeldach aufs Innigste verwachsen, so dass eine Trennung beider nicht möglich. Die harte Hirnhaut ist verdickt, lebhaft injicirt und mit flächenhaften, punktförmigen bis linsengrossen Ecchymosen dicht besetzt. An ihrer Innenfläche finden sich namhafte Pacchionische Granulationen. An der Gehirnoberfläche ist passive Stase und Oedem der Pia zu bemerken. Beim Durchschneiden des sehr blutreichen Gehirns stösst man auf einen Knoten, der ziemlich tief in die Marksubstanz des linken mittleren Lappens eingebettet ist. Er ist erbsengross, von gelber Farbe und trockner, käsiger Consistenz, erscheint aber wie aus mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt. Er besitzt eine 3 Linien breite grauröthliche, von Gefässen durchzogene, etwas durchfeuchtete Zone. Beide Seitenventrikel von klarem gelbem Serum stark dilatirt. An Gehirnbasis und Cerebellum dieselbe venöse Stase.

Beim Eröffnen des Brustkorbes ist das Sternum so adhaerent, dass es nur mit dem Messer abgetrennt werden kann; ebenso die Rippenknorpel, welche überall innige Adhaesionen zeigen. Die Lungen collabiren nicht, sind blass gefärbt und mit den Rippen durch alte pleuritische Stränge verwachsen. Sämmtliche Lappen der rechten Lunge untereinander verwachsen und ihre Oberfläche mit dicken pleuritischen, von käsigen Knötchen ganz durchsetzten Schwarten belegt. Auf dem Durchschnitt der rechten Lunge ist käsige lobäre und lobuläre Pneumonie nebst zerstreuten gelben Knötchen und erbsengrossen Cavernen, die meist mit den ectatischen, von zähem eitrigem Schleim erfüllten Bronchien communiciren. Man findet aber nebenbei auch ganz frische graue Miliargranulationen. — Die linke Lunge zeigt ganz dasselbe Bild, nur in einem früheren Stadium, indem hier die Knötchen kleiner und mehr zerstreut im Paren-

chym sich befinden, welches zum grössten Theil noch lufthaltig ist. — Die Pleura costalis beiderseits mit dicken speckigen und granulirten Schwarten belegt. — Die Lymphdrüsen beider Mediastina bilden wallnussgrosse käsige, stark pigmentirte Knoten.

Der mit den angrenzenden Lungenpartieen und dem Sternum verwachsene Herzbeutel hat eine rauhe höckrige Oberfläche, welche durch erbsen- bis haselnussgrosse gelbe käsige Knoten bedingt wird. Das Pericardium mit dem Herzen so innig verlöthet, dass es nur stellenweise gelingt, beide von einander zu trennen. Die Innenfläche des Pericardium ist dicht besetzt mit gelben undurchsichtigen Granulationen, welche auch die Oberfläche des Herzmuskels selbst bedecken. Das Herz sehr vergrössert, $11\frac{1}{2}$ Ctm. lang, 8 Ctm. breit, weit und schlaff, von hellgelben Fibringerinnseln erfüllt. Die Wandungen des linken Ventrikels besonders hypertrophisch, 2 Ctm. dick, auffallend blassgelb. Beim Durchschneiden erhält auch das Messer einen deutlichen Fettbeschlag. Die Mitralklappe ist an den Rändern wulstig verdickt und retrahirt. Am Ursprung der Aorta einige käsige Einlagerungen. Tricuspidalklappe normal.

Die Leber mit dem Diaphragma verwachsen. Letzteres ist von käsigen Knötchen dicht besetzt. Die Leber, 20 Ctm. lang, 12 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, ist blassröthlich und auf Oberfläche und Durchschnitt mit miliaren Knötchen besäet. Im Lobus quadratus findet sich ein haselnussgrosser käsiger, in der Mitte erweichter Knoten.

Die Milz 12 Ctm. lang, 7 Ctm. breit und 3 Ctm. dick, hat eine verdickte Kapsel, gelappte Form und blassröthliche Oberfläche. Der hyperaemische Durchschnitt zeigt miliare Tuberkel in Menge.

Beide Nieren vergrössert und sehr saftreich.

Das Pancreas enthält einige erbsengrosse käsige Knoten.

Die Magen- und Darmschleimhaut verdickt und an den Kerkringschen Falten ecchymosirt. Im unteren Ende des Ileums beginnt schon Ulceration der Schleimhaut, welche in Form lenticulärer und ringförmiger Geschwüre erscheint, deren Grund schmutzig bräunlich, die Ränder gewulstet und granulirt sind. Diese Geschwürsbildung und Aufwulstung der Schleimhaut setzt sich bis zum Ende des Dickdarms fort.

Im Cavum peritonei waren 3 Pfd. klares Serum enthalten. Das Mesenterium gallertartig infiltrirt und sämmtliche Mesenterialdrüsen vergrössert und käsig.

Die zahlreichen an äusserer Haut und Schleimhäuten auftretenden und rasch sich vermehrenden Ecchymosen, im Verein mit den copiösen Haemorrhagieen aus der Nasenmundhöhle charakterisiren diesen Fall hinlänglich als eine Purpura haemorrhagica; und wenn auch leider die mikroskopische Untersuchung der Ecchymosen unterlassen wurde, so ist es doch gestattet, sie als aus capillaeren Embolieen hervorgegangen anzusehn, wie die Untersuchungen ähnlicher Fälle von Panum dargethan haben. — Beim Zustandekommen derselben scheint mir die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eine wichtige Rolle gespielt zu haben, indem dadurch der Blutstrom besonders verlangsamt und Gerinnselbildung in den feinsten Capillaren begünstigt wurde. Im rückwärts liegenden Capillargebiete musste dadurch beträchtliche Stauungshyperaemie hervorgerufen werden, der die zarten Capillarwände nicht widerstehen konnten und berstend Haemorrhagieen erzeugten. Begünstigend auf die leichtere Zerreissbarkeit der Capillaren musste ja ohnehin die allgemeine,

durch die Anaemie bedingte Relaxation sämmtlicher Gewebe wirken.

Die heftigen Brustbeklemmungen und Erstickungszufälle hatten ihren Grund nicht allein in der beträchtlichen Verminderung der Lungencapacität, sondern hauptsächlich in der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, welche lähmend auf die Herzthätigkeit wirkte und Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs veranlasste.

Das ungewöhnliche Sinken der Temperatur kurz vor dem Tode hing offenbar mit der hochgradigen Anaemie (in Folge der Blutverluste) zusammen.

Eine auffallende Erscheinung ist es, dass der ziemlich grosse, in der Marksubstanz lagernde Tuberkel so vollkommen symptomlos verlief, obschon seine grauröthliche Zone auf entzündliche Reizung hindeutet.

Der zur Section gelangte Fall von Leukaemie war folgender:

Alexander Hassel, Bürgerssohn, 13 Jahre alt, trat am 17. Mai 1867 ins Hospital und bot bei der Aufnahme die Erscheinungen von hochgradigem Marasmus.

Die Hautdecken waren gelblich, welk und rissig. Das Haupthaar blond und spärlich. Panniculus adiposus fehlte gänzlich. Cervical- und Inguinaldrüsen vergrössert und als härtliche, pflaumen- bis apfelgrosse, unempfindliche Knoten durchzufühlen. Schleimhäute farblos, trocken. Das Zahnfleisch aufgelockert, livide und leicht blutend; abscheulicher Geruch aus dem Munde. Zunge weisslich belegt. Respiration 42, ängstlich. Percussion des Thorax überall normal. In den unteren Lungenpartieen nur wenig Rhonchi mucosi. Der Herzstoss erfolgt zwischen 3. und 4. Rippe kaum sichtbar. Die Herztöne etwas undeutlich, Puls jagend, 150 und dabei sehr unentwickelt. Stand des Zwerchfells hoch und Lebergrenzen vergrössert. Die Breite der Leber misst in der Axillarlinie von der 4. Rippe an 14 Ctm., in der Mamillarlinie 9 Ctm. Die Milzdämpfung beginnt am unteren Rande der 5. Rippe, erstreckt sich in der Axillarlinie fast bis zum Darmbeinkamm und überragt nach vorne die Mamillarlinie um 3 Ctm. Der Tumor ist schon von aussen deutlich sichtbar. Beide Hypochondrien auf Druck empfindlich. Leib vergrössert und deutliche Schwappung zeigend. Füsse leicht oedematös.

Die anamnestischen Momente lauteten sehr dürftig, da Patient nur angeben konnte, dass er (als Waise) bis zu seinem 8. Jahre bei Verwandten unter sehr ärmlichen Verhältnissen gelebt habe und dann zu einem Goldarbeiter in die Lehre gekommen sei, wo er mangelhafte Kost erhielt und in einem dumpfigen, schlecht erleuchteten Kellerraum sich beständig aufhalten und auch schlafen musste. Bis dahin soll Patient immer gesund gewesen sein und auch nie an Intermittens gelitten haben, aber bald nach seinem Eintritt in die Lehre will er Appetitlosigkeit, Magendruck und Uebelkeit bemerkt haben, wozu sich bald Durchfall gesellte, der aber nach einiger Zeit ohne alle ärztliche Hülfe aufhörte. Seine Gesundheit war nie vollständig gut, er magerte sichtlich ab und bekam häufig Blutungen aus Nase und Zahnfleisch. Vor einem Monat stellten sich wieder heftige, mit Koliken verbundene Durchfälle ein. Der Kranke konnte die Nächte nicht schlafen, weil ihn Stiche in der linken Seite, heftige Herzpalpitationen und Kopfweh belästigten. Auch war ihm der üble Geruch aus dem Munde unerträglich. Obgleich er angab, schon früher am Halse einige verhärtete Drüsen gehabt zu haben,

so wollte er doch erst vor einem Monat die so überaus rasche Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen bemerkt haben. Alle diese Erscheinungen steigerten sich in den letzten Tagen so sehr, dass der Knabe seine Arbeit nicht mehr versehen konnte und vom Meister ins Krankenhaus geschickt wurde.

Am 19. Mai war die Stimmung des Patienten eine sehr weinerliche. Uebelkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Athemnoth und Herzklopfen beunruhigten ihn sehr. Er schlug jede Speise aus, weil er angab, gleich erbrechen zu müssen, sobald er etwas geniesse. Nur Wein trank er mit Gier. Der ihm auch so lästige üble Geruch aus dem Munde war durch fleissige Spülung mit Kali chloric. etwas gemindert worden. Der Puls machte immer 150 Schläge. Der Durchfall dauerte fort, war nicht sehr copiös, mehr schleimig und auch sehr übelriechend. Mikroskopisch untersucht fand man ausser viel Schleim auch einige Eiterkörperchen und Eier von Botriocephalus latus vor. Im trüben, neutral reagirenden, graugelben Urin viel phosphorsaure Salze. Ein, durch Lancettstich, am linken Vorderarm gewonnener Blutstropfen ergab bei der mikroskopischen Untersuchung ein bedeutendes Vorwalten farbloser Zellen (etwa 1 zu 16) mit einfachem oder gespaltenem Kern, nebst einigen Uebergangsformen von farbigen zu farblosen Zellen, so dass die vorläufige Diagnose einer Leukaemie durch diesen Umstand eine weitere Bestätigung fand.

In der Nacht vom 19. auf den 20. Mai trat eine so abundante Nasenblutung ein, dass sie durch Tamponade gestillt werden musste.

Am 20. Mai hustete Patient stark, war dyspnoisch, bot aber durchaus keine Erscheinungen einer Lungenaffection. Er wimmerte und weinte immerfort, fühlte sich schlecht und wurde sehr von Uebelkeit geplagt; zum Erbrechen kam es indess gar nicht. Gegen Abend steigerte sich der Kopfschmerz zu einer unerträglichen Höhe. Der Kranke wurde sehr unruhig und begann zu deliriren. Die Temperatur gar nicht erhöht, 36,5. Extremitäten kühl. Puls fadenförmig, undulirend, ab und zu aussetzend. Respiration 30, seufzend. Nachts traten furibunde Delirien und noch heftigere Aufregung ein, die aber gegen Morgen lähmungsartigen Erscheinungen wich. Um 8 Uhr Morgens erlosch das Leben fast unmerklich.

Section den 22. Mai 25 Stunden p. m.

An den unteren Extremitäten noch geringe Todtenstarre. Gar keine Todtenflecke. Die Haut lässt sich in grossen Falten abheben. Die Röhrenknochen sehr dünn. Am Halse und der Leistengegend enorme Drüsenpackete.

Diploë der Schädelknochen stark entwickelt. Der Sinus longitudinalis superior enthält hellrothes Serum und graue sulzige, locker anhaftende Gerinnsel. An der Innenfläche der Dura mater, in der Umgebung und längs des Sinus longitudinalis flächenhafte hanfkorngrosse Blutextravasate. Die Windungen des anaemischen Gehirns stark markirt. Auf dem Durchschnitt erscheinen kaum einige schmutzig gelbe Blutpunkte. Die Corticalis hellgrau, während die Medullaris ein wachsartiges glänzendes Gefüge zeigt. Die Ventrikel normal, kaum etwas Serum enthaltend. Die Plexus choroidei sehr blass. Kleinhirn gleichfalls hochgradig anaemisch.

Die linke Vena jugularis, deren Wandungen etwas missfarben sind, enthält einige locker anhaftende graugelbliche Gerinnsel. Ihre Umgebung ist dicht besetzt von vergrösserten Lymphdrüsenpacketen, welche sich bis in das Mediastinum anticum hineinerstrecken und den Ductus thoracicus begleiten.

Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien sehr blass und mit zähem, glasigem Schleim bedeckt. Die stark collabirten, hie und da leicht adhaerenten Lungen haben ein graues, trockenes, aber durchweg knisterndes Gewebe. An der Pleura visceralis bemerkt man dünne, von Blutextravasaten durchsetzte Pseudomembranen. Im Ver-

laufe der Vasa intercostalia und unter dem serösen Ueberzuge sitzend farblose, drüsenähnliche, ziemlich härtliche Gebilde.

Der Herzbeutel enthält etwas trübes Serum; seine Innenfläche ist ecchymosirt, ebenso wie der seröse Ueberzug des Herzmuskels selbst. Am rechten Vorhof beträchtliche Fettablagerungen. Rechter Vorhof und Ventrikel sind von mächtigen, gelblichgrauen, sulzigen Fibringerinnseln ausgedehnt, welche sich tief in die grossen Gefässe fortsetzen. Der linke, gut contrahirte Ventrikel enthält kaum etwas grauröthliches Serum. Klappen normal. Die Muskulatur des Herzens welk und blassbraun.

Beim Oeffnen der Bauchhöhle drängen sich die von Gasen stark ausgedehnten Gedärme hervor. Das Zwerchfell heraufgedrängt.

Die Leber gross, mit abgerundeten Rändern, hat folgende Maasse:
Länge des rechten Lappens 17 Ctm., die Höhe 16 Ctm., die Dicke 7 Ctm.
„ „ linken „ 9 „ „ „ 10 „ „ „ 4 „

Die convexe Fläche blassgrau, die concave Fläche eigenthümlich weisslich gesprenkelt. Auf dem anaemischen Durchschnitt treten die Leberacini deutlich hervor und sind von einem hellröthlichen Rande umgeben. Die Vena portae von hellrothen und gelben Gerinnseln angefüllt. Gallenblase sehr klein und wenig strohgelbe zähe Galle enthaltend.

Die Milz 16½ Ctm. lang, 12 Ctm. breit, 5 Ctm. dick, von blasser marmorirter Farbe und derber Consistenz. Die Oberfläche ist gelappt und hökrig, was theils von narbigen Einziehungen, theils von strahligen Schwielen, welche an ein paar Stellen die Dicke von 3 Linien erreichen, abhängt. Die Schnittfläche zeigt ein wenig consistentes braunrothes Gefüge mit stellenweise vermehrter, stellenweise atrophirter und pigmentirter Pulpa und sehr markirten Malpighischen Körperchen, die als weissliche, unregelmässig geformte und baumförmig verästelte, derb anzufühlende Knötchen hervortreten. Die Milzvene enthält ein bedeutendes eitriggelbes, nicht adhaerirendes Gerinnsel.

Die Nieren sind mässig vergrössert, derb, blassgrau und enthalten in der Rindensubstanz nahe der Oberfläche einige hirsekorngrosse, weissliche Körperchen.

Im Verlaufe der Aorta und im Hilus des Pancreas massenhafte Conglomerate drüsiger Gebilde.

Im Magen und Dünndarm finden sich ziemlich copiöse bräunliche, schleimige Massen. Im Jejunum und Ileum ein ganzes Packet Bandwürmer (Botriocephalus latus), worunter viele ganz junge Glieder. Die Schleimhaut des Ileums und des ganzen Dickdarms war injicirt und solitäre wie auch agminirte Drüsen, hellgelbliche Hervorragungen bildend, die gegen das Licht gehalten von einer undurchsichtigen Masse durchsetzt erscheinen. Am stärksten waren diese Veränderungen im Ileum und Coecum vertreten. Sämmtliche Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert und markig infiltrirt. — Harnblase normal.

Die mikroskopische Untersuchung einiger Drüsen aus dem die Jugularis umgebenden Drüsenpackete ergab nur Hyperplasie des Drüsengewebes nebst dichter Einlagerung von farblosen Zellen. Dasselbe Bild erhielt man an Durchschnitten von Drüsen am Ductus thoracicus, der Aorta und der Pleura. — Feine Durchschnitte der Leber zeigten die Ränder einiger vergrösserter Acini von einer dichten Lage farbloser Zellen besetzt, welche durch ihre milchweisse Färbung von normalen Acinis grell abstachen. — Die Untersuchung der Milz ergab Hyperplasie der Malpighischen Körperchen nebst starker Anfüllung mit farblosen Zellen und stellenweisen Schwund der Pulpa. — Die in den Nieren vorgefundenen weisslichen Körperchen erwiesen sich als aus farblosen Zellen bestehend, welche in ein feines Netzwerk eingelagert waren.

Es ist dies ein exquisiter Fall von Leukaemia lymphatica, dessen Diagnose von vornherein keinem Zweifel unterliegen konnte, da neben Zeichen hochgradiger Anaemie, enorme Schwellung der Leber, Milz und Lymphdrüsen bestand; auch

die mikroskopische Untersuchung eine directe Vermehrung der weissen Blutkörperchen darbot. Der Sectionsbefund bestätigte diese Diagnose vollkommen.

Was aber den Ursprung des Leidens betrifft, so wird man ihn wohl mit einiger Sicherheit in der scrophulösen Anlage des Knaben suchen dürfen, der von frühester Jugend an mit Mangel zu kämpfen hatte und dann ein Handwerk ergreifen musste, welches ihn vielfach mit schädlichen Ausdünstungen in Berührung brachte. Der beständige Aufenthalt in einer dumpfigen, feuchten Kellerluft brachte sehr bald einen scorbutischen Zustand zu Wege, der durch seine Blutungen die Hydraemie nur beförderte. Ferner wirkte bedeutend schwächend der häufig wiederkehrende Durchfall, der theils durch den verschleppten Darmcatarrh, theils aber auch durch das Convolut von Botriocephalus latus bedingt wurde.

Der Schwindel, das Erbrechen und Herzklopfen müssen als der Anaemie zukommende Symptome angesehen werden; und ebenso darf man die heftigen Irritationserscheinungen am Lebensschlusse dem ungewöhnlichen Blutmangel des Gehirns zuschreiben.

Die beiden Fälle von Hydrops erwiesen sich als mit Nephritis zusammenhängend und sollen daher bei Besprechung des betreffenden Capitels ihre Berücksichtigung finden.

Die 2 als Laryngitis catarrhalis und Oedema pulmonum zur Section gelangten Fälle rechnen zur catarrhalischen Pneumonie.

Pneumonie.

Ich rechne hierher nicht allein diejenigen Fälle, welche schon mit dieser Diagnose auf den Sectionstisch kamen, sondern auch diejenigen Lungenentzündungen, welche andere Processe begleiteten, mit Ausnahme der bei Tuberkulose auftretenden. Ebenso ist die chronische Pneumonie davon ausgeschlossen.

Auf diese Weise beträgt die Zahl der Pneumonieen 124, wovon 18 Fälle der croupösen und 106 der catarrhalischen Form angehören.

Croupöse Pneumonie.

Was diese betrifft, so fanden wir sie

bei	Pneumonie	8 mal,
„	Croup	6 „
„	Typhus	3 „
„	Nephritis	1 „

Die davon befallenen Kinder waren bis auf 2 wohlgenährt.

Das Alter betreffend, so standen im Alter

	Knaben	Mädchen	Summa
von 3 Jahren	2	—	2
„ 4 „	2	—	2
„ 5 „	—	1	1
„ 6 „	1	4	5
„ 7 „	1	—	1
„ 8 „	1	1	2
„ 10 „	1	—	1
„ 11 „	1	1	2
„ 12 „	1	1	2
	10	8	18

Das Alter von 6 Jahren ist also hier das am meisten betroffene und das männliche Geschlecht überwiegt das weibliche nur um ein Geringes.

Was den Sitz der Pneumonie anlangt, so waren unter den 18 Fällen

4 doppelseitige,
11 rechtsseitige,
3 linksseitige.

Die Vertheilung auf die einzelnen Lappen anlangend, so fand sich bei den 4 Fällen doppelseitiger Pneumonie die Affection vertheilt:

auf beide oberen Lappen . . . . . 2 mal,
auf den mittleren und unteren rechten und den linken Oberlapppen. . . 1 „
auf den oberen rechten und den oberen und unteren linken Lappen . 1 „

Die 11 Fälle rechtsseitiger Pneumonie vertheilten sich folgendermassen:

der untere Lappen allein 6 mal,
der obere Lappen allein . 4 „
die ganze Lunge . . . 1 „

Die 3 Fälle linksseitiger Pneumonie vertheilten sich wie folgt:

der obere Lappen allein 1 mal,
der untere Lappen allein 2 „

Auf diese Weise ergibt sich, dass im Ganzen die Pneumonie betraf:

den rechten oberen Lappen 6 mal,
„ „ unteren „ 7 „
„ „ mittleren „ 1 „
14
den linken oberen Lappen 4 mal,
„ „ unteren „ 3 „
7.

Diese Zahl ist zu gering, um sich überhaupt einen Schluss daraus zu erlauben, doch geht daraus hervor, dass die Zahl der rechtsseitigen Lungenerkrankungen die linksseitigen ums Doppelte überwiegt, und dass ferner der untere rechte Lungenlappen der am meisten befallene war.

Ich erwähne noch das Verhältniss der rothen zur grauen Hepatisation:

		Rothe Hepatisation.			Graue Hepatisation.		
		Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
Oberer	rechter	3	3	6	3	—	3
Mittlerer	Lungen-	1	—	1	1	—	1
Unterer	lappen	6	1	7	2	2	4
Oberer	linker	2	—	2	—	—	—
Unterer	Lappen	2	—	2	2	—	2
		14	4	18	8	2	10

Die rothe Hepatisation überwiegt also die graue um ein beträchtliches; und zwar findet sie sich am meisten im rechten unteren und nächstdem im oberen rechten Lappen vor. Uebrigens finden sich diese beiden Lappen auch als häufigster Sitz der grauen Hepatisation.

Was die Mitbetheiligung des Brustfells anlangt, so fand sich Pleuritis vor:

bei doppelseitiger Pneumonie der beiden oberen Lappen beiderseitige Pleuritis . . . . 2 mal,
bei doppelseitiger Pneumonie des mittleren und unteren rechten und oberen linken Lappens linksseitige Pleuritis . . 1 „
bei doppelseitiger Pneumonie des oberen rechten und oberen und unteren linken Lappens linksseitige Pleuritis . . . 1 „
bei rechtsseitiger Pneumonie des unteren Lappens allein rechtsseitige Pleuritis . . . . 2 „
bei rechtsseitiger Pneumonie der ganzen Lunge rechtsseitige Pleuritis . . . . 1 „
bei linksseitiger Pneumonie des oberen Lappens allein linksseitige Pleuritis . . . . 1 „
bei linksseitiger Pneumonie des unteren Lappens allein linksseitige Pleuritis . . . . 2 „

Die Pleuritis war demnach 6 mal linksseitig und 4 mal rechtsseitig, was für die wenigen zu Gebote stehenden Fälle ein entschiedenes Ueberwiegen der linksseitigen Pleuritis darthut.

Folgender Fall verdient Erwähnung:

Grigorij Andrejew, 14 Jahre alt, wurde am 8. December 1866, dem 5. Krankheitstage, aufgenommen.

Status praesens: schwächlicher Knabe mit welken anaemischen Hautdecken und engem Brustkorbe (Umfang in der Mamillarlinie 52 Ctm.). Die Excursionen des Thorax sind auf der rechten Hälfte ergiebiger als auf der linken. Der Perkussionsschall rechts tympanitisch, während er links nur vorne voll klingt, hinten dagegen von der fossa infraspinata an 4 Ctm. abwärts stark gedämpft ist. An dieser, dem unteren Segment des linken oberen Lappens entsprechenden Stelle Bronchophonie nebst consonirendem Rasseln. In den übrigen Partieen der Lungen verbreitete grob- und feinblasige Rasselgeräusche. Respiration 35. Temp. 40,3. Puls 120. Sprache coupirt. Beim Husten verzieht Patient das Gesicht schmerzlich, klagt über Stiche in der linken Seite und producirt schaumige Sputa, welche eine geringe Blutbeimischung zeigen. Der grosse Leib ist in der Gegend der Leber und Milz ein wenig empfindlich. Beide letztere Organe nur schwach vergrössert. Stuhl breiig.

Am 12. Dec. dasselbe hohe Fieber, aber Respiration mehr beschleunigt und Klage über Stiche in der rechten Seite, woselbst in der Axillarlinie von der 4. bis zur 8. Rippe Dämpfung, unbestimmtes Athmen und Crepitation zu hören ist. Belegte feuchte Zunge. Appetitlosigkeit.

Am 14. der ganze untere Lappen der rechten Lunge infiltrirt, daselbst lautes Bronchialathmen. Die Pneumonie der linken Lunge löst

sich noch nicht. Der Kranke klagt über heftiges Seitenstechen und fürchtet zu husten. Die Sputa haben ein rostfarbenes Aussehn. Hohes Fieber und Athemnoth.

Am 18. bemerkt man einen geringen Nachlass des Fiebers und der Athemnoth. Es beginnt eine Lösung der linksseitigen Pneumonie, während sie rechts auf dem früheren Standpunkt verharrt.

Am 23. fühlt sich Patient viel besser, fiebert nun weniger, klagt nicht über Seitenstechen und hustet viel seltener. Die Sputa haben ein eitriges Aussehn und nur geringe Blutbeimischung. In der linken Lunge hört man jetzt pueriles Athmen nebst vielen grob- und feinblasigen Rasselgeräuschen. Im unteren rechten Lungenlappen ist noch sehr ausgesprochenes Bronchialathmen. Der Appetit bessert sich zusehends und der Stuhl ist normal.

Während in den folgenden Tagen keinerlei Aenderung im Allgemeinbefinden und entschiedene Zeichen der Resorption des linksseitigen Infiltrats bemerkt werden, tritt am 29. Dec. Nachmittags 4 Uhr ein heftiger Schüttelfrost von 1stündiger Dauer ein, wonach das Fieber wiederum eine bedeutende Höhe (41) erreicht und von profusem Schweisse gefolgt ist. Der Perkussionsschall unterhalb des rechten Schlüsselbeins jetzt entschieden gedämpft; daselbst unbestimmtes Athmen; im unteren Lappen immer noch lautes Bronchialathmen ohne viel Rasseln.

Am 31. Dec. grosse Schwäche, benommenes Sensorium, hin und wieder Delirien. Ausgebildete rechtsseitige Spitzenpneumonie. Temp. immer um 41. Puls sehr beschleunigt und fadenförmig. Qualvoller Husten.

Am 3. Januar 1867 bemerkt man einen namhaften Collaps. Das Gesicht eigenthümlich bleigrau gefärbt. Die Zunge belegt und trocken. Das Fieber beständig hoch. Profuse Schweisse. Respiration oberflächlich und jagend. Puls kaum fühlbar. Beim qualvollen Husten werden pflaumenmussförmige, sehr übelriechende Sputa herausbefördert. Im unteren Lappen der rechten Lunge hört man jetzt sehr viel feuchtes, grossblasiges Rasseln. In der Spitze dagegen noch immer Bronchophonie.

Am 5. Jan. ist der Schall am angulus inferior scapulae dextrae tympanitisch und hört man daselbst amphorisches Athmen nebst metallischem Klingen, während in der unteren Partie der rechten Lunge viel Schleimrasseln bemerkt wird. In der rechten Lungenspitze sind auch einige feuchte, feinblasige Rasselgeräusche aufgetreten. Der Perkussionsschall der linken Lunge jetzt tympanitisch und daselbst Catarrh.

In den folgenden Tagen verfällt der Kranke mehr und mehr. Die Temperatur sinkt am Abend um einige Grade, steigt dann aber am Morgen gewöhnlich über 39. Massenhafte, stinkende, schwärzliche Sputa werden ausgeworfen, die ein fetziges Aussehen haben, meist zu Boden sinken und unter dem Mikroskop necrosirtes Lungengewebe, Eiterzellen, massenhaft Vibrionen und Detritus nebst Krystallen phosphorsaurer Ammoniakmagnesia zeigen. Deutliche Anzeichen von Cavernenbildung in den oberen und unteren Partieen der rechten Lunge nachweisbar. Hochgradige Dyspnoe und paroxysmenartige Hustenanfälle. Rissige, trockene Zunge. Flüssige Stühle.

Am 9. war Coma, zugespitzte Gesichtszüge, kühle Extremitäten und enormer Kräfteverfall zu bemerken. Urin- und Stuhlentleerung erfolgten unwillkürlich. Die Hustenstösse waren kraftlos und verbreiteten aashaften Gestank. Die Erscheinungen seitens der rechten Lunge unverändert, in der linken Lunge Anzeichen acuten Oedems. Temp. unter die Norm gesunken, 34,3. Pulslosigkeit. Keine unterscheidbaren Herztöne. Singultus und Sehnenhüpfen.

So erfolgt fast unmerklilch am nächsten Morgen um 8 Uhr der Tod.

Section den 11. Januar, 26 St. p. m.

Bedeutende Abmagerung und cyanotische Färbung des Gesichts und der Extremitäten. Der Rumpf von zahlreichen dunkelblauen Todtenflecken bedeckt. Leichenstarre an den unteren Extremitäten noch vorhanden.

Im Gehirn starke venöse Stase und Oedem der Pia nebst geringem serösem Erguss in die Hirnventrikel.

Beide Lungen sind durch frische, leicht trennbare Adhaesionen an den Rippen angeheftet. Die rechte Lunge collabirt weit mehr als die linke. In der rechten Pleurahöhle ein paar Unzen saniöser flockiger Flüssigkeit angesammelt. Die Pleura costalis dieser Seite ecchymosirt.

Die rechte Lunge ist von blassgrauer Oberfläche und an der Spitze und an der Seitenfläche des untern Lappens eingesunken. Diese 2 Stellen stechen durch ihre grünlich schwarze Färbung von dem übrigen Parenchym bedeutend ab und entleeren beim Einschneiden eine jauchige, furchtbar stinkende Masse. Die Brandheerde liegen sehr oberflächlich und sind fast nur von der Pleura pulmonalis bedeckt; sie bilden Höhlen mit fetzigen Wandungen und jauchigem krümligem Inhalt. Der Heerd in der Spitze hat Pflaumengrösse, der im unteren Lappen die Grösse eines gewöhnlichen Apfels. Die Umgebung der Brandheerde ist blutig suffundirt und grau hepatisirt. Diese Hepatisation nimmt den ganzen unteren Lappen, und die oberen $^2/_3$ des oberen Lappens ein. Zu erwähnen ist noch, dass in der nächsten infiltrirten Umgebung des unteren Brandheerdes sich zahlreiche kleinere, erbsen- bis bohnengrosse gangraenöse Abscesschen gebildet haben, von denen einige auch mit den Bronchien communiciren. Der Mittellappen ist stark emphysematös.

Die linke Lunge ist blassroth und entleert beim Durchschnitt eine Menge lufthaltiger, schaumiger Flüssigkeit. Im unteren Lappen finden sich einige centrale lobuläre, rothe Hepatisationsheerde.

Die Schleimhaut der Bronchien rechts diffus geröthet, ecchymosirt und theils mit Croupmembranen bedeckt, theils von jauchigem Secret erfüllt. — Sämmtliche vergrösserte Bronchialdrüsen käsig und einige jauchig zerfallen.

Herz normal und nur mässige Blutgerinnsel enthaltend.

Leber entsprechend gross, blassgelb und mit fettigem Glanz.

Milz klein, rothbraun und derb.

Nieren mässig hyperaemisch.

Magen und Dünndarm normal. Nur im S. romanum ragen die Solitärfollikel mehr als gewöhnlich hervor und bilden stellenweise sogar runde Geschwüre. Die umgebende Schleimhaut geschwellt und geröthet. — Geringe Hyperplasie der Mesenterialdrüsen.

Der Verlauf der Pneumonie muss in diesem Fall schon von vornherein als ein anomaler bezeichnet werden, da selbst am 9. Tage noch kein Abfall der Temperatur stattfand, diese vielmehr in Folge der neu hinzugetretenen rechtsseitigen Lungenentzündung eine Steigerung erfuhr. Als am 14. Krankheitstage das Fieber endlich nachliess, war es auffallend, dass die Temperatur nicht, wie es sonst in der Regel geschieht, jäh herabsank, sondern sich immer zwischen 38 und 39° erhielt. Dieser Umstand hatte wohl seinen Grund in dem fortdauernden Entzündungsprocesse, der durch die fortwährende Beimischung von Blut in den Sputis und das immer noch deutliche Bronchialathmen im unteren rechten Lungenlappen sich bestätigt fand. — Das plötzliche Ansteigen der Temperatur am 26. Krankheitstage hing mit der neuen Infiltration in der rechten Lungenspitze zusammen, und von da ab sehen wir auch die, ohnehin schon stark mitgenommenen Kräfte des Kranken noch schneller sinken. Die häufig wiederkehrenden Schüttelfröste nebst dem hohen Fieber deuteten auf Pyaemie und sehr bald erschienen untrügliche Zeichen der Höhlen-

bildung in der Lunge, welche durch die jauchigen Sputa den Schluss auf gangraenösen Zerfall gestatteten. Dem entsprechend erfolgte auch der Tod unter colliquativen Erscheinungen.

Es ist anzunehmen, dass der enorme Schwächezustand des Kranken hier die Entstehung der Gangraen bewirkte, welche durch das bedeutende Circulationshinterniss in der rechten Lunge nur begünstigt werden konnte. Jedenfalls muss dieser Fall zu den seltenen gerechnet werden, da Ausgänge der croupösen Pneumonie in Gangraen glücklicherweise zu den Ausnahmen gehören und eigentlich mehr im Gefolge schwerer Allgemeinleiden, wie Typhus, acut. Exanthem. etc. vorkommen.

Catarrhalische Pneumonie.

Schliesst man 7 genuine catarrhalische Pneumonien aus, so sind die übrigen 99 Fälle als secundäre Entzündungen aufzufassen, wie aus dem Vorkommen derselben bei den verschiedenen Krankheitsformen erhellt.

Sie wurde nämlich beobachtet bei			
bei	Scharlach	17	mal
„	chr. Intestin.-Cat.	13	„
„	Typhus	12	„
„	Masern	12	„
„	Enteritis	7	„
„	Nephritis	6	„
„	Variola	6	„
„	Meningitis	5	„
„	Pertussis	3	„
„	Cholera	2	„
„	Lythiasis	2	„
„	Hydroceph.	2	„
„	Diphtheritis	2	„
„	Scrophulosis	2	„
„	Dysenterie	2	„
„	Bronchitis	1	„
„	Noma	1	„
„	Ang. parench.	1	„
„	Atrophie	1	„
„	Recurrens	1	„
„	Caries	1	„
		99	

73 davon befallene Kinder waren schlecht, 21 mittelmässig und nur 12 wohlgenährt.

Es standen im Alter von		Knaben	Mädchen	Summa
3	Jahren	5	5	10
4	„	15	7	22
5	„	7	4	11
6	„	13	6	19
7	„	7	3	10
8	„	5	5	8
9	„	6	2	8
10	„	3	1	4
11	„	1	3	4
12	„	4	—	4
13	„	5	1	6
		69	37	106

Auch hier überwiegt die Zahl der erkrankten Knaben die der Mädchen ums Doppelte, und zeigt sich das Alter vom 3. bis zum 7. Jahr am meisten davon befallen.

Die Localisation der Pneumonie anlangend so waren unter den 106 Fällen:

71 doppelseitige
23 linksseitige
12 rechtsseitige.

In den 71 doppelseitigen war die Pneumonie vertheilt:

auf beide Lungenflügel	36	mal
„ die beiden unteren Lappen	18	„
„ den oberen rechten und den unteren linken Lappen	9	„
„ den unteren rechten und den oberen und unteren linken Lappen . . .	5	„
„ den oberen und unteren rechten und den oberen linken Lappen	3	„
	71	

Bei den 23 Fällen linksseitiger Pneumonie fand sich afficirt:

der untere Lappen allein	17	mal
„ obere „ „	4	„
die ganze Lunge . . .	2	„
	23	

Die 12 Fälle rechtsseitiger Pneumonie vertheilten sich folgendermaassen:

auf den unteren Lappen allein	8	mal
„ „ mittleren „ „	1	„
„ „ oberen „ „	3	„
	12	

Die Pneumonie betraf im Ganzen den rechten oberen Lappen	51	mal
„ „ mittleren „	6	„
„ „ unteren „	70	„
	127	
den linken oberen Lappen	48	„
„ „ unteren „	87	„
	135	

Es ist daraus ersichtlich, dass die catarrhalische Pneumonie ziemlich gleichmässig beide Lungen befällt, dass aber auch die beiden unteren Lappen vorzugsweise Sitz der Entzündung waren.

Das Vorkommen rother und grauer Hepatisation fand sich folgendermaassen auf die einzelnen Lappen vertheilt:

		Rothe Hepatisation.			Graue Hepatisation.		
		Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
Oberer	rechter	18	8	26	9	7	16
Mittlerer	rechter	2	2	4	2	—	2
Unterer	rechter	31	19	50	8	4	12
Oberer	linker	20	9	29	9	5	14
Unterer	linker	34	16	50	17	6	23
		105	54	159	45	22	67

Dieses Ueberwiegen der rothen Hepatisation über die graue hat seinen Grund in dem oft terminalen Auftreten der Pneumonie, so dass die Patienten schon starben, ehe noch der Entzündungsheerd weitere Veränderungen eingehen konnte.

Pleuritis fand sich bei Pneumonie der beiden Lungenflügel	28	mal
„ „ „ „ unteren Lappen	9	„
„ „ des oberen rechten und unteren linken	1	„
„ „ des untern rechten und oberen und unteren linken	4	„
„ „ des oberen und unteren rechten und des oberen linken	1	„
bei linksseitiger Pneumonie des unteren Lappens	11	„
„ „ „ „ oberen „	3	„
„ „ „ der ganzen Lunge	1	„
bei rechtsseitiger Pneumonie des unteren Lappens	5	„
„ „ „ „ oberen Lappens	1	„

Empyem wurde 3 mal bei Knaben und 1 mal bei Mädchen beobachtet, war aber immer rechtsseitig.

Ich theile nun folgenden bemerkenswerthen Fall mit:

Terentij Lukin, ein wohlgenährter Knabe von 9 Jahren, wurde am 25. November 1872 aufgenommen. Früher immer gesund, war er vor 14 Tagen an Husten, Kurzathmigkeit und so bedeutender allgemeiner Schwäche erkrankt, dass er das Bett hüten musste.

Bei Aufnahme des Status praesens ergab sich: Leicht cyanotische Färbung des Gesichts, übler Geruch aus der Nase, beschleunigte und etwas beschwerte Respiration. Normal gebauter Thorax, Perkussionsschall vorn überall, hinten links unterhalb der Scapula verkürzt und daselbst feinblasiges Rasseln, bei tiefer Inspiration auch Bronchialathmen hörbar. Unterleibsorgane normal. Fieber.

Am folgenden Tage ist in der rechten Axillarlinie auch cirumscripte Dämpfung und feinblasiges Rasseln hörbar. Die Nächte werden sehr unruhig zugebracht, da der Kranke heftig hustet, wobei hin und wieder sogar Erbrechen eintritt.

Am 28. Morgens ist der Kranke fieberfrei, und entsprechen Puls und Respiration nicht der Temperatur, indem sie beschleunigt bleiben. Dabei ist beständige Brechneigung. Die Sputa sind massenhaft, glasig und fadenziehend. In der linken Lunge erscheint feuchtes, grossblasiges Rasseln, an Stelle des Bronchialathmens, daneben aber auch pleuritisches Knarren. Die rechtsseitige Pneumonie verbreitet sich aber mehr, indem sie nun auch auf den oberen Lappen übergreift.

Am 30. ward die Temperatur normal, ohngeachtet dass der pneumonische Process in der rechten Lunge fortdauert. Die Inspirationen erfolgen tiefer; der Puls ist besser entwickelt. Die Brechneigung hat ganz aufgehört; und nur noch bei den äusserst heftigen Hustenrparoxysmen erfolgt bisweilen Erbrechen.

Am 8. December tritt eine neue Steigerung des Fiebers ein, obgleich die physikalischen Erscheinungen seitens der Lungen dieselben bleiben: ausgenommen eine cirumscripte Stelle an der vorderen unteren Fläche der rechten Lunge, woselbst nur feinblasiges Rasseln aber kein Bronchialathmen auftritt. Sehr häufiger, qualvoller Husten mit Paroxysmen wie beim Keuchhusten.

Am 17. Morgens sinkt die Temperatur auf die Norm zurück, steigt aber schon am selben Abend und in den folgenden Tagen noch mehr, weil neue lobuläre Herde sich bilden. Im Munde erscheint Stomatitis aphtosa.

Am 19. wieder bronchiales Athmen in beiden Lungenspitzen und feincrepitirendes Rasseln in den übrigen Lungenpartieen.

Am 27. stellen sich Nachtschweisse ein. Die Abmagerung schreitet vorwärts und der Kranke wird sehr kurzathmig.

Am 30. erscheint die Perkussion nur in beiden Lungenspitzen gedämpft, während sie an den übrigen Thoraxpartieen tympanitischen Beiklang zeigt. Mit Ausnahme der Lungenspitzen überall feinblasiges Rasseln. Durchfall stellt sich ein.

Am 1. Januar 1873 ist den Sputis Blut beigemischt. Der Husten sehr heftig. Der Kranke verlässt heute das Bett und begiebt sich, von der Wärterin unterstützt, in die anderen Krankensäle, wo er über eine Stunde verweilt und sich danach erleichtert fühlt.

Am 6. lässt sich in der rechten Achselhöhle amphorisches Athmen nebst consonirendem Rasseln nachweisen. Die pflaumenmussähnlichen Sputa lassen unter dem Mikroskop viel Blut-, Eiterkörperchen, Detritus und elastische Fasern erkennen.

Am 10. fühlt sich der Kranke so schwach, dass er das Bett nicht mehr verlassen kann und hat eine sehr coupirte Sprache. — Von nun an zeigt die Temperatur grosse Schwankungen, steigt am Abend oft über 40 und fällt am Morgen regelmässig unter 38. Das Fieber wird hektisch. Abundante Schweisse stellen sich auch am Tage ein. Der Kranke collabirt mehr und mehr und am 22. erscheinen schwache Hallucinationen. Appetit und Stuhl bleiben indessen gut. Unter colliquativen Symptomen geht endlich Patient am 3. Februar, Nachmittags zu Grunde.

Section den 4. Februar, 18 St. p. m.

Hochgradig abgemagerte Leiche. An beiden Trochanteren beginnender Decubitus. Cyanotische Lippen.

Im Gehirn nur venöse Stase nebst leichter seröser Ausschwitzung in die Subarachnoidealräume.

Bei Eröffnung des Thorax collabiren die Lungen nur sehr wenig, sind an den Wänden emphysematös und haben eine dunkelviolette, von stecknadelkopfgrossen, grauen, halbdurchsichtigen, subpleural gelegenen Knötchen besäete Oberfläche. Beide Lungen durch frische pleuritische Fäden an Rippen und Wirbelsäule angeheftet. Auf dem Durchschnitt zeigt der obere Lappen der rechten Lunge ein marmorirtes Aussehen, indem in einem hyperaemischen und grösstentheils atelektatischen Gewebe dicht aneinandergelegene rundliche gelbe Körperchen von käsiger Beschaffenheit eingelagert erscheinen. Sie haben Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, fliessen nur hin und wieder zu grösseren Inselchen zusammen und hinterlassen bei der Herausnahme cavernenähnliche Räume mit ganz glatten Wandungen, welche meist mit den ectatischen Bronchien communiciren. Nur an einer Stelle und zwar nahe an der Aussenfläche der rechten Lungenspitze hat sich eine Caverne von Wallnussgrösse geqildet, die nur von der Pleura pulmonalis bedeckt wird, rauhe angefressene Wandungen und einen eitrig bröckligen Inhalt besitzt. Sie mündet in einen grösseren Bronchus, dessen Wandungen verdickt und geröthet und mit Erosionen besetzt sind. — Derselbe Befund lässt sich auch an den übrigen Lungenpartieen constatiren mit Ausnahme des mittleren rechten Lungenlappens, wo nur Anaemie und Emphysem vorhanden ist. — Die Bronchien sind, wie schon früher erwähnt meist ectatisch und durch eitrig käsiges Secret verstopft, und haben eine stark geröthete und geschwellte Schleimhaut. — Sämmtliche Lymphdrüsen stark geschwellt, pigmentirt und käsig.

Herz gross und schlaff; der rechte Ventrikel besonders erweitert; nur mäsige Fibringerinnsel enthaltend. Wandungen und Klappen nichts Abnormes bietend.

Leber vergrössert, rothbraun, wachsglänzend, mit weisslichen mohnkorn- bis hirsekorngrossen Knötchen besäet, die keine deutliche Jodreac-

tion geben. Amyloidleber. Ausserdem findet man stellenweise erweiterte Gallengänge.

Die Milz amyloid degenerirt und im derben wachsglänzenden Gewebe kleinere und grössere weissgelbliche Knoten enthaltend.

Nieren anaemisch, fettig glänzende Rindensubstanz von der die injicirte Pyramidalsubstanz sehr absticht. Darmkanal und Mesenterialdrüsen normal.

Während die graudurchscheinenden Knötchen die Charaktere des reticulirten Miliartuberkels an sich trugen, so zeigte die mikroskopische Untersuchung der käsigen Knötchen aus den Lungen, dass sie, meist in der Umgebung oder am Ende eines Bronchiolus sitzend, ganz aus fettig zerfallenen Zellen und Kernen, Detritus und freien Fetttröpfchen bestanden.

Berücksichtigt man, dass in diesem Falle der Knabe niemals krank gewesen war, die Ernährung keineswegs gelitten hatte und der Bau des Thorax nichts Abnormes bot, so wird man wohl zur Annahme eines acut entstandenen pneumonischen Processes gedrängt, der nacheinander den unteren linken, den unteren rechten Lungenlappen und dann die beiden Lungenspitzen ergreift. Dieser schleichende Verlauf war ganz charakteristisch für eine catarrhalische Pneumonie und hätte auch sonst nichts Beunruhigendes gehabt, wenn nicht einige Symptome den Verdacht auf ein tieferes Leiden erregt hätten. Zu diesen Erscheinungen gehörte vor Allem der paroxysmenartige, an Keuchhusten erinnernde Husten, der meistens mit Erbrechen endete und Nachts dem Knaben alle Ruhe raubte. Zahlreiche Beobachter stimmen darin überein, dass solche Stickhustenanfälle häufig die Anwesenheit von Lungentuberkeln documentiren und auch mir stehen mehrere solcher Fälle zu Gebote, wo schon wenige käsige Knoten im Lungenparenchym genügten, um Keuchhusten vorzutäuschen; ganz abgesehen von den Fällen wo vergrösserte und verkäste Lymphdrüsen durch Druck auf den Recurrens Hustenparoxysmen hervorriefen.

Ferner wies das continuirlich hohe Fieber auf einen fortdauernden entzündlichen Process hin, über dessen Natur kein Zweifel mehr herrschen konnte, als die Auscultation in der rechten Axillarlinie und die mikroskopische Untersuchung der Sputa elastische Fasern nachwies. Die profusen Schweisse und der furchtbare Kräfteverfall vervollständigten das Bild einer floriden Phthise.

Der anatomische Befund spricht ganz klar für eine Verkäsung des catarrhalischen Secrets in den Lungenalveolen, welches rasch zerfallend in Cavernenbildung überging. Doch könnte man andererseits annehmen, dass schon vor Ausbruch der Pneumonie Tuberkulose der Lungen vorlag, indem auch schon früher die stark verkästen Bronchialdrüsen eine tuberkulöse Infektion bewirkten, für welche die Tuberkulose der Milz und Nieren als Beweis dienen könnte.

Chronische Pneumonie.

Von den 8 mit der Diagnose „chronische Pneumonie" zur Section gekommenen Fällen erwiesen sich 7 als zur chronischen Tuberkulose gehörig und rechnen hier daher nicht mit. Demnach fand sich die chronische Pneumonie als Complication bei anderen Krankheiten 15 mal vor, und zwar:

bei Masern	4	mal
„ Pertussis	1	„
„ Pneumonie	2	„
„ Atrophie	2	„
„ Cat. intestin. chronic.	2	„
„ Phthisis intestinalis .	1	„
„ Meningitis	1	„
„ Caries	1	„
„ Coxarthrocace . . .	1	„
	15	„

Die davon befallenen Kinder waren sämmtlich schlecht genährt und standen:

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	4	2	6
„ „ „ 4 „	2	1	3
„ „ „ 6 „	2	—	2
„ „ „ 7 „	—	1	1
„ „ „ 8 „	1	—	1
„ „ „ 10 „	1	—	1
„ „ „ 12 „	—	1	1
	10	5	15.

Von diesen Pneumonieen waren 2 doppelseitig
5 rechtsseitig
8 linksseitig.

Die 2 doppelseitigen vertheilen sich auf die einzelnen Lappen wie folgt:

auf beide oberen Lappen . . . . 1 mal
auf den oberen rechten und den oberen und unteren linken 1 „

Die 5 rechtsseitigen:

auf den oberen Lappen allein 3 mal
„ „ unteren „ „ 1 „
„ die ganze Lunge 1 „

Die 8 linksseitigen:

auf den oberen Lappen allein 5 mal
„ „ unteren „ „ 3 „

Daraus folgt, dass der rechte obere Lappen 6 mal Sitz der Pneumonie war
„ „ untere „ 2 „ „ „ „ „
„ „ mittlere „ 1 „ „ „ „ „
„ linke obere Lappen 7 „ „ „ „ „
„ „ untere „ 4 „ „ „ „ „

Die oberen Lappen zeigten sich also mit Vorliebe von der Entzündung ergriffen und waren es hier vorzugsweise die Spitzen, welche die meisten Veränderungen zeigten.

Ich citire hier folgenden Fall von exquisiter chronischer Pneumonie:

Peter Wassilieff, Bauernsohn, 8 Jahr alt, den 13. Februar 1868 aufgenommen, am 2. Tage des Masernexanthems, welches sehr schwach ausgesprochen war. Der Brustkorb und die untern Extremitäten tragen Spuren abgelaufener Rhachitis. Ueberhaupt war der Kranke mangelhaft genährt, kurzathmig und im Gesicht etwas cyanotisch gefärbt. Heftiger Husten, der zuweilen in Paroxysmen auftritt. Hohes Fieber (40,2), sehr beschleunigter schwacher Puls. Durch die Perkussion liess sich nur ein geringer Schallunterschied unter dem linken Schlüsselbein nachweisen, woselbst auch äusserlich eine auffallende Einsenkung des Thorax sichtbar war. In den übrigen Lungenpartieen war der Perkussionsschall eher tympanitisch und hörte man durchweg rauhes prolongirtes Exspirium nebst consonirendem Rasseln. Herzgrenzen und -Töne normal. Leib weich, in der Leber- und Milzgegend empfindlich. Die beiden letzteren Organe nachweislich vergrössert. Stuhl flüssig-schleimig und schwach gallig gefärbt.

Den 15. war der Ausschlag ganz abgeblasst. Die Temperatur auf 38,3 herabgegangen. Der Puls aber klein und beschleunigt (112). Der Kranke hatte die Nacht sehr unruhig zugebracht und viel delirirt; war somnolent und beantwortete ganz verkehrt an ihn gerichtete Fragen; klagte auch über heftiges Kopfweh. Die Pupillen waren mässig erweitert aber träge reagirend. Trockne, rissige Zunge, heftiger Durst. Seitens der Lungen nichts Neues.

Den 17. Somnolenz, aus der jedoch der Kranke leicht zu wecken ist. Brechneigung. Immer noch dilatirte Pupillen. Seltener kraftloser Husten. In der linken Lungenspitze hat jetzt die Respiration einen bronchialen Beiklang. In den übrigen Lungenpartieen viel grossblasiges, jedoch mehr trockenes Rasseln. Mässiges Fieber. Klage über Schmerzen im Leibe, der eingesunken ist. In 24 Stunden 15 flüssige, sehr übelriechende Stühle, welche grösstentheils unter sich gelassen werden.

Den 18. grosser Kräfteverfall. Cyanose und Kälte des Gesichts und der Extremitäten. Furchtbare Anstrengung beim Husten, der quälend ist, aber bei der Kraftlosigkeit nur wenig zähen Schleim herausfördert. Sehr frequenter kleiner Puls. Fortwährende Schlafsucht.

In den folgenden Tagen ist im Befinden des Kranken keine eigentliche Veränderung zu bemerken, nur nimmt der Collapsus immer mehr zu und wieder stellen sich Delirien ein. Die Hustenstösse erfolgen ohne alle Energie. Die Zahl der flüssigen Stühle nimmt zu und unter Erscheinungen der hochgradigsten Erschöpfung erfolgt am 25. Februar 8½ Uhr Morgens der Tod.

Section den 26. Februar, 24 Stunden p. m.

Aeusserste Macies. Schädel, Thorax und Extremitäten tragen die Spuren hochgradiger Rhachitis. Trockne, etwas schilfernde Haut, fast ohne Todtenflecken. Leichenstarre gewichen.

Nach Durchsägung des Schädeldaches bemerkt man eine so feste Verlöthung desselben mit der Dura mater, dass sie beide in continuo entfernt werden müssen. Die Schädelknochen haben eine rauhe Innenfläche, verdickte, blutreiche Diploë; und ebenso zeigt sich die Oberfläche der sehr injicirten Dura mater rauh. Die Sinus enthalten nur spärliches frisch geronnenes dunkles Blut. An der Oberfläche beider Grosshirnhemisphaeren gelatinöses Exsudat, welches im Subarachnoidealraum lagernd eine Abflachung der Gehirnwindungen hervorgebracht hat. Der Durchschnitt des Gehirns ist etwas oedematös. Die Seitenventrikel von klarer seröser Flüssigkeit stark ausgedehnt. Das Ependym etwas aufgelockert. Kleinhirn auch oedematös. Nirgends eine Spur von Tuberkulose nachzuweisen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle collabiren die Lungen unvollständig.

Dagegen bemerkt man ein ungewöhnliches Zurückgesunkensein der linken Lungenspitze. Beide Lungen sind durch leicht trennbare Adhaesionen an die Wirbelsäule angeheftet.

Die rechte Lunge zeigt an der Oberfläche Emphysem, welches einige hyperaemische Lobuli inselförmig einschliesst. Am stärksten ausgesprochen ist das Emphysem an der Lungenspitze. Der obere Lappen ist von derbem Gefüge, in welchem sich einzelne härtere Partieen wie Knoten durchfühlen lassen. Die in den rechten Bronchus eingeführte Scheere findet bei weiterem Vordringen geringeren Widerstand als gewöhnlich seitens der Bronchialverzweigungen, welche sich erweitert und mit dickflüssigen, eitrig aussehenden Massen erfüllt zeigen. Beim Durchschneiden hat man das Gefühl, als ob man knorpelartiges Gewebe trennte; da es um die Bronchien wenig lufthaltig und in eine schwielige, grauröthliche Masse verwandelt ist, in der die Grenzen der einzelnen Lobuli sich nur schwer erkennen lassen. Diese Cirrhose beschränkt sich meist auf's Centrum des oberen Lappens, während die Peripherie eine emphysematöse ist. — Der mittlere Lappen ist oedematös. — Der untere Lappen voluminös, hyperaemisch und auf dem Durchschnitt viel schaumiges Blut entleerend.

Linke Lunge. Der obere Lappen in seinem Volumen reducirt, namentlich erscheint die Spitze narbig eingezogen, wodurch die Oberfläche eine unebene, höckrige wird. Randemphysem. Der ganze Lappen fühlt sich sehr hart an und setzt auch dem schneidenden Messer einen bedeutenden Widerstand entgegen. Das Gewebe ist ein blassgraues, schwieliges, von weisslichen Strängen durchzogenes. Die Bronchiolen klaffen auf dem Durchschnitt beträchtlich, wobei man bemerkt, dass die Bronchiektasie eine sackförmige ist. Der Durchschnitt ist ein auffallend trockner und nur beim Druck entleert sich aus den Bronchien eingedickter, fast käsig aussehender Eiter. Der untere Lappen ist kaum verkleinert, von grauröthlicher, etwas oedematöser Schnittfläche, auf der gleichfalls schon mit blossem Auge starke Bindegewebswucherung bemerkbar ist. Auch hier ist Bronchiektasie, wenn auch nur geringeren Grades.

Untersucht man nun genauer die Bronchiektasieen, so findet man wie vorhin schon bemerkt, die cylindrische sowohl wie die sackartige vor. Ersterer Form begegnet man in der rechten Lunge, der zweiten dagegen besonders in der linken Lungenspitze, wo die bronchiektatischen Höhlen ziemlich vereinzelt und subpleural liegen. Sie haben eine Länge von 2 Ctm. und einen Durchmesser von $^3/_4$ Ctm., besitzen sehr zarte, glatte Wandungen, einen dickflüssigen, eitrigen Inhalt und communiciren mit einem grösseren Bronchus, der von normaler Weite und Beschaffenheit ist. Die Umgebung dieser Bronchiektasieen findet sich im Zustande starker Wucherung. Die cylindrischen Ektasieen finden sich im rechten oberen und unteren linken Lappen reichlich vor, besitzen meist eine Länge von über 2 Ctm. und ebenfalls sehr zarte Wandungen nebst eitrig dickligem Inhalt.

Die Lymphdrüsen des Mediastinum, besonders an der Theilungsstelle der Bronchien stark vergrössert, pigmentirt und käsig entartet.

Der Herzbeutel etwas klares Serum enthaltend. Das weite Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt. Die Wandungen normal aber anaemisch. Klappen und grosse Gefässe gleichfalls normal.

Die Leber hat eine Länge von 17 Ctm., der rechte Lappen eine Breite von 9 Ctm., der linke von 5 Ctm., die grösste Dicke beträgt $4^1/_2$ Ctm. Die Ränder abgerundet. Die Oberfläche blassgelb, fettglänzend. Das Organ fühlt sich teigig an und beim Einschneiden erhält das Messer einen fettigen Beschlag. Das Parenchym wenig bluthaltig, trocken und von graugelber Färbung mit sehr verwischter Zeichnung. Die Gallenblase ist sehr stark von blassgrünlicher, wässriger Galle ausgedehnt, ihre Wandungen normal.

Die Milz 8 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und $2^1/_2$ Ctm. dick, braunroth, zeigt auf dem Durchschnitt ein gleichmässiges, derbes, wachsartig glänzendes Gefüge.

Die Nieren nicht sonderlich vergrössert. Oberfläche grauröthlich, mit capillärer Injection. Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz besonders hyperaemisch. Nierenbecken normal.

Die Schleimhaut des Oesophagus, Magens und Dünndarms äusserst blass aber intact bis auf 2 Ctm. oberhalb der Bauhinischen Klappe, woselbst sie gewulstet und mit einigen Folliculargeschwüren bedeckt ist. Im Colon ascendens und transversum ist die Schleimhaut stark geröthet, verdickt und mit Folliculargeschwüren dicht besetzt, welche weiter unten nirgend sichtbar sind; auch ist die Schleimhaut daselbst weniger injicirt und geschwellt. Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch, pigmentirt, keine einzige aber von ihnen käsig.

Feine Schnitte der schwieligen Lungenpartieen zeigten unter dem Mikroskop enorme Zunahme des interalveolaeren Bindegewebes, ohne dass eine eigentliche Zellenwucherung nachweisbar wäre. Vielmehr hatte das Bindegewebe ein homogenes balkenartiges Aussehn, in welchem hie und da noch die Ueberreste der Capillaren angedeutet und die Bronchiolen stark obliterirt waren. An Stellen wo das Bindegewebe weniger stark ausgeprägt und die Alveolenform noch ziemlich erhalten war, bemerkte man Erweiterung der Capillaren, welche nach Art von Ausbuchtungen ins Lumen der Alveolen hineinragten. Nebenbei fanden sich die cirrhotischen Partieen von schwärzlichem Pigment durchsetzt, welches meistentheils in kugligen Zellen eingeschlossen war.

Verglich man in diesem Falle den Gesammthabitus des Kranken mit den objectiven Brusterscheinungen, so drängte sich unwillkürlich der Gedanke an Tuberkulose auf, um so mehr, als nach den Masern erst eine so auffällige Abmagerung und Durchfälle sich eingestellt hatten. Aus Analogie schloss man auch auf eine Mitaffection der Meningen, indem der Gesichtsausdruck ein schläfriger war und die Pupillen sich stark erweitert zeigten. Gegen das Lebensende waren auch die Gehirnerscheinungen so vorwaltend, dass man kaum zweifeln konnte es mit einem Hydrocephalus, und zwar tuberkulöser Natur, zu thun zu haben. — Die Section belehrte uns, dass diese Voraussetzungen gänzlich falsch waren, da sie uns eine chronische Pachymeningitis und allerdings Hydrocephalus aber keine Spur von Tuberkulose zeigte. Ebenso beruhten die Veränderungen des Lungenparenchyms auf ganz anderen Ursachen als auf Tuberkulose. Wir haben es hier in der That mit einem exquisiten Falle von chronischer Pneumonie zu thun. Das Mikroskop wies nach, dass hier hauptsächlich das interalveolaere Bindegewebe betheiligt war, wodurch die Retraction der Bronchien und ihre Ectasie bedingt wurde. Es ist aber schwer zu entscheiden, aus welcher Form der Lungenentzündung sich diese Cirrhose entwickelt hat, da jüngere Stadien des entzündlichen Processes hier gänzlich fehlten, und nur aus der lobären Affection sich vielleicht auf den desquamativen Charakter der primaeren Pneumonie schliessen liess.

Interessant ist es zu constatiren, dass in diesem Falle die käsigen Lymphdrüsen nicht als Infectionsheerde für Tuberkulose wirkten, wie man gewöhnlich zu beobachten pflegt. Die hochgradige Fettleber war wohl weniger durch die Lungen-

affection, als vielmehr durch die Follicularverschwärung des Darmes bedingt, für deren lange Dauer der Beweis in den hyperplastischen Mesenterialdrüsen liegt.

Pleuritis.

Obgleich nur 3 Leichen mit der Diagnose „Pleuritis" zur Section gelangten, so wurde dieselbe doch als eine häufige und manchmal ganz zufällige Complication bei andern Krankheiten vorgefunden; weshalb sie eher als ein secundärer Process aufgeführt werden darf, während die rein primäre Form eigentlich nur in 9 Fällen klar vorlag.

Das Alter der von Pleuritis befallenen Kinder anlangend, so standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	28	10	38
" " " 4 "	33	19	52
" " " 5 "	21	14	35
" " " 6 "	18	16	34
" " " 7 "	10	7	17
" " " 8 "	20	4	24
" " " 9 "	7	8	15
" " " 10 "	13	5	18
" " " 11 "	6	3	9
" " " 12 "	2	2	4
" " " 13 "	3	1	4
" " " 14 "	2	1	3
	163	90	253

Das männliche Geschlecht überwiegt also das weibliche fast ums Doppelte. Das Alter von 5 und 4 Jahren zeigt sich am meisten betroffen, so wie auch die Periode vom 3. bis zum 6. Jahre inclusive die meisten Erkrankungen aufzuweisen hat.

Berücksichtigt man das Verhältniss der primaeren Pleuritis zur secundaeren, so standen die Kinder

	bei primaerer Pleuritis			bei secundaerer Pleuritis		
	Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	1	1	2	27	9	36
" " " 4 "	2	—	2	31	19	50
" " " 5 "	—	1	1	21	13	34
" " " 6 "	—	—	—	18	16	34
" " " 7 "	1	—	1	9	7	16
" " " 8 "	—	—	—	20	4	24
" " " 9 "	1	—	1	6	8	14
" " " 10 "	1	—	1	12	5	17
" " " 11 "	—	—	—	6	3	9
" " " 12 "	1	—	1	1	2	3
" " " 13 "	—	—	—	3	1	4
" " " 14 "	—	—	—	2	1	3
	7	2	9	156	88	244

Man ersieht daraus, dass die secundaeren Pleuriten die primaeren um ein sehr Bedeutendes überwiegen.

Folgende Zusammenstellung zeigt die Häufigkeit des Befallenseins beider Pleurahälften je nach dem Alter:

	Rechte Pleura			Linke Pleura			Beide Pleuren		
	Knb.	Mdch.	Summa	Knb.	Mdch.	Summa	Knb.	Mdch.	Summa
Alter von 3 Jahren	2	1	3	6	1	7	20	8	28
„ 4 „	4	1	5	6	8	14	23	10	33
„ 5 „	3	2	5	3	3	6	15	9	24
„ 6 „	1	1	2	3	6	9	14	9	23
„ 7 „	1	1	2	3	2	5	6	4	10
„ 8 „	6	1	7	8	1	9	6	2	8
„ 9 „	1	—	1	4	2	6	2	6	8
„ 10 „	2	—	2	2	1	3	9	4	13
„ 11 „	1	—	1	2	1	3	3	2	5
„ 12 „	—	—	—	1	—	1	1	2	3
„ 13 „	1	—	1	1	1	2	1	—	1
„ 14 „	1	—	1	—	—	—	1	1	2
	23	7	30	39	26	65	101	57	158

Es geht daraus hervor, dass die meisten Pleuriten doppelseitige waren, dass alsdann aber die linksseitigen im Vergleich zu den rechtsseitigen überwogen.

Um einen bessern Ueberblick über die Krankheiten zu gewinnen, mit denen sich Pleuritis complicirte, habe ich folgende Tabelle zusammengestellt, welche zugleich die verschiedenen Formen von Brustfellentzündung veranschaulicht, wobei ich bemerken will, dass unter Pleuritis simplex diejenige verstanden ist, welche nur Schwarten aber kein freies Exsudat setzte.

	Pleurit. simplex.	Pleurit. tuberculosa.	Pleurit. haemorrhagica.	Empyem.	Pneumothorax.	Hydrothorax
Masern	14	16	—	3	—	4
Scharlach	8	10	—	3	—	5
Pocken	6	1	5	—	—	1
Typhus exanthem.	1	—	—	—	—	—
Typhus abdominalis	8	2	—	2	—	—
Pertussis	5	2	—	1	—	1
Syphilis	1	—	—	—	—	—
Tuberculosis	6	28	—	5	—	—
Atrophia	3	5	—	—	—	—
Pneumonia crouposa	8	—	—	—	—	1
Pneumonia catarrh.	23	—	—	3	—	—
Cat. intestinalis chronic.	20	—	—	—	—	—
Phthisis intestinalis	3	2	—	1	1	—
Peritonitis chronica	—	2	—	—	—	—
Morbus Brightii	8	1	—	1	—	3
Diabetes	1	—	—	—	—	—
Hydrocephalus chron.	1	—	—	—	—	—
Meningitis	2	4	—	—	—	—
Meningitis ex otitide int.	—	1	—	—	—	—
Paralysis	—	1	—	—	—	—
Caries	5	2	—	1	1	1
Lythiasis	1	—	—	—	—	—
Apoplexia cerebri	1	—	—	—	—	—
Rheumatismus musc.	1	—	—	—	—	—
Spondylarthrocace	1	—	—	1	—	—
Coxarthrocace	4	—	—	—	—	—
Intoxicatio acido-sulph.	1	—	—	—	—	—
	132	77	5	21	2	16

Folgende zwei Fälle verdienen Erwähnung:

Friedrich Jacobi, Bürgerssohn, 6 Jahr alt. Aufgenommen am 8. Mai 1874.

Der wohlgenährte und gut entwickelte Knabe war vor 3 Tagen mit heftigem Fieber, ohne vorhergegangenen Schüttelfrost, Husten und Schmerzen in der linken Seite erkrankt. — Der Thorax auf beiden Hälften symmetrisch, hat in der Mamillargegend einen Umfang von 54 Ctm. Während sonst überall ein voller Perkussionsschall ist, findet sich in der linken Axillarlinie von der 3. bis 6. Rippe, in der Breite von 6 Ctm. eine Dämpfung vor, der entsprechend unbestimmtes Athmen und feinblasiges Rasseln hörbar ist. — Seitens der andern Organe nichts Bemerkenswerthes; hohes Fieber.

Den 9. Mai breitet sich die Dämpfung noch mehr aus und nun hört man deutliches Bronchialathmen nebst consonirenden Rasselgeräuschen. Die Dyspnoe steht nicht ganz im Verhältniss zur geringen Localisation. Der Husten trocken und quälend. Sensorium benommen. Nachts und selbst am Tage Delirien. Der Puls gut entwickelt (116).

Am 11. hat sich die Dämpfung fast auf die ganze linke Lunge ausgebreitet. Der Stimmfremitus ist überall verstärkt. Auch ist jetzt durchweg bronchiales Athmen nebst consonirendem Rasseln hörbar. Die Temperatur beginnt zu sinken.

Am 12. bemerkte man ein noch rascheres Sinken der Temperatur, bei übrigens sich gleichbleibenden Localerscheinungen. Patient klagte über Leibweh und hatte etwas Durchfall.

Am 15. hörte man links vorne am Lungenrande Knistern, während überall nur bronchiales Athmen zu hören war, welches in den unteren Partieen der betreffenden Lunge besonders schwach erschien.

Am 16. tritt von Neuem Steigerung der Temperatur ein, welche in den folgenden Tagen beinahe wieder die frühere Höhe erreicht und sehr kurze Morgenremissionen macht. Zu gleicher Zeit stellen sich Anzeichen der Bildung eines pleuritischen Exsudats in der linken Thoraxhälfte ein; nämlich, bei sich gleichbleibender Dämpfung hört man unterhalb der Scapula gar kein Respirationsgeräusch, während oben lautes Bronchialathmen ist. Der Durchfall hat sich auch verstärkt.

Am 21. lässt sich eine beträchtliche Verdrängung des Herzens nach rechts constatiren. Der Herzstoss wird nur in der Herzgrube gefühlt und gesehen. Rechts ragt die obere Herzgrenze in der Parasternallinie bis zur 3. Rippe, die untere Grenze bis zum unteren Rande der 6. Rippe. Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts die Mamillarlinie um $2\frac{1}{2}$ Ctm., während sie nach links mit der Dämpfung der ganzen linken Thoraxhälfte verschwimmt. Der Längsdurchmesser beträgt circa $8\frac{1}{2}$ Ctm., der Querdurchmesser 7 Ctm. Der Herzstoss theilt sich so stark der linken Thoraxhälfte mit, dass die Herztöne daselbst ganz deutlich gehört werden; sie sind ganz rein, nur ist der 2. Pulmonalton sehr accentuirt. Die Intercostalräume linkerseits sind verstrichen. Die Messung des Thorax giebt eine beträchtliche Ausdehnung der linken Hälfte. Die Expansionsfähigkeit dieser Seite ist auch beträchtlich vermindert. Rechts dehnt sich der Thorax bei der Inspiration unter beiden Axillen auf 28, links auf 27 Ctm. aus, in der Höhe der Mamillen rechts auf 29, links blos auf $26\frac{1}{2}$ Ctm. In der Höhe des processus xyphoideus rechts $27\frac{1}{2}$, links dagegen 29 Ctm. Letzteres überwiegende Maass ist bedingt durch das Exsudat, welches sich besonders in den unteren Partieen angesammelt zu haben scheint.

Am 23. wurde durch die Thoracocenthese (mittelst Schnitts) 4 Pfund grünlichen, geruchlosen Eiters entleert, wonach eine namhafte Erleichterung des Patienten, nebst Sinken der Temperatur bemerkt wurde. Die linke Lunge dehnte sich aber nach der Entleerung des Exsudats doch schlecht aus, was auf eine Abkapselung desselben hinzudeuten schien.

Diese augenscheinliche Besserung dauerte aber kaum 2 Tage, dann stellte sich wieder hohes Fieber, trockne Zunge, Somnolenz und Delirien ein. Dabei sah die Operationswunde blass und schlecht aus und war mit diphtheritischen Schorfen belegt. Der Ausfluss saniös und stinkend. Der Durchfall dauerte fort.

Die Temperatur sank in den folgenden Tagen bis auf 38,4 und der Kranke ging unter Erscheinungen des Collapsus am 28. Mai um 1 Uhr Nachmittags zu Grunde.

Section am 29. Mai, 22 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Rücken und untere Extremitäten blauroth. Leichte Todtenstarre.

Im Gehirn venöse Stase und Oedem der Pia.

In der linken Thoraxhälfte, und zwar in der Axillarlinie, entsprechend dem 6. Intercostalraum ist eine klaffende Wunde von Zolllänge zu bemerken, deren Ränder ein atonisches Aussehen haben und mit diphtheritischen Schorfen bedeckt sind. Aus dieser Oeffnung fliesst ein saniöser, höchst übelriechender Eiter aus. — Nach Entfernung des Sternums erblickt man eine sackartige Höhle, welche $^3/_4$ der linken und etwa $^1/_5$ der rechten Brusthälfte einnimmt. Die Wände dieser Höhle haben etwa $^1/_2$ Ctm. Dicke und sind von grünlichen, zerfallenen Pseudomembranen bedeckt. Den Inhalt dieser Höhle bildet circa 1 Pfund jenes schon erwähnten saniösen Eiters. Die linke Lunge findet sich auf $^1/_3$ ihres Normalvolumens reducirt, und ganz an die Wirbelsäule herangedrückt. In ihrem oberen Lappen begegnet man einer Menge erbsengrosser, käsiger, zum Theil auch verkreideter Knoten, deren Umgebung anaemisch und atelektatisch ist. Der untere Lappen zeigt croupöse Entzündung mit Eiterbildung in den Bronchiolen. — Die rechte Lunge oedematös, aber überall unter dem Fingerdruck knisternd.

Der Herzbeutel stark nach rechts verschoben, am Sternum und der vordern rechten Brustwand verwachsen. Das grosse, schlaffe Herz von mächtigen Fibergerinnseln ausgedehnt, hat blasse dünne Wandungen mit fettigem Glanz.

Sämmtliche Mediastinaldrüsen vergrössert und käsig degenerirt.

Stand des Zwerchfells normal. Leber blutreich. Milz 11 Ctm. lang, welk und hyperaemisch. Nieren normal. Der untere Theil der Dickdarmschleimhaut catarrhalisch aufgelockert.

Die in der linken Axillarlinie beginnende und sich rasch auf die ganze linke Lunge verbreitende Dämpfung nebst dem Bronchialathmen, den consonirenden Rasselgeräuschen und dem verstärkten Stimmfremitus liessen im Beginn eine croupöse Entzündung kaum zweifelhaft erscheinen, um so mehr, als der rasche Abfall der Temperatur am 7. Krankheitstage, nebst den Resorptionserscheinungen eine weitere Bestätigung für diese Annahme lieferten. Das wiedereintretende Fieber am 11. Krankheitstage deutete auf einen erneuten Entzündungsprocess, der diesmal die Pleura betraf und schon nach drei Tagen ganz deutliche Symptome eines freien Ergusses in die linke Pleurahöhle setzte. Die Exsudatmenge wuchs sehr rasch, so dass die linke Pleurahöhle bedeutend ausgebuchtet, die Intercostalräume verstrichen und die Herzgrenzen stark nach rechts verdrängt waren. Das anhaltend hohe Fieber, die Massenhaftigkeit des Exsudats, die Stauungserscheinungen in den anderen Organen bewogen uns zur Thoracocenthese (mittelst Schnitts) zu schreiten, wobei über 4 Pfund grünlichen, geruchlosen Eiters entleert wurde. Die augenblickliche Erleichterung des Patienten, der Abfall der Temperatur, die gute Herzaction schienen einen günstigen Erfolg der Operation zu bestätigen. Doch musste diese Hoffnung schon am 3. Tage nach der Operation aufgegeben werden, als sich die Wunde mit diphtheritischen Schorfen belegte, saniöser Ausfluss und Erscheinungen der Septicaemie sich einstellten, denen Patient auch sehr bald erlag.

Wenn man die bei der Section vorgefundenen dicken, sackartigen Schwarten berücksichtigt, so könnte man geneigt sein, dieselben als Resultat einer länger dauernden Entzündung zu betrachten und somit uns eines Irrthums in der ersten Diagnose zu zeihen. Dieser Irrthum lag indess nicht vor, denn wenn auch alle Erscheinungen dringend für eine croupöse Lungenentzündung sprachen, so konnte doch von vornherein eine Mitleidenschaft des visceralen Pleurablattes angenommen werden, welche bekanntlich gern auf die parietale Pleura überzuspringen pflegt. Eine Dauer von fast 4 Wochen genügte, um das Gedeihen des Exsudats zu dicken Schwarten zu bewirken.

Die Frage, ob man nicht in diesem Falle besser punktirt hätte als mittelst Schnitts zu öffnen, bin ich nicht competent zu entscheiden, doch scheint mir bei der bekannten Neigung eitriger pleuritischer Ergüsse bei Luftzutritt in Verjauchung überzugehen, die Punction den Vorzug zu verdienen, welche einen genügenden Abfluss des Exsudats schaffend, doch den Eintritt der Luft in die Pleurahöhle vermeidet, was mir namentlich in Hospitälern, deren Luft beständig von Miasmen impraegnirt ist, von Wichtigkeit erscheint.

Alexander Jeckimorr, Bauernsohn, 10 Jahr alt, aufgenommen am 5. Juni 1873.

Die Anamnese ergab nur, dass er vor $2^1/_2$ Monaten mit mässigem Fieber, Husten und Seitenstechen erkrankt war. Vor 2 Wochen stellte sich heftige Dyspnoe ein. Doch konnte er auf der rechten und linken Seite gleich gut liegen.

Status praesens. Mittelmässig genährter Knabe, etwas cyanotische Lippen. Sehr beschleunigter, von heftigem Husten unterbrochener Athem. Die Excursionen der rechten Thoraxhälfte sind geringer als die der linken. Die Brustmessung ergiebt unter den Achseln 62 Ctm., in der Höhe der Mamillen 67 Ctm., an der untern Brustapertur $68^1/_2$ Ctm. In der rechten Thoraxhälfte ist der Perkussionsschall oben bis zur 3. Rippe gedämpft, wird aber nach unten vollkommen leer. Nur zwischen Wirbelsäule und rechter Skapula ist eine circa 3 Ctm. breite Stelle, welche einen tympanitischen Schall giebt. Die ganze linke Thoraxhälfte klingt tympanitisch. Die Auscultation ergiebt rechts hinten an der obenerwähnten Stelle an der Wirbelsäule lautes Bronchialathmen; vorne dagegen ist gar kein Athmungsgeräusch zu hören. Links ist die Respiration sehr rauh und von catarrhalischem Rasseln begleitet. Das Herz nach links verdrängt. Der Spitzenstoss nicht sichtbar, jedoch 3 Ctm. ausserhalb der Mamillen im 6. Intercostalraum fühlbar. Herztöne rein. Sehr accentuirter 2. Pulmonalton. Stand des Zwerchfells rechts niedriger als links. Leber nach abwärts gedrängt und etwas vergrössert.

Den 7. Juni wird mit einem Troicart ein Einstich zwischen 4. und 5. Rippe in der rechten Axillarlinie gemacht, wobei langsam (während voller 2 Stunden) circa 700 Gramm gelbes klares Serum ohne alle Beimischung von Fibringerinnseln ausfliesst; wonach der Umfang der rechten Brusthöhle um 3 Ctm. sich vermindert und Herz und Leber in ihre normale Lage zurückkehren. Der Perkussionsschall bleibt aber trotzdem rechts bedeutend kürzer als links; auch ist die Respiration nach wie vor beschleunigt. Das Fieber gering.

Den 9. Die rechte Lunge fängt an sich besser auszudehnen, so dass man oben bis zur 4. Rippe pueriles Athmen hört, welches nach unten zu ganz unbestimmt wird.

Am 10. athmet Patient viel freier und die Temperatur geht noch mehr herab. Die Perkussion der rechten Lunge ergiebt vorne vollen Schall, hinten oben gleichfalls; am angulus scapulae inf. ist er dagegen verkürzt und 4 Ctm. tiefer schon ganz leer. Entsprechend diesen Stellen hört man oben pueriles, unten dagegen äusserst schwaches Athmen.

Am 12. der Athem wieder beschleunigt und erschwert, obgleich seitens der Lungen nichts Neues zu bemerken.

Am 15. wieder geringe Temperatursteigerung. Die rechte Lunge athmet wieder schwächer, wohl in Folge des sich erneuernden Exsudats.

Den 19. erreicht der leere Schall bereits den rechten angulus inferior scapulae. Bei Veränderungen der Körperlage ändert sich auch die Linie der Dämpfung. Geringer aber neckender Husten.

Da dem Kranken die Gelegenheit geboten wird aufs Land zu gehen, so wird er am 26. Juni unter der Bedingung entlassen, dass er bei der ersten Verschlimmerung sofort im Hospital sich einzustellen hat.

Am 7. Sept. desselben Jahres erschien er wieder bei uns, da er von Neuem von heftigem Husten und Athemnoth gequält wurde. Der jetzt aufgestellte Status praesens ergab: Mittelmässig genährter, anaemischer Knabe. Die Inspection des Thorax zeigt eine geringe Assymetrie, indem die rechte Thoraxhälfte etwas grösser als die linke erscheint. Dies bestätigt auch die Mensuration, indem sie rechts in der Höhe der Mamillen $33^1/_2$ Ctm., links nur $32^1/_2$ Ctm. ergiebt. Die abgenommene Zeichnung weist auch eine Vergrösserung der rechten Thoraxhälfte nach; deren Perkussionsschall fast durchweg gedämpft ist, mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der Wirbelsäule wo der Schall noch lufthaltig ist, und daselbst auch bronchiales Athmen hörbar ist. In der linken Thoraxhälfte hat der Schall einen tympanitischen Beiklang; das Vesiculärathmen ist sehr laut und verschärft. Das Herz etwas nach links verschoben, sein Spitzenstoss wird etwa 2 Ctm. ausserhalb der linken linea mamillaris gefühlt. Unterleibsorgane normal.

Am 9. Sept. wird die Thoracocenthese mittelst eines Troicart im 7. Intercostalraum zwischen Mamillar- und Axillarlinie mit Verschiebung der Haut ausgeführt. Im Laufe von 2 Stunden fliessen 1730 C.-C. halbdurchsichtiger, opalisirender, gelblicher Flüssigkeit aus, deren spec. Gewicht 1020 beträgt. Nach der Operation fühlt Patient namhafte Erleichterung, schläft ruhig und hustet weniger. Die rechte Lunge dehnt sich wohl, jedoch nicht vollständig aus; auch bleibt der Perkussionsschall noch etwas gedämpft. Das Herz nimmt wieder die normale Lage ein. Die Temperatur steigt auf 38,4. Ruhige Nacht.

Am folgenden Tage, den 10. Sept. bekommt Patient Nachmittags 4 Uhr einen Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfweh und bald darauf Fieber, welches die Höhe von 40,7 erreicht. Die Respiration sehr beschleunigt und oberflächlich. Rechts der Perkussionsschall wieder gedämpft; und während in der Spitze der rechten Lunge vesiculäres rauhes Athmen hörbar ist, so ist das Athmen weiter unten so geschwächt, dass man es kaum hört. Der Husten wieder stärker.

In den nächsten Tagen fällt die Temperatur allmählich ab; die Schüttelfröste wiederholen sich nicht und der Kranke erholt sich langsam, so dass er sogar das Bett verlässt. Der Athem bleibt jedoch beschleunigt und der Husten neckend und trocken. Das Liegen auf der rechten oder linken Seite ist dem Kranken nicht beschwerlich.

Den 25. wieder Temperatursteigerung ohne Schüttelfrost. Der Perkussionsschall vorne ganz leer, hinten 2 Finger breit von der Wirbelsäule gedämpft tympanitisch. Entsprechend der Lungenspitze Bronchialathmen, während abwärts gar kein Athmungsgeräusch zu hören.

Den 1. October sehr mässiges Fieber. Allgemeinbefinden besser. Appetit und Stuhl normal. Schlaf ruhig.

In den folgenden Tagen steigt wieder die Temperatur und die Kurzathmigkeit, auch treten Abends gewöhnlich wieder Schüttelfröste auf. Der Kranke beginnt über Schmerzen in der rechten Seite zu klagen.

Den 9. Die Messung der Brust ergiebt an der Mamilla rechts 33 Ctm., links 30½ Ctm. Die linke Seite athmet besser als die rechte, wo die Excursionen kaum zu bemerken sind. Mit Ausnahme eines 2 Ctm. breiten Streifens an der Wirbelsäule ist jetzt der Schall in der ganzen rechten Brusthälfte ein leerer. In der rechten fossa infraspinata hört man nur Bronchialathmen. Links catarrhalisches Rasseln. Herz wieder beträchtlich nach links verdrängt. Sehr beschleunigte oberflächliche Respiration.

Die folgende Zeit zeichnet sich durch das immer häufigere Auftreten von Schüttelfrösten aus. Doch fühlt sich der Kranke noch soweit kräftig, dass er regelmässig am Tage das Bett verlässt und sich in die anderen Krankensäle begiebt. Hin und wieder fühlt er rheumatische Schmerzen in den Beinen. Man bemerkt eine allmählich sich steigernde Schiefheit des Körpers, indem die linke Schulter um 3 Ctm. tiefer als die rechte steht und auch eine unbedeutende Scoliose nach rechts stattfindet.

Den 6. November zeigt die Messung der Brust in der Gegend der Mamilla für die rechte Hälfte 36 Ctm. für die linke 32 Ctm. Der Umfang an der unteren Brustapertur 72 Ctm. Die mit Bleidraht abgenommene Zeichnung ergiebt auch eine beträchtliche Erweiterung der rechten Hälfte, deren Intercostalräume ganz verstrichen sind. In der linken Lunge sehr viel feuchtes Rasseln. Kurzathmigkeit. Grosse Temperaturschwankungen. Schüttelfröste. Durchfällige, helle Stühle.

In den folgenden Tagen steigt Cyanose und Athemnoth dermassen, dass Patient die Nächte im Bette sitzend zubringen muss. Unter enormem Kräfteverfall und colliquativen Schweissen erfolgt endlich am 12. Nov. um 8½ Uhr Abends der Tod sehr ruhig.

Section den 13. Nov., 13 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Cyanose, aber nur wenig Todtenflecken. Sehr aufgetriebener Leib. Noch entwickelte Todtenstarre.

Im Gehirn ausser venöser Hyperaemie nichts Bemerkenswerthes.

Der Thorax zeigt eine bedeutende Assymetrie seiner beiden Hälften, indem die rechte bedeutend grösser als die linke ist. Bei Eröffnung der Brusthöhle fliesst aus der rechten Hälfte an 2500 C.-C. eitrig flockigen Serums aus, welches in einer sackartigen, die 2 unteren Drittel des rechten Cavum pleurae einnehmenden Höhle eingeschlossen war. Dieselbe wurde von 2—3 Ctm. dicken, jedoch ziemlich leicht zerreisslichen Pseudomembranen gebildet, welche die Pleura pulmonalis et costalis bedeckten, so dass die, an die Wirbelsäule stark angedrückte Lunge erst nach Eröffnung dieses Sackes sichtbar wurde. Unter dieser ersten älteren dicken Schwarte fand sich eine Schicht dicklichen Eiters und dann noch eine dünne Lage frischer Pseudomembranen, in denen zahlreiche käsige Tuberkel eingestreut waren. Die auf ¼ ihres normalen Volumens reducirte rechte Lunge adhaerirte stark an die erste Rippe und war, wie schon bemerkt, von Pseudomembranen bedeckt. Die sehr anaemische, trockene, atelectatische graue Schnittfläche zeigte zahlreiche eingestreute käsige und grau durchscheinende Knötchen. Die linke, ebenfalls ein wenig adhaerente Lunge entleerte auf der Schnittfläche viel schaumiges Blut, war auch von frischen Miliargranulationen durchsetzt und enthielt ausserdem im Centrum des unteren Lappens eine, mit einem grösseren Bronchus communicirende, wallnussgrosse Caverne mit ausgefressenen, granulirten Wandungen.

Die Mediastinaldrüsen vergrössert, pigmentirt und käsig.

Der Herzbeutel adhaerirt an Brustbein und Rippen ziemlich stark und ist ebenfalls von Pseudomembranen bedeckt. Seine Innenfläche zeigt jedoch nichts abnormes. Das Herz gross, der rechte Ventrikel besonders stark dilatirt und die Vorkammern von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt. Die Herzwandungen haben einen fettigen Glanz.

Diaphragma, Leber und Milz sind von Miliargranulationen besäet. In den Nieren finden sich nur 2 gerstenkorngrosse käsige Heerde. Der von

Gasen stark ausgedehnte Darm ist nur in seinem untersten Theile catarrhalisch aufgelockert und mit dünnflüssigen, schwachgelblichen Faecalmassen angefüllt.

Der Sectionsbefund würde wohl zur Frage berechtigen, ob in diesem Falle die Pleuritis als eine genuine, oder als eine aus Pneumonie hervorgegangene, oder schliesslich als eine von vornherein auf Tuberkulose beruhende aufgefasst werden sollte. — Zieht man in Betracht, dass trotz der langen Krankheitsdauer die Ernährung verhältnissmässig wenig gelitten hatte und dass die Dyspnöe nur mit der stetigen Zunahme des Exsudats gestiegen war, so würde man wohl zur Annahme einer schleichend sich entwickelnden Pleuritis, welche unter allmählichen Nachschüben das abundante Exsudat absetzte, hinneigen. Die Einseitigkeit der Pleuritis könnte vielleicht als Bestätigung für ihre genuine Entstehung gelten, da sonst bei Tuberkulose beide Pleurasäcke gleichmässig befallen zu werden pflegen. — Zur Annahme einer Entstehung der Pleuritis aus einer Pneumonie fehlen anamnestische Anhaltspunkte, da sich nur eruiren liess, dass die Krankheit mit mässigem Fieber, trocknem Husten und Seitenstechen begonnen hatte. — Der Befund in den Lungen scheint mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den tuberkulösen Ursprung der Pleuritis hinzuweisen, da wir daselbst neben vielen frischen Granulationen auch ganz alte, käsige, bereits zerfallene Heerde auffanden, welche im Centrum des unteren linken Lungenlappens schon eine grössere Caverne gebildet hatten. Die stark vergrösserten käsigen Mediastinaldrüsen werden wohl dabei die Rolle von Infectionsheerden für die allgemeine Verbreitung der Tuberkulose gespielt haben.

Dass das Exsudat im Anfange kein abgekapseltes war, liess sich mit Bestimmtheit daraus nachweisen, dass es bei verschiedenen Stellungen des Kranken seine Lage wechselte, und dass nach seiner ersten Entleerung die Lunge sich ausdehnen und so ziemlich ihr früheres Volumen wieder einnehmen konnte. Das 2. Mal war die Bildung dicker Schwarten und eine Abkapselung schon viel deutlicher, da trotz reichlicher Entleerung von Exsudat der Perkussionsschall nicht mehr hell wurde, sondern matt blieb.

Obgleich wir von vornherein überzeugt waren, dass nach einer Entleerung des Exsudats dasselbe sich bald erneuern konnte, so schienen doch die Dyspnoe, die Cyanose und die Verschiebung der Organe hinreichende Indicationen zur Vornahme der Operation zu bieten. Bemerkenswerth war es allerdings, dass nach hinreichender Entleerung des pleuritischen Ergusses die Dyspnoe sich wenig besserte, selbst dann als deutliche Zeichen der Wiederausdehnung in der atelectatischen rechten Lunge sich einstellten. Als der Knabe zum 2. Mal bei uns erschien war die rechte Thoraxhälfte noch

mehr durch Exsudat angefüllt und die Dyspnoe noch viel hochgradiger als vorher, so dass er selber um die Operation bat. Auch diesmal schaffte sie eine sehr vorübergehende Erleichterung, da jetzt die Bildung neuen Exsudats excessiv rasch vor sich ging. Die nunmehr auftretenden Schüttelfröste mit darauf folgenden hohen Temperaturen schienen auf eine Pyaemie durch Resorption des, möglicherweise in Zersetzung übergegangenen Eiters in der Pleurahöhle zu deuten; doch sprechen die Temperaturcurven, die Erscheinungen in der linken Lunge und die colliquativen Schweisse vielmehr für eine allgemeine Tuberkulose, die auch bei der Section über alle Organe verbreitet gefunden wurde, mit Ausnahme des Darmes, dessen Schleimhaut blos catarrhalisch aufgelockert war. Die Durchfälle mussten daher als einfache Stauungserscheinungen aufgefasst werden.

Der zur Section gelangte Fall von Noma war folgender:

Konstantin Pawlow, Bürgerssohn, 5 Jahre alt. Aufgenommen am 6. April 1868.

Der Status praesens ergab: cachektisches Aussehn. Spuren abgelaufener Rhachitis an Schädel und Brustkorb. Die rechte Gesichtshälfte und das entsprechende Auge bedeutend verschwollen. Die Geschwulst fühlt sich sehr hart an, ist aber bei Berührung gar nicht schmerzhaft. Vom rechten Mundwinkel beginnend ist an der Innenfläche der Wange ein schwärzlicher Schorf, von 3 Ctm. Durchmesser, der auch bereits auf den Oberkiefer übergegriffen hat. Die Zähne der entsprechenden Oberkieferhälfte schon wacklig. Aus den geöffneten Speichelgängen fliessen grosse Mengen Speichels aus. Der Perkussionsschall ist unterhalb der rechten Clavicula etwas verkürzt, von der 3. Rippe aber beginnend bis zur Leberdämpfung vollständig matt. Derselbe leere Schall findet sich auch entsprechend dem unteren Lappen der linken Lunge, woselbst auch deutliches Bronchialathmen zu hören. Herzdämpfung nach allen Durchmessern etwas vergrössert. Herztöne rein, nur die Aortentöne eigenthümlich metallisch klingend. Schwach entwickelter, leicht zusammendrückbarer Puls. Beschleunigte, oberflächliche Respiration. Trockner Husten. Temp. 40,2. Grosse Schwäche, moussitirende Delirien, flüssiger Stuhl.

Von den ungebildeten und in sehr dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern konnten nur geringe anamnestische Momente eruirt werden. Sie gaben an, dass das aufgepäppelte Kind seit der Zahnungsperiode an Durchfällen gelitten habe und dabei sehr heruntergekommen sei. Den Beginn der jetzigen Krankheit datiren sie erst vor 4 Tagen, wo sie erst heftigen Husten und dann später Geschwulst der rechten Wange bemerkt haben wollen. Exantheme soll das Kind nie gehabt haben.

Am 7. April hat die Gangraen perforirt und nimmt die ganze rechte Wange ein, indem sie sich jetzt auch auf den rechten Unterkiefer erstreckt. Die Zähne des Oberkiefers lassen sich mit Leichtigkeit entfernen und auch diejenigen des Unterkiefers beginnen zu wackeln. Der Husten ist sehr stark und fördert nur äusserst wenig zähes Sputum zu Tage. In den Lungen die Anzeichen beginnenden Oedems. Zunahme der Dyspnoe. Die Temperatur auf 37 herabgesunken. Puls kaum zu fühlen.

Am 8. April äusserste Schwäche, Coma, oberflächliche, jagende Respiration und Pulslosigkeit. Die Gangraen nicht weiter gegangen, aber beim Reinigen fallen die Zähne auch der rechten Unterkieferhälfte aus. Unwillkürliche häufige, flüssige Stühle. In der Nacht Delirien und am 9. April Nachmittags unter Lähmungserscheinungen der Tod.

Section den 10. April, 15 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Trockne rissige Haut. Die rechte Gesichtshälfte grünlich und die ganze rechte Wange durch Gangraen zerstört. Der rechte Oberkiefer, sowie auch der obere Theil der rechten Unterkieferhälfte necrotisch. Alle Zähne dieser Seite ausgefallen.

Oedem der Pia und venöse Stase im Gehirn. Reiches wässriges Transsudat in den Ventrikeln.

Im Centrum des rechten oberen Lungenlappens eine lobuläre, wallnussgrosse, graue Hepatisation, umringt von emphysematösem Gewebe. Im unteren Lappen eine ähnliche, aber frischere rothe Hepatisation. Das obere Drittel des unteren linken Lungenlappens grau hepatisirt. In den übrigen Lungentheilen Oedem.

Die Mediastinaldrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt.

Der Herzbeutel enthält etwas gelbliches Serum, hat eine glatte Innenfläche. Das Herz vergrössert, hat eine Länge von 9 Ctm., einen Querdurchmesser von 6 Ctm. An beiden Vorhöfen beträchtliche Fettablagerungen. Ziemlich in der Mitte der Vorderwand des rechten Ventrikels bemerkt man eine 2 Ctm. im Durchmesser tragende Geschwulst von mattbläulich durchschimmernder Farbe und fluctuirender Consistenz. Beim Einschneiden entleert sich aus dieser Geschwulst eine vollkommen wasserklare Flüssigkeit. Die Wandungen sind geschichtet und lassen sich in Form von 4 Säckchen herausschälen, von denen ein jedes eine stecknadelkopfgrosse Erhöhung besitzt, die sich bei genauerer Untersuchung als der in den Leib eingezogene Kopf eines Scolex mit 4 Saugnäpfen, Rostellum und doppeltem Hakenkranz erweist. Die Wandungen des linken Ventrikels etwas verdickt. Klappen normal.

Leber, Milz und Nieren hyperaemisch. Die Schleimhaut des Dickdarms schiefergrau, verdickt und mit folliculären Geschwüren besetzt. Mesenterialdrüsen hyperplastisch.

Das Auftreten von Noma im Gefolge von Pneumonie gehört glücklicherweise zu den Ausnahmen und wird wohl am seltensten in einer schwächenden Behandlung, vielmehr in schlechten Bedingungen der Ernährung, wie sie auch im gegebenen Falle vorlagen, zu suchen sein. Unter so ungünstigen Verhältnissen konnte kein anderer als lethaler Ausgang erwartet werden.

Das Hauptinteresse des Falles gipfelt in dem Echinococcus am Herzen. Der Befund muss als ein ganz zufälliger bezeichnet werden, da während des Lebens keinerlei Zeichen auf seine Anwesenheit hindeuteten, was auch durch seine Lage leicht erklärlich ist. Solche Geschwülste entgehen ja stets bei Lebzeiten der Diagnose, wenn sie nicht etwa in die Herzhöhlen hineinragen und dadurch Circulationshindernisse setzen. In unserem Falle war der Echinococcus kaum 2 Linien tief in die Herzmuskulatur gedrungen, ohne irgend welche Prominenz nach den Kammern hin zu verursachen; andrerseits hatte aber der Fremdkörper einen hinreichend starken Reiz ausgeübt, um eine Hypertrophie des ganzen Herzmuskels zu bewirken (wofür auch schon bei der Auscultation das eigenthümliche Klingen der Herztöne sprach). Auffallend ist auch noch das isolirte Vorkommen dieses Echinococcus, da er sonst gewöhnlich zuerst in Gruppen über verschiedene andere Organe (Leber, Nieren) sich verbreitet, ehe er auch das Herz heimsucht.

Folgender Fall von Ulcus perforans ventriculi gelangte zur Section:

Marie Paiwine, Fähnrichstochter, 3½ Jahre alt, wurde am 27. April 1869 aufgenommen.

Aus der Anamnese ging hervor, dass das Kind seit dem 1. Lebensjahre an Verdauungsstörungen gelitten habe, durch welche es sehr von Kräften kam. Vor vier Wochen sollte sich ohne nachweisbaren Grund Fieber und Erbrechen eingestellt haben.

Am 28. April war der Status praesens folgender: Anaemisches, schlecht genährtes Kind, mit Spuren abgelaufener Rhachitis. Weinerliche Gemüthsstimmung. Temp. 39,5. Puls 128. Trockner Husten. In den Lungen vesiculäres, jedoch rauhes Athmen. Weissbelegte Zunge. Der Leib im Epigastrium besonders aufgetrieben und empfindlich. Leber und Milz nicht sonderlich vergrössert. Stühle nicht sehr zahlreich, aber von schleimiger Beschaffenheit, lehmiger Farbe und höchst widerlichem Geruch. Gänzlicher Appetitmangel.

Im Laufe der folgenden Wochen besserte sich der Zustand insofern, als die flüssigen Stühle an Zahl abnahmen, die Schmerzhaftigkeit und Aufgetriebenheit im Epigastrium sich verminderte, das Kind auch munterer wurde und Lust zum Essen bekam. Auch verlor sich das Fieber gänzlich und am 24. Mai war das Allgemeinbefinden so gut, dass das Kind ausgeschrieben wurde. Da aber unterdessen die Eltern gestorben, das Kind auch keine weiteren Verwandten besass, so verblieb es bei uns und inficirte sich mit Masern, welche am 5. Juni zum vollen Ausbruch kamen. Neben heftigen catarrhalischen Erscheinungen seitens der Respirationsorgane stellte sich auch wieder grosse Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, und zwar rechts an einer ziemlich umschriebenen Stelle ein, welche ihrer Lage nach dem Pylorus entsprach. Nach Aufnahme von Speisen trat Brechneigung ein. Wieder die belegte Zunge und Durchfall. Temp. 40,3.

Am 7. sehr starkes Exanthem am ganzen Körper, nebst hohem Fieber. Heftiger Husten ohne Localisation in den Lungen. Das Kind klagte über Kopfweh und Uebelkeit, hatte sogar gestern Abend kurz nach dem Genuss von etwas Brod erbrochen.

Am 9. blasste der Ausschlag ab und dem entsprechend ging auch die Temperatur herab. Durchfall dauerte fort. Die Kranke erholte sich nur langsam, weil der Appetit mangelte und die Nächte unruhig zugebracht wurden.

Am 16. war die Abschuppung recht stark. Die Temp. 38, der Puls 112, Respiration etwas oberflächlich, als ob die Kranke nicht zu inspiriren wagte. Doch boten die Lungen nichts Bemerkenswerthes. Der Leib etwas aufgetrieben und im ganzen Epigastrium sehr empfindlich. Der geringste Genuss von Speisen rief jetzt so lebhafte Schmerzen und Brechneigung hervor, dass die Kranke jede Nahrung entschieden verweigerte. Nur verlangte sie, von Durst gequält, beständig nach Wasser. 2—3 flüssige, aashaft stinkende Stühle.

Am 21. der Leib noch mehr aufgetrieben und so schmerzhaft, dass nicht einmal der Druck der Bettdecke vertragen wurde. Bei Hustenstössen wimmerte sie laut auf, klagte über brennenden Schmerz in der Herzgrube und hatte seit heute früh 2mal Massen erbrochen, in denen Blutstreifen bemerkt wurden. Mässiges Fieber 38,6.

Am 26. bekam die Kranke um die Mittagszeit plötzlich Uebelkeit und erbrach eine bedeutende Menge theils flüssigen, theils coagulirten Bluts, wonach sie sehr collabirte. Die Unterleibssymptome erinnerten sehr an Peritonitis. In der Nacht treten zahlreiche schwärzliche, aus zersetztem Blut bestehende Stühle ein.

In den folgenden Tagen war eigentlich keine besondere Veränderung zu notiren. Die Uebelkeit dauerte fort und ab und zu wurden noch blutig tingirte Massen erbrochen, die unter dem Mikroskop neben frischem Blut auch Eiter und necrosirte Magenschleimhaut erkennen liessen. Ob-

7 mal, tuberkulös 3 mal. — Fernere Complicationen waren: catarrhalische Pneumonie 20 mal, chronische Pneumonie 2 mal, Lungenembolie 3 mal, Lungenatelectase 6 mal, acute Miliartuberkulose 3 mal, chronische Tuberkulose 16 mal. Verkäste Mediastinaldrüsen 14 mal, Hypertrophie des linken Herzventrikels 3 mal, Fettdegeneration des Herzmuskels 2 mal, Gehirnanaemie 32 mal, Hyperaemie 17 mal, Meningitis simplex 4 mal, Meningitis tuberculosa 4 mal, Hydrocephalus acutus 6 mal, Hydrocephalus chronicus 9 mal, Gehirnerweichung 2 mal, Tuberkulose des Grosshirns 1 mal.

Ich theile ein paar hierher gehörige Fälle wegen ihrer Seltenheit mit:

Timofej Stepanow, Bauernsohn, 6 Jahr alt, den 8. November 1871 aufgenommen.

Das abgemagerte anaemische Kind, mit Spuren abgelaufener Rhachitis, soll vor 4 Tagen unter Frost abwechselnd mit Hitze, allgemeiner Hinfälligkeit und blutigen Durchfällen erkrankt sein. Klagt jetzt über heftiges Leibweh. Leidender Gesichtsausdruck. Trockne Lippen. Dick belegte, feuchte Zunge. In der linken Lungenspitze rauhes Athmen, sonst die übrigen Partieen frei. Herztöne normal. Leib mässig aufgetrieben und etwas empfindlich auf Druck. Extremitäten kühl. Nach der Aufnahme waren 2 flüssige, vollkommen blutige Stühle ohne Tenesmen erfolgt.

Den 10. Nov. ist der Kranke etwas kräftiger, der Leib aber eingezogen und durchweg sehr empfindlich. Blutiger Durchfall dauert fort. Denselben Abend um 8 Uhr tritt unerwartet Collapsus mit Erbrechen, kaum fühlbarem Pulse und seltener oberflächlicher Respiration ein. Dann erfolgt um 3 Uhr Nachts ein sehr reichlicher, aus ganz reinem Blut bestehender Stuhl. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergiebt vorherrschend frische Blutkörperchen, aber auch Schleim und Eiter, verfettetes Epithel, Detritus und eine grosse Menge Krystalle phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. — Gegen Morgen hob sich wieder der Puls, das Kind blieb aber sehr apathisch und klagte nur über Schmerzen im Nabel.

Am 12. hatte Patient eine sehr unruhige Nacht zugebracht, wegen heftigen Leibschneidens. Auch jetzt ist eine eigenthümliche Unruhe zu bemerken. Das Kind will nicht im Bette bleiben, wünscht nach Hause, hat Todesgedanken, klagt immer über Kälte. Gestern um 11 Uhr Abends, heute um 10 Uhr Morgens und um 3 Uhr Nachmittags 1 reichlicher blutiger Stuhl. Um 7 Uhr Abends Erbrechen von Speise.

Am 13. werden die Anzeichen der acuten Gehirnanämie immer deutlicher. Leichte Delirien. Apathie. Rückenlage mit halbgeschlossenen Augen. Beschleunigter, schwacher Puls. Der ganze Leib immer sehr empfindlich. 2 halbflüssige Stühle (in Folge des angewandten Ferr. sesquichloratum).

Den 14. Nacht ruhig, nur brennender Durst. Jetzt grosse Blässe. Schläfriger Gesichtsausdruck. Häufiges Gähnen, etwas dilatirte, träge Pupillen. Lippen und Zunge trocken. Leib tympanitisch aufgetrieben, aber etwas weniger empfindlich als gestern. Wieder 2 rein blutige Stühle, in denen Fetzen, wie Croupmembranen, schwimmen. Im Laufe des Tages erfolgen noch 6 rein blutige Stühle, grösstentheils unwillkürlich. Die Schwäche nimmt wieder enorm zu. Puls nicht zu fühlen.

Den 15. hatte der Kranke sich die ganze Nacht umhergeworfen, aufgeschrieen und fortwährend nach Wasser gelechzt. Gegen Mitternacht war noch ein blutiger Stuhl erfolgt. Bis 2 Uhr Nachts war Besinnung noch vorhanden, dann aber trat Bewusstlosigkeit ein, und unter Erscheinungen der höchsten Erschöpfung starb Patient um 8 Uhr Morgens.

Section den 16. November, 26 St. p. m.

Aeusserst anaemischer, abgemagerter Körper. An den unteren Extremitäten noch leichte Todtenstarre.

Gehirn anaemisch und leicht oedematös.

Bei Oeffnung des Thorax collabiren beide Lungen gleichmässig stark, sind frei und haben eine blass violette Färbung. Die linke Lunge hat eine unebene, hökrige Oberfläche, welche durch eine Menge, ins Parenchym eingestreuter, linsen- bis erbsengrosser, käsiger, stellenweise verkreideter Knoten bedingt wird, die sämmtlich in der Peripherie der Bronchien sitzen. In der unmittelbaren Umgebung dieser Knoten ist das Lungenparenchym stark verdickt, wodurch theils eine Art Kapsel, theils aber eine narbige Retraction gebildet wird, woraus Bronchiektasieen entstanden sind. Solch eine narbige Schwiele von 3 Ctm. Durchmesser ist besonders deutlich ausgesprochen an der Vorderfläche der linken Lungenspitze. Das Zwischenparenchym der Knoten ist theils emphysematisch, theils leicht oedematös. — Die rechte Lunge ist anaemisch, lufthaltig, lässt aber nirgends Knoten entdecken. — Die Mediastinaldrüsen sind vergrössert, theils käsig, theils verkreidet. Herz welk, Wandungen sehr blass. Ventrikel fast leer. Klappen normal.

Die Baucheingeweide nehmen eine vollkommen normale Lage ein. Das Peritoneum ist intact.

Leber von normaler Grösse; sehr anaemisch. Gallenblase mit grasgrüner Galle schwach gefüllt.

Milz 10 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, 3 Ctm. dick; Ränder abgerundet; Oberfläche glatt, dunkelviolett mit ziegelrothen Flecken, wodurch ein marmorirtes Aussehen entsteht. Auf dem derben, glänzenden Durchschnitt treten dieselben Flecken als keilförmige Embolieen auf, deren Spitze nach innen, die Basis zur Oberfläche hingekehrt ist.

Die Gedärme nicht besonders von Gasen aufgetrieben. Magen, Dünn- und Dickdarm bis zum S. romanum ganz normal, woselbst die Schleimhaut aufgewulstet, ecchymosirt und 4 Ctm. oberhalb des Sphincter ani internus ulcerirt ist. Im Ganzen sind nur 4 Geschwüre, die sämmtlich eine längliche, unregelmässige Form, erhabene granulirte Ränder und einen glatten, speckigen Grund, der durch die Serosa gebildet wird, besitzen. Ihre nächste Umgebung ist blutig suffundirt. 3 von den Geschwüren sind frisch. Das 4., dem Sphincter ani internus am nächsten gelegene, tendirt zur Vernarbung. Der untere Theil des Dickdarms enthält eine geringe Menge geronnenen Blutes, aber gar keine Faecalmassen. Mesenterialdrüsen vergrössert und käsig.

Nieren hochgradig anaemisch. Blase leer.

Mikroskopische Schnitte aus den kleineren Knoten der Lunge zeigen, dass sie in der Peripherie der Bronchien lagern und aus Conglomeraten opaker Knötchen bestehen, deren Structur keine ganz deutliche ist, indem sie bereits die käsige Metamorphose eingegangen sind. In der nächsten Umgebung dieser käsigen Heerde sind die Lungenalveolen durch stark gewuchertes Bindegewebe zusammengedrückt und enthalten eine feinkörnige, detritusähnliche Masse. Die Geschwüre des Darms erweisen sich als tuberkulöse, da in den Rändern miliare Knötchen vorkommen, die den Charakter des reticulirten Tuberkels an sich tragen.

Die allgemeine Hinfälligkeit, die grosse Blässe und Kälte der Extremitäten waren in diesem Falle directe Folgen der Darmblutungen, deren Entstehung aber doch nicht ganz klar war. Die Anamnese gab zwar an, dass erst 4 Tage vor der Aufnahme die blutigen Durchfälle aufgetreten waren, indessen deutete die Abmagerung des Kindes auf einen länger bestehenden, wahrscheinlich unblutigen Darmcatarrh, wofür auch der aufgetriebene und empfindliche Leib sprechen. Der Um-

stand, dass das ausgeleerte Blut ganz frisch war, bewies, dass es aus dem unteren Theil des Darmtractus stammte. Doch gestehe ich, dass ich überrascht war, die Geschwüre, welche die Blutung verursacht hatten, so nahe über dem Sphincter ani internus, und obendrein in so geringer Anzahl vorzufinden. Das Mikroskop wies ihren tuberkulösen Charakter nach, was um so auffallender ist, als bekanntlich tuberkulöse Geschwüre mit Vorliebe im Ileum und Coecum vorkommen, dieser tiefe Sitz also zu den seltensten Ausnahmen zu rechnen ist.

Martha Borissowa, Soldatenkind, 4 Jahr alt. Aufgenommen am 3. Juni 1872.

Regelmässig entwickeltes, aber schwach genährtes Kind, soll erst seit 9 Tagen an Durchfall und Erbrechen, besonders nach jeder Nahrungsaufnahme, leiden. Zunge belegt. Leib etwas aufgetrieben und in beiden Hypochondrien empfindlich. Das Zwerchfell steht hoch. Leber wenig vergrössert. Milz normal. In den Lungen geringfügige catarrhalische Rasselgeräusche. Fieber. Unruhige Nächte.

Am 6. Juni das Kind sehr apathisch, grösstentheils mit halbgeöffneten Augen daliegend, spricht so leise, dass man's kaum versteht. Pupillen etwas erweitert und träge. Extremitäten kühl. Kein Erbrechen, nur 1 flüssiger Stuhl.

Am 7. dauert die Apathie fort. Der Stuhl ist flüssig, entfärbt, höchst übelriechend (3 mal) und wird aus Schwäche unter sich gelassen. Kühler Athem. Schwacher verlangsamter Puls.

Am 11. ist das Kind etwas munterer. Durchfall dauert aber fort. Die Temperatur unterliegt grossen Schwankungen, ist des Abends sehr hoch und fällt dann am Morgen sehr bedeutend ab. Leib immer gespannt und empfindlich. Halsdrüsen etwas geschwollen.

Vom 12. bis 14. ist das Kind constipirt, aber wieder schwächer. Am letzteren Tage stellt sich 2maliges heftiges galliges Erbrechen ein.

Am 15. erfolgen wieder 4 flüssige Stühle. Die Schwäche nimmt zu, auch bemerkt man eine rasche Abmagerung. Der Leib jetzt eingesunken und weniger empfindlich.

Am 21. wiederholt sich das Erbrechen ohne klare Ursache. Lebhafter Durst. Durchfall fortdauernd, wobei ein Spulwurm abgeht. Die unteren Extremitäten kalt und mit einem Exanthem bedeckt, welches über der Hautoberfläche nicht hervorragend, mit Erythem einige Aehnlichkeit hat.

Am 23. hustet die Kranke lebhaft. In den Lungen lassen sich aber nur grossblasige Rasselgeräusche nachweisen. Schwäche und Abmagerung nehmen mit jedem Tage zu. Uebelkeit. Leichter Icterus, der am folgenden Tage noch zunimmt.

Am 25. erschwertes Schlingen; kaum fühlbarer, sehr beschleunigter Puls; oberflächliche Respiration und nach sehr kurzer Agonie um 11 Uhr Morgens der Tod.

Section den 26. Juni, 24 St. p. m.

Beträchtliche Abmagerung. Gelblich gefärbte und rissige Haut. An den abhängigen Stellen spärliche Todtenflecken. Leichenstarre an den unteren Extremitäten noch ausgeprägt.

Gehirn anaemisch und oedematös. Die Seitenventrikel von klarem Serum mässig dilatirt.

Die Lungen nirgend adhärent, an den Rändern emphysematös, blassrosa gefärbt und durchweg lufthaltig. Herz klein und gut contrahirt, enthält kaum einige Fibringerinnsel.

Die Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinum hyperplastisch, einige von ihnen stark pigmentirt und käsig degenerirt.

Die Leber 19 Ctm. lang, 11 Ctm. breit, die grösste Höhe $5^1/_2$ Ctm. Oberfläche strohgelb. Ränder abgerundet. Durchschnitt von vermischter Zeichnung; trocken, anaemisch und gelb mattglänzend, auf dem Messer einen beträchtlichen Fettbeschlag zurücklassend. Die Gallenblase enthält nur sehr wenig grasgrüner flüssiger Galle.

Milz klein und derb, amyloid entartet.

Nieren gleichfalls amyloid entartet.

Die, von Gasen mässig ausgedehnten, Gedärme enthalten eine geringe Menge schleimiger, hellgelblicher Massen, und nur im Dickdarm ist der Inhalt etwas faeculent. Die Schleimhaut des ganzen Darmtractus ist aufgelokert, gewulstet, inselförmig injicirt, aber nirgends ulcerirt. Nur im Dickdarm, dessen Schleimhaut schiefrig gefärbt ist, sind die Solitärfollikel stark geschwellt und einige von ihnen leicht erodirt.

Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen hyperplastisch und theilweise käsig degenerirt.

Obschon die entfärbten, höchst übelriechenden Stühle und die später auftretende gelbliche Hautfärbung auf eine Leberaffection hindeuteten, so waren wir doch ein wenig überrascht, bei der Section eine so hochgradige Fettentartung der Leber, wie sie sonst nur chronischen Darmcatarrh zu begleiten pflegt, zu finden; und wenn auch die Anamnese angibt, dass das Kind erst 9 Tage vor der Aufnahme erkrankt sei, so ist die Zuverlässigkeit der elterlichen Aussagen meistentheils eine so geringe, dass man besser thut, sich an den objectiven Befund zu halten. Die Symptome während des Lebens waren nun freilich seitens des Darmes nicht gerade dringende zu nennen und dem entspricht auch der Sectionsbefund, welcher eigentlich nur mässige Auflockerung und Injection der Dünndarmschleimhaut nebst unbedeutender Infiltration der Solitärfallikel zeigte. Diese geringen anatomischen Veränderungen des Darms stehen in lebhaftem Contrast zu den hyperplastischen und käsigen Mesenterialdrüsen, welche sonst nur tiefere Erkrankungen des Darmkanals zu begleiten pflegen, hier aber wohl nur als Ausdruck einer scrophulösen Dyskrasie gelten, was auch die käsig entarteten Mediastinaldrüsen bestätigen. Auffallend ist es allerdings, dass bei so zahlreichen Infectionsheerden keine weiteren käsigen Ablagerungen in andern Organen stattgefunden haben. — Die als Hydrocephalus imponirenden Gehirnerscheinungen waren lediglich der Hirnanaemie zuzuschreiben.

Melanja Iwanowa, Bürgerstochter, 6 Jahr alt; aufgenommen den 28. August 1872.

Schwach genährtes, anaemisches Kind, mit bleicher, etwas cyanotischer Gesichtsfarbe, ist somnolent und klagt hauptsächlich über heftiges Kopfweh. Pupillen normal. Körpertemperatur erhöht. Puls nicht beschleunigt, schwach entwickelt aber regelmässig. Aus dem rechten Ohr eitriger Ausfluss. Zunge belegt und trocken. In den Lungen ausser etwas rauhem Exspirium nichts Abnormes. Leib aufgetrieben, hart, aber unempfindlich. Obstipation.

Aus der Anamnese geht nur hervor, dass die Kranke schon seit einer Woche heftig fiebert.

In den folgenden Tagen erfolgen einige flüssige Stuhlausleerungen

und die Somnolenz bessert sich so weit, dass die Kranke zuweilen im Bett aufsitzt und einen normalen Gesichtsausdruck wieder bekommt.

Am 4. September bildet sich ein kleiner Herpes labialis aus, der nach 5 Tagen in kleine Geschwüre übergeht. 3 breiige Stühle.

Vom 6. Sept. an fängt die Temperatur stetig an zu steigen. Die Lymphdrüsen des Halses beginnen zu schwellen und bei Druck sehr empfindlich zu werden; am 9. bilden sie an der linken Seite des Halses schon grosse Packete und eine Verhärtung, die besonders am Kinn sehr stark ist. Ohrenfluss vermehrt. Durchfall.

Am 10. zeigt sich in der Umgebung der Geschwulst erysipelatöse Röthe, die an den folgenden Tagen sich auf Gesicht und Schultern verbreitet, mit sehr hohem Fieber vergesellschaftet ist und der Kranken jede Bewegung des Kopfes sehr schmerzhaft macht. Bei Eröffnung des Abscesses unter dem Kinn entleert sich ein Esslöffel gutartigen Eiters. Die Kranke schwach, hustet viel, in den Lungen nur viel feuchtes Rasseln hörbar. Täglich erfolgen 4—5 flüssige, entfärbte, übelriechende Stühle.

Am 13. beginnt das Erysipel im Gesicht zu schwinden, breitet sich aber auf dem Rücken weiter aus. Unter dem rechten Schlüsselbein bildet sich ein kleiner Abscess. Beständig hohes Fieber. Die Kranke collabirt mehr und mehr und stirbt am 14. September Abends.

Section den 15. Sept., 11 St. p. m.

Beträchtliche Abmagerung. Leichtes Gesichtsoedem und Cyanose. Brust und Rücken livid roth. Hals bedeutend geschwollen. Ein Schnitt durch die phlegmonös afficirten Theile zeigt sehr vergrösserte und in Eiterung begriffene Cervicaldrüsen. Otitis interna beiderseits.

Anaemisches und leicht oedematöses Gehirn.

Beide Lungen durch schwache Adhaerenzen an die Rippen angeheftet. Im sehr blutreichen Parenchym finden sich eingestreut einige Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse, theils grau und durchsichtig, theils aber schon gelb und käsig. Bronchialschleimhaut aufgelockert und geröthet. Bronchialdrüsen vergrössert, pigmentirt und käsig.

Leber nur wenig vergrössert, von blassgelber Oberfläche und mattglänzender Schnittfläche, welche eine hochgradige Fettentartung zeigt. — Milz klein und derb, mit deutlich hervortretenden Malpighischen Körperchen. Nieren mässig hyperaemisch. Die Gedärme von Gasen aufgetrieben. Magen und Dünndarm blass, aber normal. Die schiefrig gefärbte Schleimhaut des Dickdarms in ihrem ganzen Verlaufe mit unregelmässigen und ringförmigen tuberkulösen Geschwüren bedeckt. Sämmtliche Mesenterialdrüsen stark geschwellt und käsig.

Auf den ersten Blick machte dieser Fall den Eindruck eines Gehirnleidens, da heftiges Kopfweh, Ohrenfluss, Somnolenz und Constipation vorlagen, andrerseits die Abmagerung in Verbindung mit den Drüsenpacketen am Halse auf eine tuberkulöse Meningitis hinzuweisen schien. — Als sich Durchfall einstellte, schwanden wohl die Gehirnsymptome so schnell, dass der Gedanke an Meningitis aufgegeben werden musste, um so mehr, als seitens der Pupillen und des Pulses keine Indicien dafür vorlagen, aber das hohe Fieber, welches, freilich zum Theil von dem Erysipel abhängend, die rasch zunehmende Intumescenz der Halsdrüsen begleitete, wies auf Tuberkulose, durch welche auch die rasche Abmagerung und der Collapsus bedingt wurden. Die käsigen Mesenterialdrüsen werden hier wohl als Infectionsheerde gedient haben, da die Darmtuberkulose der älteste Process zu sein scheint.

Anisja Ankolow, Soldatentochter, 4 Jahr alt, am 15. März 1866 aufgenommen.

Allgemeine Abmagerung. Anaemie. Geschwollene Cervicaldrüsen. In beiden Lungenspitzen sehr rauhes, jedoch vesiculäres Athmen, nebst feuchten, grossblasigen Rasselgeräuschen. Dämpfungen lassen sich nur hinten zu beiden Seiten des 5. Brustwirbels nachweisen. Vorne ist der Perkussionsschall überall normal. Temp. erhöht, 39, 8. Herzaction sehr beschleunigt. Beide Herztöne mit eigenthümlichem Timbre. Der 2. Pulmonalton auffallend accentuirt. — Leib gross, etwas gespannt, in der Ileocoecalgegend bedeutend empfindlich, woselbst bei der Palpation eine faustgrosse Geschwulst entdeckt wurde, die von länglich runder Gestalt, ein wenig beweglich war. Bei dieser Bewegung empfand aber die Kranke so lebhafte Schmerzen, dass sie laut aufschrie. Leber und Milz erschienen etwas vergrössert. Belegte Zunge. Hin und wieder Aufstossen und Uebelkeit, aber kein Erbrechen.

Anamnestisch liess sich nur eruiren, dass das von jeher an Verdauungsstörungen leidende Kind seit 3 Tagen constipirt sei und, wie die Eltern meinen, in Folge dessen heftig fiebere.

In den folgenden 8 Tagen fand keinerlei Veränderung statt, der Leib blieb sehr aufgetrieben und schmerzhaft. Alle angewandten Mittel um Stuhlgang zu verschaffen schlugen fehl, indem sie nur 2 schleimige, kaum faeculante Stühle bewirkten. Fortdauernd hohes Fieber und Durst.

Am 26. März wurden die peritonitischen Erscheinungen noch dringender, das, anfangs gallige, Erbrechen wurde später kothig und nun bildeten sich alle Symptome eines Ileus aus. Das Fieber erreichte 41,3. Aussetzender Puls.

Endlich erfolgte am 1. April Abends unter Coma und heftigen Delirien der Tod.

Section den 2. April, 10 St. p. m.

Hochgradig abgemagerter Leichnam. Am os sacrum Decubitus. Tympanitisch aufgetriebener und grünlich gefärbter Leib. Die unteren Extremitäten noch todtenstarr.

Im Gehirn venöse Stase.

Lungen beide hyperaemisch und die linke in ihrer Spitze mehrere erbsengrosse, käsige Heerde enthaltend. Sämmtliche Bronchialdrüsen hyperplastisch, käsig und theilweise schon eitrig zerfallen. — Herz welk und klein.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängt sich der von Gasen aufgetriebene Dünndarm hervor, die Mesenterialdrüsen bilden einen förmlichen Kranz von colossal vergrösserten, käsig degenerirten und pigmentirten Knoten.

Muskatleber, von Fettdegeneration herrührend.

Milz anaemisch, klein, auf dem Durchschnitt wachsglänzend und amyloid degenerirt.

Beide Nieren sind mässig vergrössert und zeigen an ihrer hökrigen Oberfläche mehrere ins Parenchym eindringende mohnkorngrosse bis linsengrosse gelbe, käsige Knoten. Stellenweise findet sich Schwund und narbige Einziehung der Rindensubstanz.

In der Peritonealhöhle finden sich circa ℥vjjj grünlich-blutigen Eiters, besonders in der Ileocoecalgegend angesammelt, woselbst auch das umgebende Zellgewebe eitrig blutig infiltrirt erscheint. Der untere Theil des Ileum erscheint als eine faustgrosse, rothbraune Geschwulst, aus der beim Eröffnen ein förmlicher Knäuel von Spulwürmern sich herausnehmen lässt. Diese Spulwürmer sind so vielfach ineinander verschlungen, dass es nur mit Mühe gelingt, sie zu entwirren, und man dann deren 42 Stück zählt. Die Schleimhaut des Ileum ist an dieser Stelle stark hypertrophirt, entzündet und mit unregelmässigen, tiefgehenden Geschwüren bedeckt, welche indess noch nirgend perforirt haben. Die Entzündung setzt sich, wenn auch in viel schwächerem Grade, ins Ileum und Coecum fort. Der

übrige Theil der Darmschleimhaut findet sich nur mässig catarrhalisch geschwellt. Im Magen finden sich noch 2 Spulwürmer vor.

Die harte und äusserst schmerzhafte Geschwulst in der Ileocoecalgegend brachte den Eindruck einer Typhlitis stercoralis hervor; doch war es auffallend, dass alle angewandten Drastica und selbst hohe Klystiere keine faeculenten Stühle zur Folge hatten. Die rasch sich entwickelnden peritonitischen Erscheinungen und der Ileus erregten andrerseits den Verdacht auf Darminvagination, obgleich die vollkommene Undurchgängigkeit für Faecalmassen dagegen sprach. — Eine genaue Differentialdiagnose lässt sich überhaupt in solchen Fällen schwer durchführen, weil die Geschwulst, mag sie durch Invagination oder durch Kothansammlung bedingt sein, ziemlich die gleiche wurstförmige Gestalt zeigt und nur wenig beweglich ist. Gegen Intussusception sprach allerdings nur das Fehlen blutigschleimiger Stühle, welche in Folge der bedeutenden Stauungshyperaemie fast immer aufzutreten pflegen.

Obstructionen des Darmlumens durch Knäuel von Spulwürmern sind schon mehrfach von zuverlässigen Beobachtern (Rilliet u. Barthez, Hufeland, Bretonneau u. A.) mitgetheilt worden, in der Mehrzahl der Fälle war aber das Darmlumen doch nicht so vollständig verstopft, dass nicht nebenher noch der Durchgang weicherer Kothmassen möglich gewesen wäre. Ein so vollkommener Darmverschluss dagegen, der durch Ileus zum Tode führt, muss zu den seltensten Fällen gezählt werden.

Für den langen Verbleib der Spulwürmer im unteren Theil des Ileum spricht auch die daselbst stark hypertrophirte und ulcerirte Schleimhaut.

Von den 2, mit der Diagnose „Peritonitis chronica“ zur Section gelangten Leichen gehörte der eine Fall der tuberkulösen Form an, der 2. dagegen war gar nicht chronisch, sondern acut in Folge eines perforirten Typhusgeschwürs entstanden und mag seines Interesses wegen hier kurz Erwähnung finden:

Panfil Fedorow, Bauernsohn, 10 Jahr alt, wurde am 29. August 1867 aufgenommen mit allen Erscheinungen eines Typhus abdominalis, dessen Beginn schon vor 14 Tagen datirte. Die Gehirnerscheinungen waren sehr heftig, liessen aber in der 4. Krankheitswoche nach, wo auch das Fieber bedeutend abfiel. Am 23. Sept. war der Leib sehr aufgetrieben und rechts vom Nabel sehr empfindlich. In den folgenden Tagen verbreitete sich die Schmerzhaftigkeit über den, immer meteoristisch aufgetriebenen, ganzen Leib, so dass jede Bewegung, selbst die der Respiration, das Kind laut aufschreien machte. Das Fieber erreichte wieder 41. Die beständige Uebelkeit steigerte sich zu wirklichem Erbrechen galliger Massen. Die flüssigen, schmutzig grau gefärbten Stühle erfolgten meist unwillkürlich und so trat am 10. Oct. unter Symptomen hochgradigen Collapses der Tod ein.

Die am 11. October, 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section der mässig abgemagerten und noch todtenstarren Leiche ergab: Gehirnhyperaemie. An der Rückenfläche der Lungen Hypostase, und alte

käsige Heerde. Sehr aufgetriebener, grünlich gefärbter Leib, bei dessen Eröffnung die stark von Gasen ausgedehnten Dünndärme sich hervordrängen, während der Dickdarm collabirt ist. Im Cavum peritonei an $2^1/_2$ Pfd. trüber, eitrig flockiger Flüssigkeit angesammelt. Das Peritoneum injicirt und verdickt. Die Darmwindungen sind besonders in der Regio ileocoecalis untereinander verklebt. Bei sorgfältiger Untersuchung und Auseinanderschiebung der Darmwindungen rechts bemerkt man einen, in dichte Exsudatmassen gehüllten und bereits in Zersetzung übergegangenen Spulwurm, der ganz nahe an einer Perforationsstelle des Ileum liegt, aus welcher er in die Peritonealhöhle gelangt zu sein scheint. — Den Darminhalt bildet eine graugrünliche wässrige Masse von fadem Geruch. Die Magen- und Dünndarmschleimhaut mit glasigem Schleim überzogen und blass. Im Ileum ist sie dagegen lebhaft injicirt, ecchymosirt und geschwellt. Die Peyer'schen Haufen stark hervortretend und längliche Geschwüre mit wallartig aufgeworfenen Rändern und schmutzig grauem Grunde bildend. Ein solches Geschwür von rundlicher Gestalt, und $1^1/_2$ Ctm. im Durchmesser, hat gleich oberhalb der Ileocoecalklappe perforirt und die nahe Nachbarschaft des Spulwurms deutet, wie schon bemerkt, darauf, dass derselbe von hier aus in die Bauchhöhle gelangt sei. Die Umgebung des Geschwürs ist verdickt und das Ileum an dieser Stelle überhaupt von schwartigen grünlichen Exsudatmassen umgeben. Im Coecum ist die Schleimhaut schiefrig gefärbt und gleichfalls mit länglichen Geschwüren bedeckt, die bis zur Serosa dringen. Die Solitärfollikel auch geschwellt und hin und wieder erodirt. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt. — Leber, Milz und Nieren stark hyperaemisch.

Darmperforationen im Verlaufe des Typhus bilden bei Kindern eine so grosse Seltenheit, dass auch in diesem Falle erst daran gedacht wurde, als peritonitische Erscheinungen sich einstellten, zu deren Erklärung wohl kaum ein anderer Grund angenommen werden konnte. — Der in die Peritonealhöhle ausgetretene Spulwurm scheint wohl die Ursache der Entzündung gewesen zu sein, da wir ihn in dichte Exsudatmassen gehüllt fanden, er selbst aber bereits in Zersetzung übergegangen war. Bei der bekannten Neigung der Spulwürmer, sich durch feine Oeffnungen hindurchzuzwängen, ist es anzunehmen, dass hier die Perforationsstelle im Ileum dazu benutzt wurde.

Die anfänglich nur empfindliche, später aber mehr und mehr schmerzhafte Ileocoecalgegend schien für einen, unter Nachschüben erfolgenden Entzündungsprocess zu sprechen, den auch der Sectionsbefund bestätigte, denn wir fanden den Peritonealüberzug an der Perforationsstelle am meisten verdickt und die nächstliegenden Darmschlingen untereinander stark verlöthet. Im Cavum peritonei freiliegende Kothmassen wurden nicht vorgefunden, obgleich es nahe lag, aus der Verfärbung der Exsudatschwarten darauf zu schliessen.

Morbus Brightii.

Bei diesem Kapitel angelangt, theile ich eine Tabelle mit, welche dem Leser einen Ueberblick über alle vorgekommenen Fälle von Nierenerkrankung geben soll, wobei auch gleichzeitig der Unterschied des Geschlechts berücksichtigt wurde.

	Nephritis diffusa.			Amyloid-niere.			Fett-niere.			Pyelitis.			Nieren-embolie.			Abscess.			Nieren-tuberku-lose.		
	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa
Masern	9	3	12	3	2	5	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scharlach	18	9	27	2	—	2	1	—	1	1	—	1	1	1	2	—	—	—	1	—	1
Pocken	4	2	6	—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—
Typhus exanthematicus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Typhus abdominalis	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Typhus icterodes	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Febris recurrens	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pertussis	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Diphtheritis	4	3	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dysenteria	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera	4	3	7	1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Meningitis cerebrospinalis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Syphilis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rhachitis	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scrophulosis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Tuberculosis	6	2	8	1	2	3	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4	6	10
Insufficientia valvulae mitralis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Atrophia	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Purpura haemorrhagica	2	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hydrops	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oedema pulmon.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pneumonia	5	3	8	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pneumonia chronica	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Catarrhus intestinalis chronicus	4	3	7	2	5	7	6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	2
Enteritis follicularis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Phthisis intestinalis	1	1	2*	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Peritonitis chronica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Morbus Brightii	5	4	9	2	1	3	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Diabetes	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Uraemia	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lithiasis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Meningitis	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Paralysis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Periostitis maxillae inferioris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caries	1	1	2	2	—	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Spondylarthrocace	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1
Coxarthrocace	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
	78	40	118	22	17	39	17	9	26	6	2	8	3	2	5	3	1	4	14	13	27

Indem wir auf diese Weise eine Gesammtzahl von 227 Nierenerkrankungen bekommen, was nahezu der Hälfte aller Sectionsfälle gleichkommt, darf ich nicht unerwähnt lassen, dass nicht selten Mischformen vorkommen, welche wegen ihres anatomischen Befundes nicht recht als Einzelfall betrachtet werden konnten und daher in mehrere Befunde getrennt werden mussten. Doch bezog sich diese Trennung nur auf solche Fälle, wo z. B. neben einer Nephritis diffusa Embolie, oder Abscess etc. vorkamen.

Die acuten Exantheme lieferten wie man sieht das grösste Contingent an Nierenerkrankungen, dann folgen die Diphtheritis, Cholera, Tuberculosis, Pneumonie und chronischer Intestinalcatarrh. Ueberhaupt waren alle Nephriten secundärer Natur, ausgenommen 4 Fälle, wo kein anderes aetiologisches Moment ausser Erkältung nach heftiger Durchnässung nachgewiesen werden konnte.

Was nun die Altersperiode der erkrankten Kinder betrifft, so standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	9	5	14
„ 4 „	8	7	15
„ 5 „	13	6	19
„ 6 „	15	3	18
„ 7 „	22	11	33
„ 8 „	15	13	28
„ 9 „	6	6	12
„ 10 „	8	4	12
„ 11 „	6	5	11
„ 12 „	5	4	9
„ 13 „	5	1	6
„ 14 „	1	1	2
	110	66	176

Wie man sieht, überragt das männliche Geschlecht hier um ein Bedeutendes, und sind es auch die Lebensjahre vom 3. bis zum 8., welche die meisten Erkrankungen aufweisen, was einigermaassen mit den in dieser Periode auftretenden acuten Exanthemen zusammenhängt.

Ich theile hier 2 Fälle von Nephritis mit Ausgang in Uraemie mit.

August Raude, Handwerkerssohn, 4 Jahr alt, am 17. Februar 1866 aufgenommen.

Der Status praesens ergab; Pastöses Kind mit bleicher Gesichtsfarbe. Sämmtliche Cervicaldrüsen bedeutend geschwollen, aber unempfindlich. Am Brustkorb und den Gelenken rhachitische Auftreibungen. Am rechten Oberschenkel und in der Kniekehle Narben scrophulöser Geschwüre. Am rechten Calcaneus ein offenes, rundliches Geschwür und Caries des Knochens. Am linken Fussgelenk eine härtliche, stark geröthete, bei Druck sehr empfindliche Geschwulst. Auf dem Rücken des linken Fusses eine strahlige Geschwürsnarbe. Die Untersuchung der Lungen ergab nur rechts sehr verschärftes und prolongirtes Exspirium; die Herzgrenzen nach links vergrössert; der Spitzenstoss verstärkt und im 5. Intercostalraum $1^1/_2$ Ctm. nach Aussen von der Mammillarlinie erfolgend. Der erste Herzton durch ein blasendes Geräusch ersetzt. Puls 110, undulirend

schwach entwickelt, aber regelmässig. Weicher, grosser Leib. Die Lebergrenzen vergrössert und das Organ auf Druck empfindlich. Guter Appetit, aber flüssiger, grünlicher Stuhl. Keine Erhöhung der Körpertemperatur.

Aus der Anamnese erfuhr man, dass das von tuberkulösen Eltern stammende Kind schon seit seinem 2. Lebensjahre an Geschwülsten leidet, die sich an verschiedenen Körperstellen langsam bildeten, dann aufbrachen und lange Zeit eiterten; dann aber von selbst sich schlossen. Die Eltern waren zu indolent, um das Kind behandeln zu lassen.

Der weitere Verlauf war nun folgender:

Am 28. Februar bildete sich unter Fiebererscheinungen auf der unteren Fläche des linken Oberschenkels, gleich oberhalb der Kniekehle eine wallnussgrosse Geschwulst, welche in den folgenden Tagen die Grösse eines Apfels gewann und am 10. März von selbst aufbrach, indem sehr viel dünnflüssiger, hellgelber Eiter ausfloss. Eine in die Oeffnung eingeführte Sonde drang in der Richtung zum Kniegelenk ziemlich tief ein und liess das untere Ende des Femur entblösst und cariös erkennen. Nach einem Monat vernarbte dieses Geschwür, sowie auch dasjenige, welches sich nach Aufbruch der am linken Fussgelenk befindlichen Geschwulst gebildet hatte.

In dem nun folgenden Zeitraum von 3 Monaten erholte sich Patient zusehends. Die Gesichtsfarbe war blühend und die früher so welke Muskulatur fester und kräftiger geworden. Der Puls war auch weniger beschleunigt und kräftiger entwickelt. Der erste Herzton fehlte jedoch beständig. Der Abscess in der linken Kniekehle war ganz geheilt und die danach entstandene Ankylose des Kniegelenks verlor sich auch durch zweckmässige Uebung vollständig.

Da trat am 27. Juli, nachdem das Kind den ganzen Tag über sehr munter gewesen, gegen Abend heftige Unruhe ein. Das Kind warf sich im Bett herum, hatte ein lebhaft geröthetes Gesicht, respirirte schwer und beschleunigt (45). Temperatur 40,2. Puls 124. Im Rachen fand sich beträchtliche Röthe und Schwellung der Tonsillen. In den Lungen keine Dämpfungen, nur sehr verschärftes Inspirium rechterseits. Der Leib nicht aufgetrieben und kaum empfindlich. Stuhl und Urinsecretion normal. Zunge roth und feucht.

Am 28. Juli war der Zustand derselbe, nur hatten sich Unruhe und Fieber noch mehr gesteigert und waren Delirien hinzugetreten. Temp. Morgens 40, Abends 40,6. Puls 130. Gegen Mitternacht trat ein Schüttelfrost ein von fast halbstündiger Dauer und gefolgt von 4maligem heftigem Erbrechen. Im Laufe der Nacht erfolgten rasch hintereinander 6 flüssige Stuhlausleerungen, die beiden letzten unwillkürlich.

Am 29. war das Gesicht und die Fussknöchel oedematös geschwollen. Das Kind lag apathisch, wie betrübt da, beantwortete träge die Fragen und respirirte äusserst schwer. Die dilatirten Pupillen reagirten kaum auf Lichtreiz. Die Extremitäten kühl. Ab und zu etwas trockener Husten. Die wiederholte genaue Untersuchung der Brustorgane ergab nur negative Resultate. Die Temp. Morgens 39,3, Abends 39,7. Puls 130, unterdrückt. Leib gewölbt und Fluctuation zeigend. 1 flüssiger Stuhl. Urin in 24 Stunden kaum 1 Pfd. gelassen von schmutzig bräunlicher Farbe, setzt beim Kochen ungeheure Mengen Albumin ab und zeigt unter dem Mikroskop Massen frischen Bluts, Fibrincylinder und Detritus.

Am 30. hatte Patient eine ziemlich ruhige Nacht gehabt, klagte jedoch über dumpfen Kopfschmerz, dessen Sitz er nicht genauer angeben konnte. Die Respiration war noch opprimirt und von häufigem Aufseufzen unterbrochen. Die Zunge roth und trocken. Leib gross und fluctuirend (Ascites). Anasarca hat auch zugenommen. In 24 Stunden nur 2 Unzen Urin, von jumentösem Aussehn und starkem Albumingehalt, Nierengegend bei Druck auffallend empfindlich. Pupillen stark dilatirt. Temp. Morgens 39. Puls 130.

Am selben Nachmittag um 2 Uhr wurde das Kind wieder sehr unruhig,

bekam einen neuen Schüttelfrost und dann plötzlich sehr heftiges Erbrechen und Durchfall ohne Beimischung von Urin. Der in die Blase eingeführte Katheter entleert nur wenige Tropfen eitrigen Urins. — Höchst collabirtes, schmerzlich verzogenes Gesicht und Stöhnen. Kühle Extremitäten. Um 3 Uhr trat ein Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, wobei das Bewusstsein vollständig erloschen war. Dieser Anfall wiederholte sich 1/4 Stunde später nur noch einmal, dann aber trat Coma ein und um 4 Uhr Nachmittags schon der Tod.

Section am 31. Juli, 17 St. p. m.

Allgemeines Oedem und geringer Ascites. Stark entwickeltes Fettpolster. Am Rücken und der Schenkelinnenfläche zahlreiche Todtenflecke. Keine Leichenstarre. An beiden Kniegelenken und den Füssen Geschwürsnarben.

Die Dura mater mit dem Schädelgewölbe fest verlöthet, bedeutend injicirt und verdickt. Die Sinus strotzen von dickflüssigem dunklem Blut. Pia mater oedematös, die Gehirnwindungen etwas verstrichen. Die linke Arteria fossae Sylvii in der Länge eines Centimeters von einem frischen, nicht adhärenten, hellrothen Fibringerinnsel verstopft und zu Rabenfederkieldicke ausgedehnt. Ihre nächste Umgebung von Capillärapoplexieen durchsetzt. Das Gehirnparenchym serös durchtränkt. Die Seitenventrikel von klarem Serum dilatirt und ihr Ependym aufgelockert.

Beide Lungen stark oedematös, im unteren Lappen der rechten Lunge zahlreiche keilförmige frische Infarcte. Die Lymphdrüsen des Mediastinum hyperplastisch und einige auch käsig entartet.

Der Herzbeutel enthält 3 Unzen klares Transsudat. Herzmuskel gross, schlaff, mit Fettablagerungen an seiner Oberfläche. Rechter Vorhof und Ventrikel von mächtigen, sich bis in die grossen Gefässe erstreckenden, gelblichen Fibringerinnseln ausgedehnt. Wandungen blassgelb. Tricuspidalis intact. Die Wandungen des linken Ventrikels stark hypertrophisch, blassroth mit fettigem Glanz. Die Papillarmuskeln geschwellt und injicirt. Die Segel der Mitralis verkürzt und von atheromatösen, theilweise schon verkreideten Einlagerungen besetzt. Dieselben Einlagerungen finden sich auch im Arcus aortae vor. Der Inhalt des linken Ventrikels bildet spärliches flüssiges Blut.

In der Peritonealhöhle findet sich ein Pfund flüssiges, klar gelbes Transsudat. Peritoneum etwas oedematös. Leber wenig vergrössert und hyperaemisch. — Die mässig vergrösserte Milz hat eine marmorirte Oberfläche, die von keilförmigen Infarcten, frischen Datums, herrührt. Das Parenchym ist ziemlich derb und dunkelroth glänzend, nur an der Stelle der Infarcte heller roth und brüchig. — Beide Nieren sind vergrössert.

Linke Niere 9 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und 2 1/2 Ctm. dick. Die Kapsel so schwer abziehbar, dass hin und wieder das Parenchym einreisst. Die Oberfläche blassgrau-gelb mit dunkelrothen Flecken von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, deren Centrum meist entfärbt ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rindensubstanz bedeutend geschwellt, getrübt und von ganz frischen Infarcten durchsetzt, deren breite Basis der Nierenoberfläche, die Spitze den Pyramiden zugekehrt ist. Ausser diesen keilförmigen finden sich aber noch in einigen Pyramiden streifenfömige Infarcte vor. Die Art. renalis ist ganz wegsam. Das Nierenbecken ecchymosirt. Aus den blassen Papillae renales lässt sich etwas blutig eitriges Secret ausdrücken.

Die rechte Niere 7 Ctm. lang, 4 1/2 Ctm. breit und 2 Ctm. dick, hat auch eine schwer abziehbare Kapsel und eine geschwellte, entfärbte und von capillären, hin und wieder gruppirten Haemorrhagieen durchsetzte Rindensubstanz. Pyramiden lebhaft injicirt. Nierenbecken normal. — Harnblase contrahirt und wenige Tropfen eitrig blutigen Urins enthaltend.

Im Colon transversum und descendens ist die Schleimhaut ein wenig aufgelockert und besitzt stark geschwellte Solitärfollikel. — Das Mesenterium sulzig infiltrirt.

Mikroskopische Schnitte aus den Niereninfarcten zeigen die Vasa afferentia von anhaftenden Gerinnseln obturirt und deren Umgebung körnig getrübt.

Der plötzliche Umschlag in dem Befinden des Kindes, welches während voller 5 Monate unter unseren Augen auffallende Fortschritte in der Besserung der Caries gemacht und an Körperfülle zugenommen hatte, musste nothwendig unsere Aufmerksamkeit auf die Erkrankung eines wichtigen Organs hinleiten. Zunächst schien uns eine Lungenentzündung im Anzuge zu sein, wofür die erschwerte und beschleunigte Respiration und das verschärfte Athmen in der rechten Lunge sprachen. Doch musste diese Annahme wieder verlassen werden, als keine Zeichen der Weiterentwicklung einer Pneumonie auftraten. Die Voraussetzung einer Gehirnaffection, welche sich durch stark geröthetes Gesicht, erweiterte Pupillen und Delirien anzukündigen schien, musste man aus vorerwähntem Grunde auch bald fallen lassen. Dagegen wies das, nach vorangehendem Schüttelfrost eintretende heftige Erbrechen und die auffallende Verminderung des Harns auf eine Nierenerkrankung, welche wegen ihres plötzlichen Eintritts kaum anders als eine embolische aufgefasst werden konnte, wofür auch in der Mitralisinsufficienz genügende Anhaltspunkte vorlagen. Die beträchtliche Anzahl der Infarcte im Nierenparenchym erklärt hinreichend die Herabsetzung der Nierensecretion, indem ganze Capillarbezirke ausser Thätigkeit gesetzt wurden. Der Eintritt uraemischer Intoxication war eine nothwendige Folge der unterdrückten Harnsecretion und führte unter Convulsionen den raschen Tod herbei.

Die grosse Anzahl embolischer Infarcte in den Lungen kann als Erklärungsgrund für die plötzlich aufgetretene Dyspnoe angesehen werden. Dass die Embolieen aber nicht im Leben diagnosticirt werden konnten, ist durch ihre Kleinheit und Einbettung in lufthaltiges Gewebe genügend gerechtfertigt. Der Embolus in der linken Art. fossae Sylvii ist so frischen Datums, dass man ihn wohl als am letzten Tage entstanden denken kann, wo seine Symptome bereits durch diejenigen der Uraemie verdeckt wurden. — Der Eintritt von Schüttelfrösten scheint in diesem Falle die jedesmalige neue Absetzung embolischer Infarcte bezeichnet zu haben, und erinnert auch das hohe Fieber an einen pyaemischen Process. — Das Erbrechen und der Durchfall gehören dem Symptomencomplex der Uraemie an.

Iwan Matalassoff, 6 Jahr alt, Bürgerssohn, wurde am 25. Februar 1868, dem 3. Krankheitstage, ins Hospital aufgenommen. Der kräftig entwickelte Knabe zeigte an Brust, Bauch und Extremitäten deutliche Roseola typhosa, hohes Fieber (41), Delirien, grosse Unruhe, beträchtliche Milzschwellung. Die Roseola bestand während der 3 folgenden Tage und schwand dann, ohne irgend welche Hautschuppung zu hinterlassen. Das Fieber fing am 7. Tage der Krankheit, von Schweissen be-

gleitet, in grösseren Absätzen zu fallen an und war am Ende der 2. Woche bereits ganz normal. Die Milz hatte auch wieder ihre gewöhnlichen Grenzen erlangt. Die Convalescenz verlief ohne Störung und am 25. März konnte der Kranke schon geheilt nach Hause entlassen werden.

Am 8. April (also schon nach 14 Tagen) wurde Patient ins Hospital zurückgebracht und bot nun folgende Erscheinungen: hochgradige Anasarca und Ascites. Blasses, cyanotisches Gesicht. Besinnungslosigkeit. Erweiterte, träge Pupillen. Häufige allgemeine Krämpfe und profuser Schweiss. Dyspnoe. In den Lungen feinblasiges Rasseln. Die Urinsecretion soll schon seit 2 Tagen vollkommen sistirt sein. Die Harnblase leer. Mit dem Catheter lassen sich nur einige Tropfen eitrig aussehenden Urins entleeren, der mikroskopisch enorme Massen Fibrincylinder und zerfallener Epithelien nachweist. Die hellgelben, flüssigen Stühle riechen stark ammoniakalisch.

Auf der Höhe eines Krampfanfalls verscheidet das Kind schon 13 Stunden nach der Aufnahme.

Section den 9. April, 10 St. p. m.

Der ganze Körper stark oedematös geschwollen. Gut entwickelter Panniculus adiposus und blasse Muskulatur. Grünlich gefärbte Bauchdecken. Nur am Rücken einige Todtenflecke.

Die Venen der Diploë stark entwickelt. Dura mater lebhaft injicirt, in ihren Sinus mächtige frische Blutcoagula enthaltend. Die Pia mater verdickt und getrübt, und die Gehirnwindungen durch in die Subarachnoidealräume reichlich abgesetztes sulziges Exsudat abgeflacht. Auf dem Durchschnitt des Gehirns nur Hyperaemie. Die Seitenventrikel von klarem Serum dilatirt. Kleinhirn oedematös.

Schleimhaut der Trachea und Bronchien injicirt. Der obere Lappen der rechten Lunge collabirt, blass und auffallend trocken, jedoch überall wegsam. Die übrigen Lungenpartieen sind dagegen sehr blutreich und entleeren auf der Schnittfläche viel schaumige Flüssigkeit. Im unteren Lappen der linken Lunge Oedema compactum.

Der Herzbeutel enthält 2 Unzen Flüssigkeit. Das Herz in allen Durchmessern vergrössert und an der Oberfläche mit starken Fettablagerungen versehen. Vorkammern und Kammern von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt. Klappen und Wandungen normal.

Die Leber ist gross, von dunkelbrauner, glatter Oberfläche und auf dem Durchschnitt passive Stase zeigend. Die Vena portae strotzt von dunklen Blutgerinnseln.

Die Milz vergrössert und derb, auf dem Durchschnitt sagoartig und wachsglänzend.

Die linke Niere 9 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 3 Ctm. dick. Die Oberfläche uneben, ausgebuchtet, grau, mit sehr fein injicirten Capillaren und stecknadelkopfgrossen Ecchymosen. Der Durchschnitt zeigt sehr injicirte Pyramiden und verdickte, getrübte Corticalis, in welcher linsengrosse, milchig weisse undurchsichtige Knötchen vorkommen.

Die rechte Niere ist gleichfalls sehr unregelmässig gestaltet, aber nur 6 Ctm. lang, 4 Ctm. breit und 2 dick, hat eine sehr adhaerente Kapsel, blassgelbe, dendritisch injicirte Oberfläche und fettglänzenden Durchschnitt.

Harnblase leer.

Schleimhaut des Magens und Dünndarms blass und mit glasigem Schleim überzogen. Im Jejunum findet sich eine Taenia solium vor. Auf der Schleimhaut des Dickdarms treten die Solitärfollikel mehr als gewöhnlich hervor.

Diffuse Nephritis als Folgekrankheit von Typhus exanthematicus, der bei Kindern fast ausnahmslos günstig und ohne viel Complicationen zu verlaufen pflegt, ist eine so grosse Seltenheit, dass man sich versucht fühlen könnte, an der

Richtigkeit der ersten Diagnose zu zweifeln. Indessen liessen die Beschaffenheit der Roseolaflecken, die Milzvergrösserung, die Fiebercurve keine Zweifel über Typhus exanthematicus aufkommen und die fehlende Schuppung konnte nur die Richtigkeit unserer Annahme bestätigen. — Als der Knabe zum zweitenmal erkrankte, sollte keine nachweisbare Schädlichkeit vorausgegangen sein und mussten wir daher die Nephritis als Folge des Flecktyphus ansehen.

Dafür, dass die Nephritis schon bald nach Entlassung des Kranken aus unserem Hospital eingetreten war, sprachen die ausgebildete Anasarca und Ascites und der mikroskopische Befund des jumentösen Urins. Es ist klar, dass die Ursache der stürmisch eintretenden uraemischen Intoxication die völlige Sistirnng der Urinsecretion und der Uebertritt des Harnstoffs ins Blut war.

Diabetes mellitus.

Alexander Pakrowski, 7 Jahre alt, Bürgerssohn, am 14. November 1868 aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass das Kind schon seit einem Jahre an Kopfschmerz und Durchfällen leide. Trotzdem dass Uebelkeit beständig zugegen war und sich nicht selten bis zu wirklichem Erbrechen steigerte, blieb der Appetit sehr gut. Den Eltern fiel ganz besonders der abnorme, kaum zu stillende Durst auf. Erst in letzter Zeit bemerkten sie, dass der Knabe so häufig urinire, und nur in der Befürchtung, dass er am Steine leide, brachten sie ihn zu uns ins Hospital.

Der Status praesens war folgender: Aeusserste Abmagerung, atrophische Muskulatur, blasse, trockne Haut. So grosse Schwäche, dass Patient sich nicht aufrecht halten konnte und beinahe regungslos im Bette mit halbgeschlossenen Augen dalag, äusserst träge sprechend und nur immer nach Wasser verlangend. Auch klagte er über dumpfen Kopfschmerz, den er am deutlichsten im Hinterhaupt zu fühlen angab. Die Pupillen waren mässig erweitert. Das Sehvermögen schien geschwächt. Mundschleimhaut auffallend trocken. Zahnfleisch scorbutisch aufgelockert und leicht blutend. Körpertemperatur gesunken, 35,6. Puls 110, leicht zusammendrückbar. Respiration nicht wesentlich beschleunigt (26), aber seufzend und aussetzend. Unterhalb des rechten Schlüsselbeins ist die Perkussion leicht gedämpft, sonst in den übrigen Partieen normal. Ueberall auch vesiculäres Athmen nebst spärlichen, trockenen Rasselgeräuschen. Herztöne sehr schwach. Am 1. Ton ein blasendes Geräusch, welches denselben jedoch nicht ganz verdeckt. — Leib eingesunken, unempfindlich, in der Ileocoecalgegend Gurren. Leber und Milz nicht vergrössert. Im Laufe von 24 Stunden sind 6 Pfd. Urin ausgeschieden. Derselbe hat eine etwas trübe, hellgelbe Farbe, saure Reaction und schäumt beim Schütteln. Specif. Gewicht 1036. Beim Kochen bleibt er klar. Die Trommersche Probe ergiebt starken Zuckergehalt.

In den folgenden Tagen ist keine besondere Veränderung im Befinden des Kranken zu bemerken. Grösstentheils liegt er ganz theilnahmlos da, klagt nur ab und zu über Kopfschmerz, erbricht auch zuweilen die genossene Speise. Kältegefühl. Die Temperatur noch mehr gesunken, 34,8. Sehr beschleunigter Puls. Oberflächliche Respiration. Tägliche Harnmenge immer zwischen 6—8 Pfund schwankend. 2 bis 3 durchfällige, widrig riechende Stühle.

Endlich traten am 27. Nov. leichte Zuckungen in den oberen Extremitäten auf, während die unteren regungslos bleiben. Jagender Puls

und stertoröses Athmen. Unbesinnlichkeit. Sehr erweiterte starre Pupillen. Urin und Stuhl werden unter sich gelassen.

Unter Zeichen allgemeiner Paralyse erfolgt endlich am 28. Nov. Nachmittags der Tod.

Section den 29. Nov., 17 Stunden p. m.

Aeusserste Abmagerung. Muskulatur sehr blass und welk. Der Leib tympanitisch aufgetrieben und grünlich gefärbt. Leichenstarre nicht vorhanden.

Das Gehirn anaemisch und oedematös. Seitenventrikel von Flüssigkeit ausgedehnt. Der 4 Ventrikel ist gleichfalls von Exsudat etwas ausgedehnt; sein Ependym aufgelockert und mit stecknadelkopfgrossen Ecchymosen besetzt. Am Boden besitzt er eine kleine, ziemlich glatte Erhöhung, welche eigentlich wenig durch ihre etwas gelbliche Färbung von der Umgebung absticht und sich nur auf 2 Linien ins Parenchym erstreckt, ohne irgendwie die Nebenorgane in ihrer Lage zu beeinflussen.

Die rechte Lungenspitze adhaerirt sehr fest an die Rippen und ist mit organisirten, dicken, pleuritischen Schwarten bedeckt. Der obere Lappen der rechten Lunge ist äusserst anaemisch und emphysematös. Die übrigen Partieen beider Lungen zeigen bedeutende Stauungshyperaemie, sind jedoch überall für die Luft durchgängig und lassen nirgends Tuberkelablagerungen entdecken. — Die Bronchialdrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt. — Herz welk und von weisslichen Gerinnseln strotzend.

Die Leber von normaler Grösse, blassvioletter Oberfläche und muskatnussartigem Durchschnitt, hinterlässt auf dem Messer einen fettigen Beschlag.

Die Milz 6½ Ctm. lang, 5 Ctm. breit und 3 Ctm. dick; hat eine glatte blauviolette Oberfläche und sehr derbe Consistenz. Der dunkelbraunrothe sagoartige Durchschnitt ist wachsglänzend.

Die rechte Niere ist 8 Ctm. lang, 4 Ctm. breit und 3 Ctm. dick; die linke 6½ Ctm. lang, 3½ breit und 2 Ctm. dick. Von beiden lässt sich die Kapsel schwer abtrennen, ihre Oberfläche ist blassgrau, die Consistenz teigig. Der Durchschnitt zeigt eine verdickte, auffallend blasse und speckige Rinde. Die Grenzen zwischen Rinden- und Marksubstanz verwaschen. — Die Nierenbecken injicirt. Harnleiter etwas ausgedehnt. Die Harnblase übermässig von gelblichem, etwas trübem Urin ausgedehnt.

Im Dickdarm ist die Schleimhaut geschwellt und geröthet. Einzelne der vergrösserten Follikel erodirt.

Die mittelst eines, quer durch den Boden des IV. Ventrikels geführten, Schnitts der Länge nach getrennte Geschwulst zeigt, dass sie von unregelmässiger Gestalt ist, indem der nach rechts liegende Theil derselben einen Höcker bildet. Die Länge beträgt 6 Mm., die grösste Dicke 4 Mm., die Breite 3 Mm. Im Centrum der schwach gelblich gefärbten, nach aussen glatten Geschwulst ist ein senfkorngrosser haemorrhagischer Heerd zu bemerken. Die Basis der Geschwulst grenzt sich von der Umgebung durch einen schwach röthlichen Saum ab. Feine Schnitte lassen ein schwaches Fasergerüste erkennen, in welches mehr oder weniger dicht und reihenweise gruppirte, an Schleimkörperchen erinnernde, unregelmässig rundliche Zellen eingelagert sind. Zur Basis hin erscheinen die Zellen dicht gedrängt und haben hier das Aussehen von Spindelzellen mit langen Fortsätzen. Nervenelemente lassen sich in der Geschwulst nicht erkennen, dagegen ist dieselbe von ectatischen Gefässen durchzogen, die zum Centrum hin rupturirt sind. — Das umgebende Ependym weist auch schon hin und wieder ähnliche Spindelzellen auf, doch ist von Rundzellen noch nichts zu bemerken.[1])

Feinere Durchschnitte aus den in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Nieren ergaben glasige Schwellung der vergrösserten Glomeruli nebst Erfüllung einzelner Harnkanälchen von homogenen, schwach gelblichen Cylindern. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen hie und da trübe

1) Der Bau des Tumors entspricht also einem grosszelligen Gliom.

Schwellung, sind aber sonst unverändert. Das interstitielle Gewebe findet sich im Zustande körniger Wucherung. Die Jodreaction bestätigt die Anwesenheit amyloider Degeneration.

Während bei Erwachsenen Diabetes in Folge von Tumoren des IV. Ventrikels schon mehrfach beobachtet worden (Recklinghausen, Mosler), so ist mir bei Kindern nur ein Fall aus der Litteratur bekannt, und zwar ist es der von Rilliet und Barthez (Mal. des Enf. T. III. p. 555), wo eine den IV. Ventr. einnehmende encephaloide Geschwulst, Schwindel, Kopfschmerz, Zittern der unteren Extremitäten, leichte Contractur, erweiterte Pupillen, Schwächung des Sehvermögens, Schlafsucht, Stumpfsinn, Erbrechen und erschwertes Schlingen verursacht hatte. Von Zuckerharnruhr ist dabei jedoch nichts erwähnt.

Vorherrschende Symptome des Tumors waren auch in unserem Falle dumpfer, besonders im Hinterhaupte sich localisirender Kopfschmerz, so heftiger Schwindel, dass die aufrechte Stellung ganz unmöglich war; dann Apathie, Verminderung des Hungers und ungewöhnliche Steigerung des Durstgefühls. Diese Erscheinungen, in Verbindung mit der ausserordentlichen Menge täglich abgesonderten zuckerhaltigen Urins konnten wohl auf eine Neubildung im Bereiche des IV. Ventrikels hindeuten, um so mehr, da der bekannte Versuch Bernards bei Verletzung des Bodens des Ventriculus quartus zwischen Vagus- und Acusticuskern die Möglichkeit des Eintritts von Diabetes darthut.

Die hochgradige Anaemie erklärt hinreichend die auffallend niedrige Körpertemperatur.

Da die anatomischen Befunde bei den zur Section gekommenen 3 Fällen von **Lithiasis** interessant sind, so führe ich sie in Kürze hier an.

Grigorij Fedorow, Bauernsohn, 6 Jahr alt, litt schon seit seinem 2. Jahre an Harnbeschwerden, und war sehr anaemisch und abgemagert. Mit der Sonde liess sich deutlich ein Stein durchfühlen. Die am 30. April 1867 ausgeführte Sectio lateralis förderte einen rundlichen, 3½ Ctm. langen und 2 Ctm. breiten, grauröthlichen Stein mit einiger Schwierigkeit heraus. Die Nachblutung war gering, doch stellen sich bald unter heftigen Fieberbewegungen peritonitische Erscheinungen ein. Der Eiter, welchen die Wunde secernirt, wird ichorös, Schüttelfröste, Icterus und Stomatitis gangraenosa stellen sich ein, und unter dem Bilde der Septicaemie geht Patient am 5. Mai zu Grunde.

Section den 6. Mai, 18 Stunden p. m.

Beträchtliche Abmagerung, icterische Hautfärbung. Der Rücken von grossen Todtenflecken bedeckt. Lippen schwärzlich belegt. An der Innenfläche beider Wangen gangraenöse ovale, ziemlich tiefe Geschwüre. Am Kreuzbein ein thalergrosser gangraenöser Decubitus.

Die Haut des Bauches grünlich gefärbt; derselbe nur wenig aufgetrieben, in seiner linken Hälfte auffallend matten Perkussionsschall zeigend. An der linken Seite des Perinaeum eine klaffende Wunde mit missfarbenen Rändern und grünlicher Umgebung, durch welche man in

die stark contrahirte Harnblase gelangt. Die Gedärme sind mässig aufgetrieben. In der Umgebung der Harnblase ist freies, blutig-eitriges Exsudat besonders links angesammelt, in der Menge von circa 3 Unzen. Der ganze Peritonealüberzug der Blase in stark entzündlichem Zustande. Das Zellgewebe zwischen Blase und Rectum auch eitrig infiltrirt und die Serosa des Mastdarms lebhaft injicirt. Nach Abtragung der Symphysis pubis sieht man, dass der Operationsschnitt ganz richtig die Pars prostatica und Blase getroffen hat, ohne Nebenwege zu machen. Der Durchschnitt der Blase zeigt eine sehr verdickte, hypertrophische und ecchymosirte Schleimhaut, besonders in der linken oberen Hälfte, wo die Anheftungsstelle des Steins sich befunden hat und in deren Villositäten man noch kalkige Ueberreste antrifft. — Der linke Ureter ist so beträchtlich ausgedehnt, dass er einem Dünndarm ähnlich sieht. Seine Schleimhaut ist gewulstet und ecchymosirt. In seinem Verlaufe findet sich auch etwas Harngries. Der rechte Ureter besitzt normale Ausdehnung, aber gleichfalls eine sehr geröthete Schleimhaut.

Die linke Niere ist 11 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, $3^1/_2$ Ctm. dick, die rechte 7 Ctm. lang, 3 Ctm. breit und 2 Ctm. dick. Das umgebende Zellgewebe der linken Niere ist serös eitrig infiltrirt. Die Kapsel derselben lässt sich nur mit Zerreissung des Nierenparenchyms abtragen. Die Oberfläche höckrig, marmorirt und mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Eiterheerden besetzt, die alle eine tiefrothe Umgebung haben. Auf dem mattgrauröthlichen Durchschnitt erscheinen in der Marksubstanz lange gelbe Streifen, welche den Zwischenräumen der Vasa recta entsprechen, aber nicht gleichmässig über alle Pyramiden vertheilt sind. Jedoch sind sie hier viel dichter gestellt als in der Rindensubstanz, wo sie in disseminirten Heerden vorkommen. Die Kelche und das Becken enthalten ausser einem jumentösen Urin noch kalkige Concremente, von denen einer Bohnengrösse und sehr zackige Form besitzt. Das sehr erweiterte Becken besitzt eine dick eitrig belegte, geschwellte Schleimhaut. — Die rechte Niere zeigt dieselben Erscheinungen, nur in viel geringerem Grade, und weist dieselben kalkigen Concretionen nach.

Leber blutarm, inselförmig fettig infiltrirt.

Milz gelappt, von blasser violetter Oberfläche und welkem Durchschnitt, auf dem die Malpighischen Körperchen deutlich hervortreten. Eine bohnengrosse Nebenmilz.

Schleimhaut des Dickdarms schiefergrau, geschwellt und injicirt.

Rechte Lunge an den Rippen etwas adhaerent. Im oberen Lappen näher zur Spitze ein hühnereigrosser rother Hepatisationsheerd, umgeben von oedematösem Gewebe. Mittlerer und unterer Lappen sind anaemisch und emphysematös. In der linken Lunge finden sich auch einige erbsenbis bohnengrosse zerstreute pneumonische Heerde.

Das Herz besitzt an seinen Vorhöfen bedeutende Fettablagerungen. Der rechte Ventrikel erscheint ausgedehnt; die Wandungen verdünnt; enthält ein sehr geringes Blutgerinnsel. Der linke Ventrikel etwas hypertrophisch. Sonst alle Klappen normal.

Die chemische Analyse des Steins weist nach, dass er nur zum Theil aus harnsauren Salzen, überwiegend aber aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia besteht.

Die lange Dauer des Leidens, welche eine hochgradige Entkräftung des Knaben zur Folge hatte, musste von vornherein auf einen ungünstigen Ausgang der Operation hinweisen. Obgleich nun beim Steinschnitt selbst eine sehr unbedeutende Nachblutung erfolgte, so war doch die Extraction des Steins so schwierig, dass dabei nothwendig eine Zerrung der Wundränder erfolgen musste. Die, unter heftigem Fieber sich ankündigenden peritonitischen Erscheinungen sprechen für ein

Uebergreifen der Entzündung von der Blase auf den peritonealen Ueberzug. Doch bot das Aussehen der Wunde selbst keine Anhaltspunkte zur Annahme einer Septicaemie, da die Ränder nur blass, aber frei von jeglichem Belag waren. Die bei der Section nachgewiesene Infiltration zwischen Rectum und Blase ist als durch Einsickern des Urins in das bei der Steinextraction gezerrte und aufgelockerte Zellgewebe zu betrachten.

Die Stomatitis gangraenosa kann wohl als Theilerscheinung der Ichoraemie gelten, so wie das Brandigwerden des Decubitus dafür zu sprechen scheint. — Dass übrigens selbst bei vollkommen günstigem Verlaufe der Operation keine dauernde Heilung des Falles hätte erzielt werden können, dafür sprach die hochgradige Entartung der Nieren, deren Parenchym von zahlreichen Abscessen durchsetzt war. Die enorme Ausdehnung des linken Ureter muss wohl durch die fortwährende Rückstaunng des Harns erfolgt sein, den der an der Ausmündungsstelle des linken Ureters liegende Blasenstein verursachen musste.

Peter Kirschenkow, Bauernsohn, 6 Jahr alt, aufgenommen am 5. Sept. 1869.

Die Untersuchung des mittelmässig genährten, und schon seit 2 Jahren an heftigen Harnbeschwerden leidenden Knaben, ergab einen ziemlich grossen Stein.

Am 8. Sept. führte man die Sectio lateralis aus, wobei mit einiger Schwierigkeit ein 5 Ctm. langer und $3^1/_2$ Ctm. breiter, in der Mitte durch eine Einschnürung in 2 Hälften getheilter Stein herausgefördert wurde. Es folgte nach der Operation eine reichliche parenchymatöse Nachblutung, die indess bald stand.

Schon in derselben Nacht stieg die Temperatur bedeutend und erreichte im Laufe des folgenden Tages 40,8. Der Kranke klagte über heftige Schmerzen im Unterleibe.

Am folgenden Tage war der Leib sehr aufgetrieben und es bildeten sich alle Erscheinungen einer heftigen Peritonitis aus, denen Patient schon am 14. Sept. erlag.

Section den 15. Sept., 16 St. p. m.

Mässig entwickelter Panniculus adiposus. Die unteren Extremitäten noch Todtenstarre. Wenig Todtenflecken. Der sehr aufgetriebene und grünlich verfärbte Leib giebt durchweg einen tympanitischen Perkussionsschall. — An der linken Seite des Perinaeum eine Schnittwunde, deren Umgebung dunkelblau unterlaufen und deren Ränder klaffend sind. Der in die Wunde eingeführte Zeigefinger dringt in die Harnblase, welche sich in vollständigem Contractionszustande befindet.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängt sich der sehr aufgetriebene Dünndarm hervor; nach Entfernung desselben bemerkt man auf der vorderen Wand des Rectum und des S. romanum eine dunkelrothe fleckige Injection der Serosa. In der linken unteren Hälfte der Bauchhöhle findet sich an 2 Unzen trüben, eitrig aussehenden Exsudats vor. Der Peritonealüberzug der Harnblase, ebenso wie die Ligg. lateralia befinden sich in heftigem entzündlichen Zustande; besonders linkerseits. Auf einem Längsdurchschnitt erscheinen die Wandungen der Harnblase bedeutend verdickt, die Schleimhaut hypertrophisch und villös, mässig injicirt.

Nach Aussägung der Symphysis pubis und Eröffnung der Pars pro-

statica bemerkt man einen Schnitt, der durch die linke untere Hälfte der Prostata verläuft, nebenbei aber auch links das Zellgewebe zwischen Rectum und Blase getroffen hat. Das Zellgewebe ist hier eitrig blutig infiltrirt. Die 5 Ctm. lange Schnittwunde der Blase livid und diphtheritisch belegt. Das Rectum intact, seine Schleimhaut auch normal. Der ganze Darmtractus von grauen zähen Faecalmassen erfüllt. — Die rechte Niere sehr blutreich und vergrössert im Gegensatz zur linken, welche anaemisch und verkleinert erscheint. Die vergleichenden Maasse sind folgende: Rechte Niere 10 Ctm. lang, $5^1/_2$ Ctm. breit und 4 Ctm. dick, linke 5 Ctm. lang, $5^1/_2$ Ctm. breit und $2^1/_2$ Ctm. dick. Die rechte Niere ist von matscher Schnittfläche, auf der sich viel eitrige Flüssigkeit entleert. In der Rindensubstanz, welche von verwischter Zeichnung ist, fanden sich massenhaft kleine Abscesse vor, die in der Marksubstanz auch als längliche Eiterstreifen angetroffen werden. Im eitrig belegten und erweiterten Nierenbecken findet sich ein bohnengrosses unregelmässiges kalkiges Concrement vor. Die Oberfläche der linken Niere ist uneben, vielfach ausgebuchtet, die Rindensubstanz atrophirt und bindegewebig entartet. Das gleichfalls erweiterte Nierenbecken hat eine rauhe ecchymosirte Schleimhaut, aber ohne kalkige Ablagerungen. Der linke Ureter ist mässig ausgedehnt und seine Schleimhaut catarrhalisch geschwellt. Der rechte Ureter normal.

Die anaemische Leber ist inselförmig fettig entartet.

Die Milz schlaff, klein und sehr anaemisch.

Die Lungen emphysematös, zeigen an den abhängigen Partieen geringe Hypostasen. Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt, sonst aber normal.

Das Gehirn anaemisch.

Die Peritonitis war hier eine entschiedene Folge der starken Zerrung, welche die Wunde bei der Steinextraction erfuhr, wofür nicht allein der entzündliche Zustand an beiden Ligamenta lateralia, sondern auch die Sugillationen ähnlichen Ecchymosen am Rectum sprechen. Die Anwesenheit kalkiger Concremente im Nierenbecken beweist, dass von hier aus, wie es gewöhnlich zu geschehen pflegt, die Bildung des Blasensteins erfolgte. Aus den tiefgreifenden Veränderungen des Nierenparenchyms lässt sich auch auf die lange Dauer des Leidens schliessen, welches unter keiner Bedingung einen günstigen Ausgang der Operation zugelassen hätte.

Iwan Petroff, Soldatenkind, 6 Jahr alt, aus dem Twer'schen Gouvernement gebürtig, gelangte am 3. October 1874 zur Aufnahme.

Aus der Anamnese ergab sich nur, dass der Knabe schon seit seinem 1. Lebensjahre an Harnbeschwerden leide.

Der am 4. October aufgenommene Status praesens bot folgendes: Hochgradige Abmagerung und Anaemie. Der Penis und besonders das Praeputium stark in die Länge gezogen; die Glans geröthet. Aus der Harnröhre sickert beständig tropfenweise dicklich rother Urin. Die in die Urethra eingeführte Sonde stösst in der Pars prostatica auf einen Stein, kann aber noch neben demselben ein gutes Stück weiter in die Blase fortgeführt werden. Der Stein lässt sich nicht aus seiner Lage verrücken. Die Grösse des Steins wird durch die Rectalexploration auf die eines kleinen Hühnereies geschätzt. Ueber Schmerzen klagt Patient nur bei starkem Drucke auf die untere Bauch- resp. Blasengegend. Fieber eigentlich nicht vorhanden, Temperatur nur am Tage der Aufnahme Abends 38° C., in den drauffolgenden Tagen normal und sinkt erst am Todestage unter die Norm. Puls 76, schwach entwickelt. Der Kräftezustand miserabel. Patient neigt zur Somnolenz. Die Functionen

VIII.

Einige Beobachtungen zur Diätetik des Säuglingsalters.

Von

Dr. Franz Peters in Bonn.

Im Herbste d. J. 1873 wurde in Bonn ein Versorgungshaus für unehelich geborene Kinder gegründet unter Leitung von Fräulein L., welche sich die Aufgabe gestellt hatte, diesen Kindern eine Pflegestätte zu bereiten, um dieselben vor den Händen unberufener Ziehmütter zu bewahren.

Die im ersten Jahre des Bestehens der Anstalt in der Kinderpflege erzielten Resultate waren in Folge der schlechten äusseren Verhältnisse, mit denen dieselbe zu kämpfen hatte, höchst ungünstig, indem der Jahresbericht eine Mortalität von 60 Proc. unter den Kindern aufweist. Nachdem aber die äusseren Verhältnisse sich wesentlich gebessert hatten, und es vor Allem möglich geworden war, ein dem Zwecke völlig entsprechendes Haus zu erwerben, sank schon im zweiten Jahre die Mortalitätsziffer auf 9 Proc. herab, — ein Ergebniss, welches glänzend zu nennen ist namentlich, wenn man bedenkt, dass die Verhältnisse nur eine künstliche Ernährung der Kinder gestatten, von denen noch dazu eine grosse Anzahl sich bei ihrer Aufnahme in einem elenden Zustande befindet.

Diese unerwartet günstigen Resultate in der Kindespflege unter den erwähnten Umständen schienen einer weiteren Beachtung werth, und mein hochverehrter Lehrer Herr Prof. Dr. Binz, der seit zwei Jahren die ärztliche Leitung des Versorgungshauses übernommen hat, veranlasste mich, genauere Beobachtungen über die Momente anzustellen, denen er dieselben zuschreiben zu müssen glaubte. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen theile ich in Folgendem mit.

Die Ernährung, die den Cardinalpunkt in der Diätetik des Säuglingsalters bildet, ist in dem Versorgungshause bei allen Kindern fast ausnahmslos eine künstliche und nur in

den 6—7 ersten Lebenswochen erhalten die Kinder, sofern die Umstände dies gestatten, die naturgemässe Nahrung der Muttermilch.

Bei der künstlichen Ernährung des Säuglings überhaupt ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, dass die Ersatznahrung eine der menschlichen Milch möglichst adäquate Zusammensetzung habe. Dieser Anforderung entspricht am besten die Milch der Säugethiere, weshalb in Fällen, wo die Nothwendigkeit eines Ersatzes für die fehlende Muttermilch vorliegt, am meisten Säugethiermilch und zwar die am leichtesten zu beschaffende Kuhmilch in Anwendung gezogen wird. Nun weicht aber die Kuhmilch zunächst in ihrer quantitativen Zusammensetzung nicht unerheblich von der Frauenmilch ab und zwar sind es gerade die für die Ernährung wichtigsten Bestandtheile, die in beiden Milchsorten in sehr verschiedener Menge vorhanden sind, wie die Vergleichung folgender Analysen ergibt. Es sind durchschnittlich in 1000 Theilen

	Frauenmilch	Kuhmilch
Caseïn	28,11	54,03
Fett	35,64	53,05
Lactose	48,17	40,37
Salze	2,42	5,48
Wasser	885,66	857,05.

Es ist nun freilich leicht möglich, durch eine entsprechende Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser und durch Zusatz von Milchzucker den Gehalt beider Milchsorten an den genannten Bestandtheilen annähernd gleich zu machen. Aber auch die in dieser Weise veränderte Kuhmilch ist für die Ernährung der Säuglinge nicht gleichwerthig mit der Frauenmilch, indem sich das Caseïn der letzteren in seinen chemischen Eigenschaften nicht unwesentlich von dem Kuhmilchcaseïn unterscheidet. Noch bis vor Kurzem glaubte man den Unterschied der beiden genannten Milchsorten allein in der verschiedenen quantitativen Zusammensetzung derselben begründet, was um so sonderbarer erscheint, als einestheils schon in der älteren Literatur Angaben über die qualitative Verschiedenheit der Frauen- und Kuhmilch existirten, anderentheils aber auch die klinischen Erfahrungen hätten darauf hinweisen müssen. Biedert[1]) hat das Verdienst, in einer im Jahre 1869 erschienenen Inaugural-Dissertation auf die chemische Verschiedenheit der Menschen- und Kuhmilch hingewiesen und zugleich dargethan zu haben, dass dieselbe auf der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der beiden Caseïnsorten beruhe. Er zeigte, dass das Menschencaseïn neutral oder leicht

1) Biedert, Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch — Inaugural-Dissertation. Giessen 1869.

alkalisch, das Kuhcaseïn aber sauer reagire, dass ferner das Menschencaseïn in Wasser leicht löslich, das Kuhcaseïn aber darin unlöslich sei. Besonders deutlich wird der Unterschied durch das von Biedert gefundene verschiedenartige Verhalten beider Caseïnsorten gewissen Reagentien gegenüber. Während nämlich künstlicher Magensaft, verdünnte und concentrirte Mineralsäuren, Wein-, Milch- und Essigsäure, Chlorcalcium und schwefelsaure Magnesia das Caseïn der Frauenmilch mehr oder weniger leicht lösen, bleibt das Kuhcaseïn darin entweder völlig ungelöst, oder löst sich doch erst unter besonderen Umständen. Ferner zeigten Biedert's Verdauungsversuche, dass das Menschencaseïn in einer erheblich kürzeren Zeit verdaut wird, als das Kuhcaseïn. Die Richtigkeit dieser Angaben konnte Dr. Langgard[1]) auf Grund ähnlicher Untersuchungen bestätigen.

Auf der chemischen Verschiedenheit des Menschen- und Kuhcaseïns beruht der praktisch sehr wichtige Unterschied in der Art ihrer Coagulation. Während das Caseïn der Frauenmilch in lockeren, feinen Flocken coagulirt wird, geschieht dies beim Kuhcaseïn in grossen, klumpigen, zusammenhängenden Massen. Die Consequenzen dieser Thatsache für den Verdauungsprocess sind leicht ersichtlich. Der kindliche Magensaft vermag die grossen compacten Flocken des Kuhcaseïns nicht zu durchdringen, weshalb sie lange unverdaut liegen bleiben und durch mechanische Reizung der Magenwand leicht Erbrechen erregen, während die feinflockigen Gerinnsel des Frauencaseïns vom Magensafte leichter durchdrungen und dadurch sowohl, als auch wegen ihrer zweckmässigeren chemischen Beschaffenheit schneller peptonisirt werden. Man hat nun von jeher die die Verdauung in hohem Grade störende Coagulation des Kuhcaseïns in klumpigen Massen dadurch aufheben wollen, dass man die Kuhmilch weit mehr, als es zum Zwecke der Herstellung einer annähernd gleichmässigen quantitativen Zusammensetzung zwischen Menschen- und Kuhmilch nöthig ist, mit Wasser verdünnte, ohne aber den genannten Zweck zu erreichen. Langgard fand bei seinen schon erwähnten Untersuchungen eine grosse Gleichartigkeit in dem chemischen Verhalten des Caseïns der Frauen- und der Stutenmilch; jedoch liegt es auf der Hand, dass dieser Fund praktisch schwer zu verwerthen ist. Daher wird die Kuhmilch trotz der zwischen ihr und der Frauenmilch bestehenden Differenz in der chemischen und quantitativen Zusammensetzung und trotz der daraus resultirenden oft hochgradigen Verdauungsstörungen

---

1) Langgard, Vergleichende Untersuchungen über Frauen-, Kuh- und Stutenmilch. Virchow's Archiv, Bd. 65, Heft 1.

bei den künstlich zu ernährenden Säuglingen das am meisten angewandte Muttermilchsurrogat bleiben.

Auch in dem Versorgungshause bildet die Kuhmilch die Nahrung der Säuglinge; jedoch wird dieselbe hier nicht in frischem Zustande, sondern schon seit einigen Jahren in Form der sogenannten „condensirten Schweizermilch“ angewandt. Dieselbe wird gewonnen, indem frische Kuhmilch durch Verdunstung eines grossen Theils ihres Wassergehaltes im Vacuum und durch Zusatz von Rohrzucker bis zur Syrupconsistenz eingedickt wird. Dieselbe hat als Nahrung für Säuglinge manche Vorzüge vor der käuflichen frischen Kuhmilch, ohne bei richtiger Anwendung der letzteren an Nährwerth nachzustehen.

Zunächst ist von grosser Bedeutung, dass die condensirte Milch aus der Schweiz, also aus dem Lande stammt, wo die Lebensweise des Rindviehs dazu angethan ist, die Production einer guten Milch zu befördern, indem die Thiere dort den grössten Theil des Jahres im Freien zubringen und in Folge dessen auch eine gesunde naturgemässe Nahrung erhalten, während hier zu Lande die Thiere bei der fast ausschliesslichen Stallfütterung vielfach nicht nur höchst unzweckmässig ernährt werden, sondern auch in engen, dunkeln, aller Ventilation entbehrenden Räumen leben — Dinge, die auf die Qualität der Milch anerkanntermassen von üblem Einflusse sind.

Ein grosser Vorzug der condensirten Milch vor der gewöhnlichen Kuhmilch besteht darin, dass in derselben, auch wenn sie längere Zeit der Einwirkung der atmosphärischen Luft ausgesetzt ist, nie Gährungsvorgänge auftreten, indem die Fermentkörper, welche die Milchsäuregährung bedingen, weder in das consistente Medium eindringen, noch, wenn sie mechanisch mit der Milch vermengt werden, sich weiter darin entwickeln können.

Dem entgegen ist es namentlich in der warmen Jahreszeit sehr häufig, dass in der angeblich frischen Kuhmilch schon Gährungsvorgänge begonnen haben, die sich dann im Intestinaltractus des Säuglings fortsetzen und zur Bildung abnormer saurer Zersetzungsproducte führen, die leicht eine katarrhalische Entzündung der Mucosa des Magens und Darmes erregen. Demgemäss bietet also die condensirte Milch eine bessere Garantie bezüglich der guten Qualität, des Herkommens von gesunden Thieren und des Freiseins von beginnenden Gährungsvorgängen, als die gewöhnliche Kuhmilch dies in den meisten Fällen thut.

Diese Gesichtspunkte waren auch bei der Einführung der condensirten Milch in dem Versorgungshause massgebend, und in der That sind die damit erzielten Resultate ausserordentlich befriedigend zu nennen, wenn man die Frequenz

der Digestionsstörungen bei den Säuglingen und den Ernährungszustand derselben als Gradmesser für die Güte der als Nahrung dienenden Milch anzusehen hat. So kamen, um dies beispielsweise anzuführen, in dem ziemlich heissen Sommer des vorigen Jahres bei einer Anzahl von 10—12 Kindern, die ausschliesslich mit condensirter Milch ernährt wurden, Verdauungsstörungen von Bedeutung gar nicht vor. Diese Thatsache erscheint um so gewichtvoller, wenn man bedenkt, dass viele der Kinder bei ihrer Aufnahme ziemlich verwahrlost und in ihrer Ernährung oft sehr heruntergekommen sind, welche Zustände bekanntlich einen sehr günstigen Boden für die gedachten Störungen darbieten.

Es sei hier noch erwähnt, dass für gewöhnlich die Kinder in den ersten drei Lebensmonaten die condensirte Milch in Wasser im Verhältniss von 1 : 22, von da ab bis zum achten Monat im Verhältniss von 1 : 18 und vom achten Monat an im Verhältniss von 1 : 12 gelöst erhalten.

Zu der Milch in dieser Verdünnung kommt dann noch seit etwa einem halben Jahre ein Zusatz von einem im Folgenden näher zu besprechenden Mehl, nämlich der seit einiger Zeit im Handel erschienenen „Leguminose“.

Es darf nämlich nicht unerwähnt bleiben, dass bei der im Allgemeinen so günstige Resultate liefernden Ernährung mit condensirter Milch doch auch ein Uebelstand von Bedeutung sich zeigte. Wir glaubten zu bemerken, dass bei der ausschliesslichen Anwendung der condensirten Milch das Knochensystem der Kinder eine Schädigung in seiner Ernährung erfahre, wie man sie bei ganz leichtem Grade von Rhachitis sieht. Da die Symptome, welche hierauf zu deuten schienen, bei fast allen, auch bei den sonst gut genährten Kindern vorhanden waren, so mussten wir die Ursache davon wohl in der Nahrung suchen. Nun ist es nicht bekannt, dass bei der Ernährung der Säuglinge mit gewöhnlicher Kuhmilch, wenn anders dieselbe gut vertragen wird, derartige Nutritionsstörungen des Knochensystems auftreten. Von der gewöhnlichen Kuhmilch aber unterscheidet sich die condensirte Milch nur durch den Gehalt der letzteren an Rohrzucker, und in der That lassen sich die erwähnten pathologischen Zustände des Knochensystems mit dem starken Zuckergehalt der Milch in Zusammenhang bringen. Es ist bekannt, dass ein Theil des in den Intestinaltractus eingeführten Zuckers, namentlich wenn derselbe in grösseren Quantitäten eingenommen wird, sich leicht in Milchsäure umsetzt. Sei es nun, dass die bei starker Zuckeraufnahme im Darmcanal gebildete Milchsäure zum Theil resorbirt wird, sei es, dass im Blute sich noch geringe Mengen von Zucker in Milchsäure umsetzen, jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, dass bei starker Zuckeraufnahme mehr Milchsäure als normal in dem Säfte-

strom mit circulirt, welche in Folge ihrer hervorragenden Eigenschaft, Kalksalze zu lösen, letztere den Knochen entziehen dürfte.

Um einen Ersatz für diesen Verlust zu schaffen, wird der Milch die „Leguminose" zugesetzt, welche, wie ihr Name schon besagt, aus dem Mehl der Früchte der Leguminosen bereitet wird. Seiner Zusammensetzung nach eignet sich das Mehl der Leguminosenfrüchte sehr zur Nahrung für Kinder, indem dasselbe eine Mischung von Nährstoffen darstellt, die der Milch in manchen Punkten sehr ähnlich ist. Es enthält dieselben anorganischen Salze, vorwiegend Kali und Phosphorsäure, welch' letzterer man ja einen besonderen Einfluss bei der Knochenbildung zuschreibt. Der Eiweisskörper der Hülsenfrüchte ist dem Caseïn der Milch in seinen Eigenschaften ähnlich und wurde deshalb von Liebig als Pflanzencaseïn bezeichnet. Ausserdem enthält das Mehl der Hülsenfrüchte Stärkemehl in reicher Menge, Fett dagegen nur in Spuren.

Zur Nahrung für die Kinder wird das Präparat in dem Versorgungshause so zubereitet, dass ein gehäufter Esslöffel voll Mehl mit einem starken Schoppen Wassers unter Zusatz von Kochsalz angerührt und etwa eine halbe Stunde lang gut durchgekocht wird. Von der Suppe erhalten die Kinder in den ersten drei Lebensmonaten einmal am Tage einen Esslöffel voll mit der Milch vermischt, die älteren Kinder dagegen etwa 4 Esslöffel voll in jeder Milchportion. Die Kinder vertragen nach unseren Erfahrungen das Präparat ganz gut. Auch glaubten wir, nachdem die Kinder längere Zeit diese Nahrung erhalten hatten, deutlich sowohl eine bessere Ernährung des Gesammtkörpers, als auch namentlich des Knochensystems zu bemerken.

Ein grosser Uebelstand, an dem das Präparat leidet, ist der hohe Preis desselben (1½ Mark pro Pfund). Derselbe erscheint deshalb zu hoch, weil das Präparat trotz seines schönen Namens wahrscheinlich doch nichts weiter ist, wie *einfaches fein zerkleinertes Mehl der Leguminosenfrüchte*; wenigstens ergab die von uns angestellte vergleichende mikroskopische Untersuchung keinen Unterschied zwischen der „Leguminose" und feinem Linsenmehl. Namentlich zeigten sich die Amylonkörner in beiden gleich intact, was wohl etwa mit dem Mehl vorgenommene eingreifendere Proceduren ausschliessen lässt.

Die früher erwähnten auffallend günstigen Resultate, die in dem Versorgungshause mit der künstlichen Ernährung der Säuglinge erzielt wurden, sind jedenfalls zum Theil auch der äusserst sorgfältigen Prophylaxis der Digestionsstörungen, die neben der Auswahl einer passenden Nahrung in peinlichster Reinlichkeit namentlich in Bezug auf die Trinkgeschirre der

Kinder, in geregelter Darreichung der Nahrung und in der Sorge für den Aufenthalt der Kinder in gesunder, reiner Luft besteht, zuzuschreiben. Ueber die beiden ersten Punkte scheinen weitere Erörterungen überflüssig. Was den dritten Punkt, nämlich die Beschaffenheit der von den Kindern eingeathmeten atmosphärischen Luft anbelangt, so liegen zwei in dem genannten Institute gemachte Beobachtungen vor, welche, wie mir scheint, mit Evidenz den äusserst üblen Einfluss, den der Aufenthalt in mit schlechten Dünsten geschwängerter Luft oft ziemlich schnell auf das Verdauungsgeschäft ausübt, darthuen.

Die eine Beobachtung wurde im ersten Jahre des Bestehens des Versorgungshauses von Dr. Siegfried, der damals die ärztliche Leitung desselben hatte, gemacht. Derselbe referirte darüber in Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, 1874, p. 338.

Die zweite Beobachtung wurde von uns im December vorigen Jahres gemacht. Der Thatbestand derselben ist folgender:

Zur Zeit, als die gleich zu schildernden Vorgänge auftraten, waren die Kinder in dem Hause so vertheilt, dass der grössere Theil derselben, 11 an der Zahl, in zwei zur ebenen Erde gelegenen und durch eine offenstehende Thür mit einander in Verbindung stehenden geräumigen Sälen untergebracht waren, während die 4 übrigen jüngsten Kinder ein Zimmer der ersten Etage inne hatten. Diese Zimmer wurden während des ganzen Winters jeden Morgen gründlich gereinigt und durch energische Ventilation mit frischer Luft versorgt. Die Kinder waren bis dahin völlig gesund mit Ausnahme von zweien, von denen das eine an ulcerösen Processen im Darmcanal, das andere an hochgradiger Scrophulose und Rhachitis litt.

Am 9. December erkrankten nun von den in den unteren Sälen befindlichen Kindern etwa die Hälfte an mehr oder minder heftigem Erbrechen, welches bei allen fast gleich nach der Nahrungsaufnahme eintrat. Am folgenden Tage traten bei den noch übrigen Kindern, mit Ausnahme eines einzigen, eines kräftigen, 10 Monate alten Mädchens, dieselben Erscheinungen auf. Diarrhoeen waren nur bei einigen Kindern in geringem Grade vorhanden. Dabei nahmen dieselben die Milch in gewohnter Weise zu sich, was wohl weniger auf wirkliche Appetenz, als vielmehr bei dem offenbar bestehenden acuten Magencatarrh auf starkes Durstgefühl zurückzuführen sein dürfte. Diese Brechanfälle dauerten in der angegebenen Weise bis zum 13. December fort, von wo ab dieselben bei den kräftiger constituirten Kindern an Häufigkeit nachzulassen begannen, während sie bei den schwächeren mit solcher Heftigkeit fortdauerten, dass an deren Aufkommen

gezweifelt wurde. Etwa gegen den 15. December trat auch bei diesen allmähliche Besserung ein, die in 4—5 Tagen in völlige Genesung überging.

Am 14. December erkrankten auch sämmtliche auf der oberen Etage befindlichen Kinder in derselben Weise. Jedoch trat das Erbrechen bei diesen weniger häufig ein; auch genasen dieselben wieder in etwa 2 Tagen.

Auch hier zwingt uns ganz wie im vorigen Falle das gleichzeitige Erkranken aller Kinder unter absolut denselben Erscheinungen an eine demselben zu Grunde liegende gemeinsame Ursache zu denken. In der That fand sich auch eine solche in Folgendem:

An den Tagen kurz vor und nach dem 9. December, an welchem die ersten Erkrankungen eintraten, herrschte eine sehr strenge Kälte. In Folge dessen sahen sich die Wärterinnen genöthigt, die Windeln der Kinder am Ofen zu trocknen.

Dies geschah nun in den Zimmern, welche den Kindern zum Aufenthalte dienten und zwar zuerst in den Parterre gelegenen Sälen, wo ja auch die ersten Erkrankungen vorkamen. Die Fenster blieben natürlich unter den gedachten Umständen den Tag über hermetisch verschlossen. Etwa am 4. Tage nach dem Auftreten der ersten Brechanfälle wurde die Vorsteherin durch den üblen Geruch, der sich in dem Zimmer in Folge des Wäschetrocknens und der gleichzeitigen mangelhaften Ventilation bemerkbar machte, darauf aufmerksam, dass der verdorbenen Luft die üblen Zufälle zuzuschreiben sein könnten, worauf das Trocknen der Wäsche in den Zimmern der Kinder unterblieb. In dem Kinderzimmer der oberen Etage war die Wäsche nur an zwei Tagen getrocknet worden, weil man mittlerweile Verdacht dagegen geschöpft hatte.

Die Coincidenz des Wäschetrocknens bei dem Mangel an Ventilation und der Digestionsstörung bei allen Kindern deutet schon sofort auf den causalen Zusammenhang beider Vorgänge hin; ferner aber besonders die Thatsache, dass mit Sistirung des ersteren die Zufälle sich bei einigen Kindern schon gleich zu verlieren anfingen. Zur völligen Gewissheit gestaltet sich die Annahme, wenn man berücksichtigt, dass bei den auf der oberen Etage befindlichen Kindern, wo der üble Einfluss der durch das Trocknen der Wäsche mit schlechten Dünsten geschwängerten Luft nur kurze Zeit eingewirkt hatte, dem entsprechend auch die Brechanfälle sehr milde auftraten und nur kurze Zeit dauerten.

Den vorstehenden Fall habe ich um so mehr der Mittheilung für werth gehalten, weil auch in Privatwohnungen häufig genug Verdauungsstörungen vorkommen mögen, die auf ähnlichen Einflüssen basiren und vom Arzte vergebens bekämpft werden, weil er die Ursache derselben nicht ahnt

und deshalb der Indicatio causalis bei der Behandlung nicht genügen kann.

Nicht weniger wichtig, wie die Prophylaxis der Digestionsstörungen bei Säuglingen ist die sorgfältige und zweckmässige Behandlung derselben in ihrem ersten Anfange.

Es kommen hier zunächst jene leichten Formen der Magenstörung in Betracht, die dadurch charakterisirt sind, dass gewöhnlich kurze Zeit nach dem Saugen die Milch wieder erbrochen wird, wobei dieselbe in der Mehrzahl der Fälle, obgleich sie schon einige Zeit im Magen verweilte, nur ganz geringe oder gar keine Veränderung erlitten hat. Dabei ist Anfangs das Allgemeinbefinden der Kinder nicht gestört, weshalb diese Störung von Bednar noch nicht als eigentlicher Magenkatarrh, sondern als blosse Dyspepsie aufgefasst wird. Der Magensaft hat einfach seine Fähigkeit, das Caseïn der Milch zu coaguliren, worin der erste Act im Verdauungsprocesse besteht, verloren.

Wird dieser Zustand nicht gehoben, so gestaltet sich diese einfache functionelle Verdauungsstörung zu einem bedeutenderen Leiden, indem beim Aufhören des normalen Verdauungsvorganges, die Contenta des Magens abnorme Zersetzungen eingehen, wobei namentlich saure Spaltungsproducte (Buttersäure und ihre Homologen) auftreten, welche die Magenschleimhaut reizen; dadurch etablirt sich dann secundär der eigentliche acute Magenkatarrh.

Was die Therapie dieser einfachen dyspeptischen Magenstörungen bei Säuglingen betrifft, so haben wir die besten Erfolge von der Anwendung der Salzsäure gesehen, welche in den Verhältnissen entsprechender Quantität stark mit Wasser verdünnt (etwa 0,05 : 100,0) theelöffelweise mehrmals tagüber gegeben wird. Die genannten Störungen reagirten fast allemal in günstiger Weise auf die Darreichung der Salzsäure und namentlich waren wir in den Fällen, in denen die Salzsäure gleich bei Beginn des dyspeptischen Erbrechens gegeben wurde, oft von der raschen und prompten Wirkung derselben überrascht. Auch bei den schon zum acuten Magenkatarrh entwickelten Dyspepsien sahen wir sehr häufig von dem Gebrauch der Salzsäure noch einen guten Erfolg.

Diese Resultate lassen sich von dem Standpunkte unserer jetzigen auf genauen Forschungen beruhenden Kenntniss über den Vorgang der Magenverdauung unschwer erklären. Die diesbezüglichen Untersuchungen haben ja ergeben, dass das verdauende Princip im Magen, das Pepsin, nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von freier Chlorwasserstoffsäure seine Wirkung ausüben kann, dass aber gerade bei manchen pathologischen Zuständen des Organismus, bei denen die Magenverdauung gestört ist, diese Störung auf dem ungenügenden Vorhandensein von freier Salzsäure im Magensafte beruht.

So konnte z. B. Manasseïn nachweisen, dass die bei fiebernden oder acut anaemisch gemachten Hunden auftretende Dyspepsie auf dem Mangel an freier Säure im Magen beruhe. Leube stellt auf Grund sorgfältiger Versuche mit dem Magensafte dyspeptischer Personen geradezu den Satz auf, dass bei Störungen in der richtigen Zusammensetzung des Magensaftes meist der Mangel an freier Salzsäure die Ursache der Verdauungsstörung sei. Auch in den bei Säuglingen auftretenden dyspeptischen Magenstörungen deutet das mehr oder weniger vollständige Fehlen der Coagulation des Caseïns in der erbrochenen Milch auf einen Mangel an der nöthigen Salzsäure im Magensafte, und die Erfolge, welche wir von der Darreichung der Salzsäure in solchen Fällen gesehen haben, scheinen dies zu bestätigen.

Zu den bedeutsamsten pathologischen Zuständen im Organismus des Säuglings gestalten sich jene Digestionsstörungen, die auf einer katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut des Magens und Darmcanals beruhen, nämlich die sogenannten Magendarmkatarrhe, die sich entweder an die vorher besprochenen dyspeptischen Zustände anschliessen oder auch ohne diese Antecedentien aus verschiedenen Ursachen den Verdauungstractus befallen. Der Magendarmkatarrh äussert sich bei Säuglingen bekanntlich hauptsächlich durch häufiges Erbrechen und durch die Entleerung stark sauer reagirender, dünner, gährender, mit Flocken unverdauten Caseïns vermischter Stühle. Bei den heftigeren Formen dieser Erkrankung tritt oft in wenigen Tagen ein erheblicher Verfall der Kräfte und der Ernährung ein, der nicht selten, wenn die Störung noch längere Zeit fortbesteht, unter fortschreitendem Marasmus zum Tode führt. Diese hochgradigen Verdauungsstörungen treten bei künstlich ernährten Säuglingen aus naheliegenden Gründen am häufigsten auf und sind gerade bei diesen, wenn die künstliche Nahrung nicht mit der Muttermilch vertauscht werden kann, von solcher Hartnäckigkeit, dass sie allen Medicationsversuchen widerstehen.

Schon an anderer Stelle habe ich Gelegenheit genommen anzuführen, dass wir in dem Versorgungshause trotz der relativ ungünstigen Verhältnisse, unter denen sich die Kinder befinden, fast seit einem Jahre keine Magendarmkatarrhe von Bedeutung gesehen haben und ebenso habe ich eine Reihe von Momenten erwähnt, denen wir dies seltene Auftreten derselben zuschreiben zu müssen glauben. Dass in den seltenen Fällen, in denen Magenkatarrh vorkam, dieser nie von solcher Dauer und Heftigkeit war, dass dadurch eine Schädigung der Ernährung herbeigeführt worden wäre, scheint darauf zu beruhen, dass diesen Störuugen gleich in ihrem Beginne die grösste Aufmerksamkeit geschenkt und sogleich eine zweckmässige Behandlung derselben eingeleitet wird.

Auf Grund unserer Erfahrungen in diesem Punkte möchte es fast scheinen, als ob die Magendarmkatarrhe der Säuglinge in viel seltneren Fällen zu so folgenschweren Erkrankungen würden, wenn dieselben nicht, wie dies in Privathäusern meist geschieht, zu Anfang in ihrer Bedeutung unterschätzt, erst bekämpft würden, nachdem sie schon mehrere Tage bestanden und den Intestinaltractus schon in einen hochgradigen Reizzustand versetzt haben.

Zur Behandlung des Magendarmkatarrhs in seinem ersten Anfange fanden wir am meisten das Gummi arabicum geeignet, welches in dem Versorgungshause zu 1—2 gehäuften Theelöffeln voll in etwa $^1/_4$ Liter der in der beschriebenen Weise zubereiteten condensirten Milch gelöst den Kindern gleich nach dem ersten Anfalle gegeben wird. Auch die später dargereichten Milchportionen werden in gleicher Weise mit Gummi arabicum versetzt. Nicht selten findet man, dass schon die ersten Stuhlentleerungen, welche der Darreichung des Gummi arabicum folgen, von normaler Consistenz und Beschaffenheit sind, wie dies z. B. folgender mit Gummi behandelter Fall von Darmkatarrh zeigt:

Carolina — 5 Monate alt, nur mässig entwickelt — gibt gegen 7 Uhr Abends eine wässerige Stuhlentleerung von sich, worauf sie ihre gewöhnliche Portion Milch, in welcher ein gehäufter Theelöffel voll Gi. arab. gelöst ist, erhält. Ebenso um 12 Uhr desselben Abends.

2. Tag. Gegen 7 Uhr Morgens erfolgt seit gestern Abend die erste Stuhlentleerung, die von fast normaler Consistenz und Beschaffenheit ist.

$^1/_2$ 9 Uhr Vormittags diarrhoischer Stuhl, zwar weniger dünn wie vorigen Abend, aber Flocken unverdauten Caseïns enthaltend und etwas sauer riechend. — Das Kind erhält an diesem Tage kein Gi. arab. — Die weiteren Stuhlentleerungen normal.

3. Tag. Normale Stuhlentleerungen,

4. Tag. Normale Stühle bis Abend, an welchem dann wieder eine diarrhoeische Stuhlentleerung erfolgt. Das Kind erhält die gewöhnliche Dosis Gummi.

5. Tag. Dünne Stühle. Das Kind erhält 5mal am Tage in seiner Milch $^1/_2$ Theelöffel Gi. arab. Gegen Abend waren die Stühle consistenter.

7. Tag. Stühle normal. Gegen Mittag erhält das Kind die letzte Dosis Gi. arab.

Von jetzt ab blieben die Stühle dauernd normal. Der vorstehende Fall ist geeignet, zunächst die rasche Coupirung der Diarrhoe durch das Gi. arab. zu zeigen. Ferner sieht man, wie die bei dem Kinde offenbar bestehende Neigung zu dem Katarrh es fortwährend zu neuen Anfällen bringt, die aber bei Anwendung des Gi. arab. nur einen Tag dauern.

Wodurch wirkt das Gi. arab. in dieser Weise?

Zunächst wirkt dasselbe im Magen und Darm als Emolliens. Bei der katarrhalischen Entzündung nämlich ist die Mucosa des Darms schon durch diese in einem sehr reizbaren Zustande; sie ist dies aber um so mehr, als sie, wie alle entzündeten Schleimhäute, stellenweise ihrer Epitheldecke beraubt ist. Nun üben sowohl die Verdauungssäfte als auch

die in Folge der Verdauungsstörung gebildeten abnormen Zersetzungsproducte der Ingesta einen intensiven, die Entzündung steigernden Reiz auf die Mucosa aus, wodurch die Secretion derselben vermehrt und eine schmerzhafte Peristaltik des Darmes hervorgerufen wird, die dann allzurasch den Inhalt desselben fortbewegt. Diesen Vorgängen tritt das Gi. arab. dadurch entgegen, dass es die Schleimhaut und, was besonders wichtig ist, die epithellosen Partieen derselben mit einer indifferenten Schicht überkleidet und so gegen die erwähnten Einwirkungen der Darmcontenta schützt.

Eine weitere bedeutsame Wirkung des Gi. arab. besteht darin, dass dasselbe in der Milch aufgelöst die Gerinnung des Kuhcaseïns in grossen klumpigen Massen, welche die kindliche Magen- und Darmwand nachhaltig reizen, verhindert und eine solche in mehr feinflockiger, schwammiger Form veranlasst. Mehrere von uns angestellte Versuche, bei denen Proben von Kuhmilch in verschieden starker wässeriger Verdünnung mit einer Salzsäure-Pepsinlösung versetzt wurden und wobei die Hälfte der Proben soviel Gi. arab. enthielt, dass auf etwa 100 Ccm. der ganzen Flüssigkeit 2,5 Grm. desselben kamen, zeigten den eben angegebenen Unterschied in der Gerinnung des Caseïns sehr deutlich. Die Bedeutung dieser Thatsache für die Erklärung der Wirkung des Gi. arab. bei Magen- und Darmkatarrh der Kinder liegt auf der Hand.

Künstliche Verdauungsversuche, die wir anstellten, um die Verdaulichkeit des Caseins der reinen Kuhmilch mit der Verdaulichkeit desselben in der mit Gi. arab. versetzten Milch zu vergleichen, ergaben keine genaueren Resultate; wir konnten nur constatiren, dass bei der Anwendung des Gi. arab. in der oben angeführten Weise, ein merkbarer Unterschied darin nicht bestand. Leider erlaubte mir die Zeit nicht, noch genauere Versuche darüber anzustellen.

Zu einer guten Pflege des Kindes und zwar vor Allem im Säuglingsalter gehören unzweifelhaft die **Bäder sowie Waschungen des Gesammtkörpers**, weshalb in dem Versorgungshause die Einrichtung besteht, dass die dort in Pflege befindlichen Kinder jeden Morgen ein etwa 2—3 Minuten dauerndes Vollbad von 26° R. erhalten. Diese Bäder, die schon als ein nothwendiges Requisit der zur gehörigen Entwickelung der Kinder erforderlichen Reinlichkeit erscheinen, haben auch eine eminente gerade in neuerer Zeit besonders gewürdigte physiologische Bedeutung. Jedoch soll letztere hier nicht in ihrer ganzen Ausdehnung erörtert werden, indem ich auf den freundlichen Rath von Herrn Prof. **Binz** die sich mir darbietende Gelegenheit benutzte, um speciell über den Einfluss, den die kühlen Bäder auf die Temperatur des gesunden Kindeskörpers ausüben, einige Beobachtungen an-

zustellen. Dabei hielt ich mich nicht an die sonst im Hause angewendete Badetemperatur, sondern applicirte Bäder von verschiedenen Temperaturgraden und ausserdem Bäder, welche Kochsalz in verschiedener Concentration enthielten. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen theile ich in Folgendem kurz mit.

Die Einwirkung kühler Bäder auf die Körpertemperatur ist eine verschiedene während der Dauer des Wärme entziehenden Bades und in der nächsten Zeit nach demselben. Ich habe in einer ziemlichen Anzahl von Vollbädern und zwar sowohl Süsswasser-, als auch 6procent. Kochsalzbädern, die theils auf 25° R., theils auf 26° R., theils endlich auf 29° R., (also nahezu normale Körpertemperatur) temperirt waren, das Verhalten der Körpertemperatur während der Dauer des Bades geprüft. Bezüglich der Temperaturbestimmung diene die Angabe, dass das Thermometer 5—6 Minuten vor Beginn des Bades etwa 6 Ctm. tief ins Rectum eingeführt wurde, welche Zeit nach Liebermeister völlig ausreicht, um eine genaue Messung der Innentemperatur des Körpers auszuführen. In dem Momente eben vor Beginn des Bades wurde der Stand der Quecksilbersäule genau festgestellt. Die tiefe Lage der Quecksilberkugel des Thermometers, welches während des Bades liegen blieb, lässt eine directe Einwirkung des Badewassers auf dieselbe mit Sicherheit ausschliessen. Am Schlusse des Bades, dessen Dauer jedes Mal 3 Minuten betrug, wurde die Temperatur, während das Kind noch im Bade war, wieder genau abgelesen.

Sämmtliche Versuche mit nur wenigen Ausnahmen ergaben nun, dass die Körpertemperatur während der Dauer der Wärmeentziehung durch die genannten Bäder, gleichviel, welche von den angeführten Temperaturen dieselben hatten, und gleichviel, ob es Süss- oder Salzwasserbäder waren, allemal absolut dieselbe blieb, wie vor dem Bade, und in den wenigen Ausnahmen, in denen die Körpertemperatur während des Bades eine Aenderung erlitt, handelte es sich immer nur um ein ganz minimales Sinken oder Steigen derselben, um höchstens $^1/_2$ Zehntel eines Grades der Centesimalscala.

Fast alle in der Literatur veröffentlichten Versuche dieser Art ergaben ähnliche Resultate, indem sie zeigten, dass während Wärmeentziehungen von nicht zu langer Dauer oder zu grosser Intensität die Körpertemperatur constant bleibt oder sogar um etwas steigt. So findet z.B. Liebermeister [1]), dass die meisten Menschen in den gewöhnlichen kalten Bädern von 20—24° C. (16—19,2° R.) im Durchschnitt 15—25 Minuten

---

1) Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.

ihre Temperatur constant zu erhalten vermögen, und dass erst nach dieser Zeit dieselbe etwas sinkt.

Kernig[1]) konnte die Constanz der Temperatur seiner Achselhöhle in Bädern von 25—30° C. (20—24° R.) etwa 15—30 Minuten (in einzelnen Versuchen allerdings nicht so lange) erhalten.

Aehnliches ergaben die von Jürgensen[2]) in grosser Zahl über die Einwirkung kühler Bäder auf die Temperatur des Rectums angestellten Versuche, während derselbe Forscher bei Anwendung sehr kalter Bäder (von 9—11° C.) einen sehr raschen und erheblichen Abfall der Körpertemperatur constatirte.

Dieses Constantbleiben der Körpertemperatur bei Wärmeentziehungen, die eine gewisse Dauer und eine gewisse Intensität nicht überschreiten, beruht auf der allen warmblütigen Thieren gleichmässig zukommenden Fähigkeit, sowohl den Wärmeverlust, als auch die Wärmeproduction dergestalt zweckmässig zu reguliren, dass bei sinkender Aussentemperatur der Wärmeverlust an der Körperoberfläche geringer, die Wärmeproduction im Körper aber durch eine Steigerung der Intensität des Stoffwechsels in den Geweben erhöht wird, während, wenn die Aussentemperatur steigt, die Wärmeabgabe an der Oberfläche des Körpers gesteigert und gleichzeitig die Wärmeproduction durch Herabsetzung der Energie des Stoffwechsels vermindert wird. Die Art und Weise, wie der Organismus diese Wärmeregulirung zu Stande bringt, ist z. B. in dem bereits angezogenen Werke von Liebermeister ausführlich auseinandergesetzt.

Was nun an zweiter Stelle die Beobachtungen über die Nachwirkung der Bäder betrifft, so wurden auch hier Bäder von 25° R., von 26° R. und von 29° R. in Anwendung gebracht, welche alle eine Dauer von 3 Minuten hatten und theils Süsswasserbäder, theils 4- oder 6procentige Kochsalzbäder waren. Kurz vor dem Bade wurde die Körpertemperatur der zu badenden Kinder genau gemessen. Nachdem nach Ablauf des Bades die Kinder schnell abgetrocknet und in gewöhnlicher Weise bekleidet waren, also etwa 8 Minuten nach dem Bade, wurde die Temperatur wieder gemessen. Dasselbe geschah 20 Minuten und weiterhin 35 Minuten und, wenn es nöthig schien, 45—50 Minuten nach dem Bade. Sämmtliche Temperaturbestimmungen sind im Rectum gemacht. Die Ergebnisse dieser Messungen sind in den beigefügten Tabellen zusammengestellt.

---

1) Kernig, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen. Inaugural-Abhandlung. Dorpat 1864.

2) Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.

Betrachten wir zunächst die Temperaturveränderung nach den Süsswasserbädern:

Diese ergaben im Allgemeinen dasselbe Resultat, welches auch alle andern bis jetzt über diesen Punkt veröffentlichten Untersuchungen ergeben haben, nämlich, dass nach Ablauf eines kühlen Bades die Körpertemperatur des Gebadeten sinkt und zwar um so mehr, je intensiver die Wärmeentziehung durch das Bad war. Dieses Sinken der Körpertemperatur nach einem Wärme entziehenden Bade beruht darauf, dass die durch das kalte Wasser abgekühlten peripherischen Gewebsschichten des Körpers vermittelst der Blutcirculation ihre niedere Temperatur mit der des Körperinnern ausgleichen, und ferner darauf, dass, wie Liebermeister mit Sicherheit nachgewiesen hat, auf die verstärkte Wärmeproduction während der Wärmeentziehung nachher compensatorisch eine Verminderung derselben erfolgt. Endlich scheint auch der nach dem Bade sich einstellende Hautturgor, der auf einer secundären Erweiterung der während des kühlen Bades in Folge reflectorischer Erregung der Gefässnerven stark contrahirten Hautgefässe beruht, eine vermehrte Wärmeabgabe nach aussen zu vermitteln. Die wenn auch nicht bedeutende so doch immerhin vorhandene Temperaturherabsetzung durch Bäder von 29° R. (vergl. die Tabelle) dürfte wohl hauptsächlich auf letzterem Vorgange beruhen, da die beiden ersten Momente dabei nicht in Betracht kommen können.

Aus den angeführten Ursachen des Temperaturabfalles nach kühlen Bädern erklärt sich auch leicht die durch die ganze Versuchsreihe gehende Erscheinung, dass das Maximum des Temperaturabfalles nicht sogleich nach dem Bade, sondern erst etwa 20 Minuten nach demselben sich einstellt.

Gehen wir zur Betrachtung der Wirkung der einzelnen zur Anwendung gekommenen Badetemperaturen über.

Bei den Bädern von 25° R. (31,2° C.) beträgt die Grösse des 20 Minuten nach Ablauf des Bades beobachteten Temperaturabfalles im Mittel aus 6 Versuchen 0,83° C. Den stärksten Abfall von 1,5° C. zeigte das jüngste unter den 6 Kindern, ein mässig gut genährter und entwickelter Knabe von 6 Monaten. Nach ihm zeigte den stärksten Temperaturabfall ein schlecht entwickelter, später als hereditär syphilitisch erkannter Knabe von 14 Monaten. Die geringste Erniedrigung der Temperatur von 0,2 zeigte ein kräftiger, mit gut entwickeltem Panniculus adiposus begabter Knabe von 13 Monaten.

Der bei den Bädern von 26° R. (32,5° C.) 20 Minuten nach dem Bade beobachtete Temperaturabfall beträgt im Mittel aus 7 Versuchen 0,45° C. Auch hier findet sich der stärkste Temperaturabfall von 0,8 bei demselben Kinde wie vorher (zur Zeit dieses Versuchs erst 3 Monate alt) und der

schwächste Temperaturabfall bei demselben Knaben wie in den vorigen Versuchen.

Die Bäder von 29° R. (36,2° C.) ergaben 20 Minuten nach dem Bade im Mittel aus 6 Versuchen einen Temperaturabfall von 0,22° C. Den stärksten Abfall von 0,5 zeigten zwei Kinder, von denen das eine ein zwar gesundes, aber etwas zart gebautes Mädchen von 6 Monaten, das andere ein hochgradig scrophulöser und rachitischer Knabe von 19 Monaten war.

Derselbe Knabe, der nach den Bädern von 25° R. und 26° R. den geringsten Temperaturabfall zeigte, reagirte auf das Bad von 29° R. gar nicht mit einem Temperaturabfall.

Vergleichen wir damit die Resultate, welche ähnliche Versuche bei Erwachsenen ergaben.

Bei den Versuchen Liebermeisters mit kalten Brausen und Bädern ergab sich als grösster Werth der Temperaturerniedrigung nach denselben für die geschlossene Achselhöhle im Mittel 0,31° C., im Maximum bei einem Versuch 0,53. Dabei sind die in der ersten halben Stunde nach dem Bade gefundenen niedrigsten Temperaturzahlen in Rechnung gekommen.

Kernig fand bei seinen Versuchen mit Bädern von 25° bis 30° C. (20° bis 24° R.) und 35 Minuten Dauer, die nach dem Bade beobachtete stärkste Abkühlung im Mittel aus 7 Versuchen = 0,43° C. Diese Bäder gehören schon zu den excessiven Wärmeentziehungen.

Die Jürgensen'schen Versuche über die Wirkung kühler Bäder von 30° C. (24° R.) und 25 Minuten Dauer ergaben als stärksten Abfall der Rectumtemperatur unter die Anfangstemperatur, welche in der ersten Stunde nach dem Bade beobachtet wurde, im Mittel aus 4 Versuchen 0,22° C.

Wie man sieht, sind die von diesen Forschern für die Temperaturherabsetzung durch kühle Bäder gefundenen Mittelwerthe bedeutend kleiner, wie die von mir gefundenen (wobei die Bäder von 29° R. nicht berücksichtigt werden), was um so bemerkenswerther erscheint, als die von denselben applicirten Bäder nicht nur eine niedrigere Temperatur, sondern auch eine 8—10 Mal längere Dauer hatten, wie die von mir angewandten.

Dieser ziemlich bedeutende Unterschied erklärt sich daraus, dass die genannten Beobachter ihre Versuche an Erwachsenen machten. Das Körpervolum ist nämlich, wie Liebermeister ausdrücklich hervorhebt, von grossem Einfluss auf die Stärke der Temperaturherabsetzung nach kühlen Bädern; je kleiner ein Individuum ist, desto grösser ist seine Oberfläche im Verhältniss zu seinem Körpergewicht, desto grösser also auch die im kalten Bade abgekühlte Fläche. Daher muss, wenn nach dem Bade sich die Temperatur der

peripheren Gewebsschichten mit der des Körperinneren ausgleicht, letztere bei kleinen Individuen mehr sinken, als bei solchen mit grösserem Körpervolum. Ferner bedingt die durch die stärkere Abkühlung im Bade nothwendig veranlasste intensivere Wärmeproduction auch ein entsprechend stärkeres Sinken derselben nach dem Bade.

Die in der ganzen Versuchsreihe auftretende Erscheinung, dass die ältesten, am meisten entwickelten und am besten genährten Kinder allemal den geringsten Temperaturabfall nach dem Bade zeigen, erklärt sich zum Theil nach der vorherigen Auseinandersetzung, beruht aber auch zum Theil darauf, dass ein gut entwickelter Panniculus adiposus den Körper gegen Wärmeentziehungen von Aussen schützt.

Die bis jetzt betrachtete Wirkung der kühlen Bäder wird als primäre Nachwirkung bezeichnet. Ueber die secundäre Nachwirkung, welche darin besteht, dass, wie Jürgensen nachgewiesen hat, nach Ablauf der primären Nachwirkung, wenn der Körper seine normale Temperatur wiedererlangt hat, die Körpertemperatur nunmehr über die der betreffenden Tageszeit sonst eigenthümliche Höhe derselben steigt, habe ich keine Beobachtungen machen können.

Die Salzbäder ergaben im Allgemeinen (wie die Tabellen zeigen) dieselben Resultate, wie die Süsswasserbäder. Die temperaturherabsetzende Wirkung derselben zeigte sich nicht als bedeutender, wie die der Süsswasserbäder von gleicher Temperatur; auch war die durch die Salzbäder erzielte Temperaturerniedrigung nicht von längerer Dauer. Im Gegentheil ergaben meine Beobachtungen, dass z. B. bei den 6procentigen Kochsalzbädern von 25° R. und 3 Minuten Dauer der Werth für den stärksten nach dem Bade beobachteten Abfall der Körpertemperatur im Mittel aus 6 Versuchen nur 0,64° C. betrug, während dieser Mittelwerth bei den 6 Süsswasserbädern von 25° R. und 3 Min. Dauer gleich 0,83 war.

Die 6procentigen Kochsalzbäder von 29° R. ergaben zum Theil sogar eine Steigerung der Körpertemperatur nach dem Bade, während die Süsswasserbäder von gleicher Temperatur immerhin noch einen wenn auch geringen Temperaturabfall zur Folge haben.

Als ich die Versuche mit den Salzbädern begann, hatte ich mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Roehrig und Zuntz[1]) über den Einfluss der Salzbäder auf den Stoffwechsel ein anderes Resultat erwartet. Diese Forscher fanden nämlich, dass Kaninchen in einem Salzbade mehr CO_2 ausathmen und mehr Sauerstoff verbrauchen, also einen intensiveren Stoffwechsel haben, als in Süsswasserbädern

1) Roehrig und Zuntz, Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie. Pflüger's Archiv für Physiologie. Band IV, 1871.

von gleicher Temperatur. Sie erklärten diese Erscheinung aus der Hautreizung durch das Salz. Dasselbe gilt natürlich auch für den Menschen und deshalb erwartete ich nach Salzbädern auch ein stärkeres compensatorisches Sinken des Stoffwechsels und daran sich anschliessend einen stärkeren Temperaturabfall zu sehen, als nach einfachen Süsswasserbädern. Bei dieser Calculation war aber ein wichtiger Factor ausser Acht gelassen, nämlich die noch nach dem Bade fortdauernde Reizung der Haut durch die Salzpartikelchen, die auf der Haut und in den Poren derselben zurückbleiben. Die Folge dieser Hautreizung ist, dass die Intensität des Stoffwechsels nach dem Salzbade nicht so stark unter die Norm herabgeht, wie es sonst der Fall sein würde, indem ja die Untersuchungen von Roehrig[1]) zeigen, dass Hautreize aller Art, z. B. chemische und elektrische, die Körpertemperatur steigern. Auf diese Weise scheinen sich mir die oben angeführten Resultate zu erklären.

Nun referirt Dr. Schwalbe im 55. Bande des Virchow'schen Archivs über einen Fall von katarrhalischer Pneumonie bei einem Kinde von 14 Monaten, wobei er die Fiebertemperaturen mit „warmen“ Salzbädern (3—5 Procent Kochsalz) von 30—31° C. und etwa 10 Minuten Dauer bekämpfte. Die Werthe für die von ihm dadurch erzielten Temperaturherabsetzungen gehen in den günstigsten Fällen von 1,0—2,0° C. Schwalbe schreibt diese Wirkung dem Salzgehalte des Badewassers zu.

Dem entgegen ist nun schon mit Recht von anderer Seite hervorgehoben worden, dass Bäder von 30—31° C. (24—25° R.) nicht als warme bezeichnet werden dürften, indem schon dem gewöhnlichen Gefühl ein Bad von 30° C. keineswegs warm erscheine und ein fiebernder Kindeskörper mit 40° C. im Rectum dieselben als erheblich kühl empfinden müsse. Und in der That glaube ich, dass die von Schwalbe erzielte Temperaturerniedrigung allein der Einwirkung des kühlen Badewassers und nicht dessen Kochsalzgehalt zuzuschreiben ist. Es scheint mir dies zunächst auf Grund der Resultate meiner Versuche mit Süsswasserbädern von 25° R. Zwar ist der Effect derselben nicht so bedeutend wie bei Schwalbe's Salzbädern. Dabei ist aber zu bedenken, dass letztere eine 3—4mal längere Dauer hatten wie die meinigen, und dass ein Bad von 25° R. auf einen Körper mit 40° C. im Rectum stärker abkühlend wirken muss, als auf einen solchen mit normaler Temperatur von 37° C.

Ferner kann ich anführen, dass wir in dem L.'schen Versorgungshause bei fiebernden Kindern mit 39,0—40,0° C.

1) Roehrig, Ueber den Einfluss von Hautreizungen auf Circulation, Athmung und Körpertemperatur. Deutsche Klinik 1873. Nr. 23.

Dauer der Bäder 3 Minuten.	Körpertemperatnr vor dem Bade	nach dem Bade 5—8′	20′	35′	50′	Temp. des Bades.	
1. Johannes 1	37,5	37,5	37,3	37,25		25° R.	Süsswasserbad
2. Anna 5	37,7	37,35	37,1	37,25		„	„
3. Emilie 2	37,6	37,45	36,8	36,9		„	„
4. Robert 4	37,6	36,95	36,7	36,95		„	„
5. Otto 3	37,15		36,1	36,25		„	„
6. Heinrich 9	37,9		36,9	37,1		„	„
7. Johannes 1	37,15	35,9	36,8	37,1		26° R.	„
8. Emilie 2	36,6	36,5	36,2	36,6		„	„
9. „	37,05	37,0	37,0	36,9		„	„
10. Otto 3	37,3	36,85	36,65	36,8		„	„
11. „	37,1	36,9	36,3	36,75		„	„
12. Robert 4	37,7	37,6	37,1	37,3		„	„
13. Anna 5	37,1	37,05	36,8	36,85		„	„
14. Carolina 6	37,0	36,65	36,5	36 55		29° R.	„
15. Anna 5	37,4	37,3	37,2	37,3		„	„
16. Johannes 1	37,4	37,55	37,4	37,6		„	„
17. Emilie 2	37,2	37,3	37,0	37,2		„	„
18. Franz 7	37,3	36,9	36,8	36,9		„	„
19. Elisabeth 8	37,65	37,8	37,55	37,75		„	„
20. Johannes 1	37,2	37,1	37,0	37,05	37,1	25° R.	4% Kochsalz
21. Emilie 2	37,45	37,4	37,2	37,5		„	„
22. Franz 7	38,6	38,1	37,95	37,95	38,0	„	„
23. Heinrich 9	37,8	37,1	37,0	37,35		„	„
24. Otto 3	37,5	37,1	36,8	36,8	36,9	26° R.	„
25. Anna 5	37,6	37,3	37,4	37,5		„	„
26. Johannes 1	37,9	37,9	37,8	37,8		„	„
27. Robert 4	37,3	36,6	36,4	36,7		„	„
28. Robert 4	37,7	37,3	37,0	37,2	37,55	25° R.	6% Kochsalz
29. Elisabeth 8	37,85	37,15	37,15	37,45	37,65	„	„
30. Otto 3	37,4	36,6	36,4	36,2	36,75	„	„
31. Anna 5	37,5	37,15	36,95	37,25	37,35	„	„
32. „	37,3	37,2	37,3	37,45		„	„
33. Franz 7	37,8	37,25	37,2	37,2		„	„
34. Otto 3	37,55	37,35	37,25	37,05	37,45	29° R.	„
35. Heinrich 9	37,55	37,4	37,3	37,45	37,55	„	„
36. Robert 4	37,0	37,15	37,25	37,25		„	„
37. Anna 5	37,15	37,45	37,45	37,45		„	„

im Rectum durch Application von 10 Minuten dauernden Süsswasserbädern fast regelmässig einen Temperaturabfall von 1,5—2,0° erreicht haben.

Endlich zeigen die Ergebnisse meiner vergleichenden Versuche mit Süsswasserbädern und Salzbädern, dass der

Salzgehalt des Badewassers nicht nur den durch das kühle Bad zu erzielenden Temperaturabfall nicht verstärkt, sondern denselben vielleicht sogar vermindert.

Tabelle.

Versuchskinder:

1. Johannes, 12 Monate alt, gut genährtes und sehr kräftiges Kind.
2. Emilie, 12 Monate alt, gesundes und kräftiges Kind.
3. Otto, 3 Monate alt, mässig gut genährt und gesund.
4. Robert, 13 Monate alt, etwas wenig entwickelt, sonst gesund.
5. Anna, 10 Monate alt, wohlgenährt und gesund.
6. Carolina, 5 Monate alt, von zartem Körperbau, im übrigen gesund.
7. Franz, 19 Monate alt, schlecht entwickelt, scrophulös und rhachitisch.
8. Elisabeth, 9 Monate alt, mässig entwickelt und gesund.
9. Heinrich, 14 Monate alt, schlecht entwickelt und später als hereditär syphilitisch erkannt.

NB. Da die Versuche sich über einen Zeitraum von etwa 3—4 Monaten erstrecken, so waren die Kinder gegen Ende derselben um so viel älter als zu Anfang.

Siehe die vorstehende Tabelle.

IX.

Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach.

Von

Dr. A. v. HUETTENBRENNER in Wien.

Die Angabe, dass ein Individuum zwei oder mehrere Mal ein und dasselbe Exanthem überstanden hat, ist deshalb nicht besonders vertrauenerweckend, weil man mit Ausnahme der Blattern keine objectiven Anzeichen am betreffenden Individuum vorfindet. Masern und Scharlach lassen keine bleibenden Residuen zurück. Man hat also schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit keinen Anhaltspunkt mehr, dass ein Kind Scharlach oder Masern überstanden hat. Ausserdem gibt es andere Hautausschläge, die manche Aehnlichkeit mit den obenerwähnten haben, also leicht bei etwas oberflächlicher oder selbst ambulatorischer Beobachtung mit denselben verwechselt werden können. Dies gilt insbesondere von den Rötheln und der Urticaria. Die Rötheln, die erst in letzterer Zeit bei uns in Oesterreich häufiger beobachtet werden, haben bekanntlich sehr viele Aehnlichkeit mit den Masern und können am ersten Tage oft gar nicht von einander unterschieden werden. Erst der Verlauf entscheidet in einem solchen Falle, welches Exanthem man vor sich gehabt hat. Seither haben sich auch die Angaben der Eltern, ihre Kinder hätten zwei-, ja sogar dreimal die Masern, oder, wie man hier sagt, „die Flecke“ überstanden, bedeutend vermehrt. Die Urticaria kann schon viel leichter von dem Scharlach unterschieden werden, obwohl sie auch oft genug als acute Erkrankung mit Erbrechen etc. auftritt. Da jedoch bei sonst gesunder Haut immer leicht, selbst bei ausgebreiteter Confluenz der einzelnen rothen Flecke, die charakteristischen Quaddeln nachzuweisen sind, wird man bei nur einiger Uebung nicht leicht einen diagnostischen Irrthum begehen. Anders verhält sich die Sache, wenn die Urticaria ein Kind befällt, das sich in der 1. bis 2. Woche eines Scharlaches befindet. Da kann es nun leicht geschehen, dass die Quaddelbildung wegen der vorhandenen anatomischen Veränderungen in der Haut, ins-

besondere der Cutis und des Malpighi'schen Schleimnetzes, nicht so prägnant zum Ausdrucke kommt, also viel eher einem Scharlachexantheme gleichen kann. Gewiss ist es oft ein derartiger Ausschlag, der Veranlassung zur Annahme eines Pseudorecidives oder eines wirklichen Recidives gibt, da er überdiess noch mit Fieber und Erbrechen einhergeht oder einhergehen kann. Ich beobachtete einen solchen Fall erst vor kurzem in der Privatpraxis, auf den ich übrigens später noch zurückkommen werde. Bei Blattern hat man an den charakteristischen Narben und Substanzverlusten ein sicheres Merkmal einer vorausgegangenen Erkrankung. Tritt nun eine 2. Infection ein, so ist man sicher in der Lage, die erste Erkrankung zu constatiren.

Bei Blattern ist eine 3malige Erkrankung mit Sicherheit constatirt, doch ist zur Vorsicht auch in dieser Beziehung anzurathen, da die Varicella inf. sehr häufig vorkommt und Individuen ohne Rücksicht auf Vaccination und überstandene Variola befällt. Sie wird denn auch nebst anderen schon anderweitig genugsam erörterten Gründen von den meisten Autoren, denen auch ich mich anschliesse, für ein Exanthem für sich gehalten, obwohl Kassowitz in diesen Jahrbüchern sich erst in neuerer Zeit wieder für die Unität beider Exantheme ausgesprochen hat. Ich habe mir daher, um gerade in dieser Beziehung Missverständnissen vorzubeugen, in meinem Lehrbuche für dieses Exanthem den Namen „Varicella infantum" vorzuschlagen erlaubt, da ich annehmen zu müssen glaube, dass Erwachsene von diesem Ausschlage nicht oder nur äusserst selten befallen werden. Rechnet man die Varicella infantum zur Variola, so ist das zweimalige Auftreten von Variola trotz Vaccination ungemein häufig, ja die Regel und nicht die Ausnahme, denn nur um Ausnahmefälle handelt es sich bei allen zweimaligen Erkrankungen.

Ich bin zu diesen obigen Auseinandersetzungen durch einen sehr interessanten und instructiven Fall von zweimaligem Erkranken an Scharlach in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit veranlasst worden, doch muss ich, bevor ich den Fall skizzire, um Missverständnissen oder anderen Deutungen vorzubeugen, noch einige Bemerkungen vorausschicken.

Koerner[1]) hat in diesem Jahrbuche seine Erfahrungen über Scharlachrecidive mitgetheilt und zum Schlusse ein ausserordentlich genaues Literaturverzeichniss über bisher bekannt gewordene Fälle angefügt, so dass ich mich von einer weiteren Literaturmittheilung enthoben halte und diessbezüglich blos auf obige Arbeit verweise. Auch stellt er weitere Mittheilungen von derlei Beobachtungen, die demnächst von Thomas in Leipzig veröffentlicht werden, in Aus-

1) Koerner, Ueber Scharlachrecidive. IX. Bd. N. F. S. 362.

sicht. Dieselben sind in der Arbeit (S. 373) kurz citirt und betreffen 3 Kinder, bei denen ein wahres Scharlachrecidiv beobachtet wurde. Bei allen dreien handelte es sich um ein Wiederauftreten des vorhanden gewesenen Scharlachexanthems in verhältnissmässig kurzer Zeit ($4^1/_2$ Wochen, 4 Wochen, am 11. Krankheitstage), nachdem sich bei den beiden ersteren schon Abschuppung eingestellt hatte. Hier tritt nun ein Symptom — allerdings ein Hauptsymptom — das Exanthem in den Vordergrund, indem es noch während des Vorbestehens der übrigen Symptome, insbesondere der Abschuppung, sich in seinen charakteristischen Merkmalen wiederholt. Es erfolgte bei den beiden ersten Fällen eine neuerliche Abschuppung auf deren Vorhandensein man bei der Stellung der Diagnose — Recidive oder zweitmalige Erkrankung — besonderen Werth legen muss, da es auch Erytheme, die über den ganzen Körper verbreitet sind, gibt, die mit dem Scharlachexanthem eine auffallende Aehnlichkeit haben. Ich habe solche flüchtige, aber über den ganzen Körper verbreitete Erytheme nach Operationen und insbesondere nach Verbrennungen auftreten sehen, die leicht zur Diagnose „Scharlach" hätten Veranlassung geben können. Einen sehr instructiven diessbezüglichen Fall habe ich in der Privatpraxis beobachtet. Ein $2^1/_2$ Jahr altes zartes Mädchen mit etwas blasser Haut verbrannte sich an einem glühenden Ofen, indem es sich am rechten Oberarme eine etwa thalergrosse Verbrennung zweiten Grades zuzog. Am 2. Tage der Erkrankung, die von den Eltern nicht besonders gewürdigt wurde, trat heftiges Reactionsfieber, allgemeine Convulsionen und ein über den ganzen Körper — mit Ausnahme des Gesichtes — verbreitetes dunkelrothes Erythem auf, das unter dem Fingerdrucke vollständig schwand und an weniger dunklen Stellen ein mehr weniger deutlich punktirtes Ansehen zeigte. Die Convulsionen dauerten durch einige Stunden an, pausirten einige Zeit, stellten sich wieder ein, um sich nicht mehr zu wiederholen.

Die bisher erwähnten Symptome glichen somit ganz jenen, die man bei vielen Scharlachfällen im Eruptionsstadium antrifft. Doch fehlte von den Initialerscheinungen das Erbrechen, weiters jede Halsaffection und schliesslich kam es zu keiner, auch nicht minimalen Abschuppung. Das Erythem verlor sich in 2—3 Tagen vollständig, gleichzeitig mit den Fiebererscheinungen auch die noch durch einige Zeit andauernde nervöse Aufregung. Solche Erytheme beobachtete ich ferner bei Verletzungen nach Operationen am 2. oder 3. Tage, selbst in einem Falle einer Spitzenpneumonie war den Tag vor dem Auftreten der Infiltration eine fast über den ganzen Körper verbreitete diffuse Röthe vorhanden. Nebst dem negativen Halsbefunde schützte hier auch die beschleu-

nigte intercepte Respiration vor einem diagnostischen Irrthum. Ich habe Obiges nur angeführt, um zu zeigen, wie leicht eine irrige Beurtheilung einer solchen diffusen Röthe auf der allgemeinen Decke möglich ist, wie vorsichtig man daher mit dem Ausspruche, man habe ein Scharlachrecidiv oder eine zweite Erkrankung an Scharlach vor sich, sein muss. Jedenfalls müssen daher, wenn es sich um eine zweitmalige Erkrankung handelt, alle wesentlichen Symptome insbesondere an der Haut vorhanden sein. Nie darf eine exquisite charakteristische Abschuppung fehlen. Alle in der Literatur angeführten Fälle von zweitmaliger Erkrankung, bei denen es sich nicht blos um eine Recrudescenz des ursprünglichen Exanthemes, das aus irgend einer Ursache zurücktrat oder weniger deutlich sichtbar war, handelte, sind immer sehr vorsichtig zu deuten, wenn nicht die genaue Angabe einer zweitmaligen legalen Abschuppung vorhanden ist. Wenn das neuerliche Exanthem in der 2. Woche oder längstens zu Anfang der 3. Woche auftritt, ist besonders zur Vorsicht anzurathen, da die Abschuppung in vielen Fällen noch nicht begonnen hat. Insbesondere bei mit Diphtheritis complicirten Fällen lässt sie oft lange auf sich warten. Bei einem $3^1/_2$jähr. Knaben verlief eine mässige Scarlatina in den ersten 8—10 Tagen ganz normal und ohne bedrohliche Symptome. Am 10. Tage zeigten sich die ersten diphtheritischen Belege an den Rachenorganen, die bald eine bedeutende Ausdehnung gewannen und zu einer Anschwellung der Halsdrüsen Veranlassung gaben. Am 13. Tage trat eine in grossen confluirenden Flecken auftretende Röthe über dem Stamm und theilweise auch über den Extremitäten auf, die sich jedoch an einigen Stellen wieder verlor, um an anderen Stellen dafür desto deutlicher hervorzutreten. Einzelne Partien der Haut blieben ganz normal, so namentlich am Rücken und den hinteren Seiten des Oberschenkels. Diese confluirende Röthe konnte leicht für eine neuerliche Eruption von Scharlachexanthem gehalten werden, um so mehr, da sich auch das Fieber steigerte und das Kind an partiellen Zuckungen der Musculatur litt. Wenn man jedoch die beinahe handtellergrossen Flecke genau durchmusterte, so fand man bei einzelnen — nicht bei allen — exquisite weisse Quaddeln, wie sie eben der Urticaria zukommen. Ein Einfluss auf die Abschuppung konnte an den Flecken, an denen die Urticaria auftrat, nicht nachgewiesen werden. Anders verhielt sich die Sache in dem nun mitzutheilenden Falle, bei dem eine gewisse Familiendisposition nicht verkannt werden kann. Ausserdem ist der Fall von Interesse, weil die 2. (vollständige) Erkrankung in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte. Die beiden Brüder F. (7 Jahr) und E. ($3^1/_2$ Jahr), vollständig kräftige und gesunde Knaben, hatten im Winter ver-

flossenen Jahres Masern und kurze Zeit darauf Varicellen überstanden. Beide Erkrankungen, namentlich aber die Masern, nahmen den legalen Verlanf. 4 Wochen nach Ablauf der Varicellen erkrankte der jüngere an einer leichten Scarlatina mit den gewöhnlichen Prodromalerscheinungen. Die Halsaffection war sehr mässig, die Rachenschleimhaut war gleichmässig roth, an den Tonsillen einzelne flockige gelblich grünliche, leicht abstreifbare Exsudate. Das Exanthem über dem Stamm, insbesondere am Rücken und den Extremitäten gleichmässig, wenngleich nicht in hohem Grade vorhanden. Zuerst konnte dasselbe in der Inguinalgegend als eine feinpunktirte diffuse Röthe nachgewiesen werden. Die Stirn war und blieb während des ganzen Verlaufes frei. Das Fieber war mässig und verlor sich Ende der ersten und Beginn der 2. Woche. Die farinöse Abschuppung am Stamme stellte sich Ende der 2. Woche in hohem Grade ein, während die lamellöse an den Händen und Füssen sich erst in der 3. Woche einstellte. Nach 4 Wochen war die Genesung eine vollständige. Der ältere Bruder wurde, da über die Diagnose kein Zweifel sein konnte, vollständig separirt, blieb auch von Scharlach verschont, obwohl er die Schule fortbesuchte, in welcher einzelne Scharlacherkrankungen zur Beobachtung kamen. Nachdem die Wohnung gehörig gelüftet und desinficirt war, kam der ältere Knabe nach Hause und war durch 6 Wochen vollständig gesund. Ende April erkrankte derselbe an einer ziemlich intensiven Scarlatina, die jedoch trotz einiger stürmischen Erscheinungen im Beginn einen gutartigen Verlauf nahm. Die Halsaffection war in geringem Grade vorhanden, ebenso die Stirn durch die ganze Zeit hindurch frei, hingegen waren im Beginn einzelne Hirnreizungserscheinungen vorhanden. Das Exanthem selbst war von intensiv scharlachrother Farbe und über den ganzen Körper (auch im Gesichte) verbreitet. Nach 6 Wochen war die ausgiebige lamellöse Abschuppung über den ganzen Körper zu Ende. Da der jüngere Bruder erst vor 2 Monaten dieselbe Krankheit überstanden hatte, so wurde eine vollständige Separation nicht vorgenommen, sondern derselbe nur an das andere Ende der Wohnung gebracht. Nach 12 Tagen jedoch erkrankte derselbe neuerdings fieberhaft. Erbrechen und Schlingbeschwerden nebst einer diffusen Röthe an der Rachenschleimhaut waren die ersten Symptome, die sich einstellten. Am nächsten Tage des Morgens war das Scharlachexanthem in viel stärkerem Grade als das erste Mal vorhanden. Der Verlauf war ein günstiger, eine Complication von Seitendes Halses und der Niere trat nicht ein, hingegen trat nach circa 14 Tagen die über den ganzen Körper verbreitete lamellöse Abschuppung ein. Das Kind hatte sonach in verhältnissmässig kurzer Zeit (2 Monate) Scharlach mit allen

hinzugehörigen Symptomen durchgemacht. Doch muss noch auf ein Vorkommniss aufmerksam gemacht werden, welches der Annahme einer gewissen Familiendisposition zu Hülfe kommt. Die Mutter der beiden Knaben, die noch nie Scharlach gehabt hat, erkrankte während der ersten Erkrankung des jüngeren Knaben an einer heftigen Angina mit einzelnen diphtheritischen Belegen bei hohem Fieber und baldigem Auftreten von Blut und Eiweiss im Urine, Erscheinungen, die sich jedoch bald verloren. Ein Exanthem konnte nicht bemerkt werden, doch stellte sich in der 3. Woche eine leichte kleienförmige Abschuppung über den Stamm und den Extremitäten wenigstens stellenweise in exquisitem Grade ein. Wenn nicht ein wirklicher Scharlach, so war hier doch eine sehr verwandte Erkrankung vorhanden. Bei der 2. Erkrankung des jüngeren Knaben, die gleichzeitig mit der ersten des älteren verlief, erkrankte die Mutter unter ähnlichen Erscheinungen, insbesondere mit Halsschmerz, leichten diphtheritischen Belegen, Blut und Eiweiss im Urin. Es gesellte sich jedoch ein acuter Gelenkrheumatismus zu den obigen Erscheinungen hinzu, wodurch das Krankheitsbild natürlich ein anderes wurde. Jedenfalls ist die zweitmalige Erkrankung der Mutter mit derselben Symptomengruppe eine sehr auffallende und kann immerhin zur Vervollständigung des Bildes herangezogen werden.

Aus diesen kurz skizzirten Krankengeschichten geht hervor:

1) Dass Scharlach, wie schon bekannt, zweimal ein und dasselbe Individuum befallen kann und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit, hier nach 2 Monaten.

2) Zur Diagnose „zweitmalige Erkrankung“ lasse man sich nie blos durch das eine oder andere Symptom, etwa das Exanthem selbst verleiten, immer müssen alle Symptome vorhanden sein, nie darf die Abschuppung in ihrer charakterischen Art (farinös und lamellös) fehlen.

3) Der Umstand, dass selbst nach so kurzer Zeit ein überstandenes Scharlach keine Immunität gegen eine neuerliche Infection darbietet, lässt in einem ähnlichen Falle wie oben eine neuerliche vollständige Separirung dringend anrathen, da man keine Gewähr dafür hat, dass die 2. Erkrankung gutartig verlaufe; im Gegentheile erwähnt auch noch Koerner (a. a. O.), dass die 2. Erkrankung oft schwerer verläuft als die erste. Er erwähnt 8 Fälle mit tödtlichem Ausgange.

4) Eine Familienanlage ist nicht zu verkennen.

X.

Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder.

Aus griechischen Quellen.

Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift

von TRAUGOTT KRONER, cand. med.

Die Zartheit des Kindesalters und die daraus sich ergebende Neigung zur Schwäche und Gebrechlichkeit, die grosse Anzahl der gerade den Neugeborenen und Säuglingen eigenthümlichen Krankheiten, bedingt durch die physiologische Eigenthümlichkeit des kindlichen Organismus dieser Altersstufe, die gerade ihnen eigene Diät zur Erhaltung der Gesundheit, die Ueberzeugung, dass der leibliche und seelische Gesundheitszustand des Menschen von seiner Pflege in den Jahren der Kindheit wesentlich abhänge, alle diese Umstände lenkten, wie heut, so auch schon bei den Alten, einen Theil der Aerzte darauf hin, der physischen und geistigen Diätetik im Kindesleben ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Zwar finden wir, wie aus dem damaligen Kulturzustand und den Anschauungen der Moralität begreiflich, dass ein grosser Theil selbst der dem Staate als Vorbild dienenden Männer, namentlich Gesetzgeber und Naturphilosophen, wie Lykurg, Plato, Sokrates, Aristoteles, Quinctilian, Cicero, Tacitus, Plutarch, und andere nicht in gleicher Weise für die Kinder, namentlich aber die Neugeborenen (resp. Findlinge) bedacht war.

Wohl ahnend die grossen Schwierigkeiten, schwächliche Kinder durch die ersten Lebensmonate glücklich zu erhalten, verpflichtet dem Staate kräftige Unterthanen für seine Vertheidigung zu sichern, stellten sie die inhumansten Sätze und Gesetze auf, wie etwa ein Plato: „Im Mutterleibe seien die Kinder als Thiere zu betrachten“, ein Quinctilian: „Die Tödtung eines Menschen ist oft eine Tugend, die Tödtung der eigenen Kinder aber ist manchmal eine wahre Grossthat“, ein Plutarch: „Die Aussetzungen und Kindesmorde seien als Wohlthaten für die geopferten Kinder zu betrachten, die sonst dem Elend und dem Siechthum verfallen wären“.

In fast ganz Griechenland wie in Rom (hier bis Cäsars Tod) war der Kindesmord gestattet, Aussetzungen und Fruchtabtreibungen an der Tagesordnung. Aehnliches wird uns über die ältesten Zeiten der Perser, Karthager, Araber, Phönizier berichtet. Nur die Hebräer zeichneten sich in Folge ihrer tief sittlichen Religionsanschauungen und ihres patriarchalischen Familienlebens nicht durch derartige Sanktionen aus, zeitweise auch die Aegypter. Erst mit der Entstehung und Ausbreitung des Christenthums, sowie der Entfaltung des Mohamedanismus sehen wir allmählich diese Grausamkeiten schwinden, bei den Völkern aber, die auf einer niedrigen Stufe der Civilisation geblieben, wie bei den meisten Wilden und auch den Chinesen, selbst heute noch in vollster Blüthe (cf. Hügel, Findelhäuser und Findelwesen).

Immerhin indess finden wir in der Litteratur der Alten auch über Diätetik der Kinder und ihre Leiden ein reichliches Material. Freilich gibt es nicht Specialwerke[1]) über Kinderpflege und Kinderkrankheiten, die uns einen leichten Ueberblick über den Umfang des hierauf bezüglichen Wissens gewähren, fast sporadisch zerstreut und ungleich unter die einzelnen Autoren vertheilt finden wir die Angaben über diesen Gegenstand.

Die Mangelhaftigkeit des Materials in seinem Zusammenhange ist denn auch der Grund, warum in den neuesten Schriften über Kinderheilkunde und in den ausgewähltesten Monographien über Diätetik und Pflege des Kindes immerhin nicht genügend der Zustände der damaligen Zeit gedacht ist, in welcher doch schon die Basis für die Pflege der Neugeborenen in der Neuzeit in prägnanter Kürze skizzirt ist. Aus Häsers Geschichte erfahren wir, dass sich bereits in der medizinischen Litteratur der brahmanischen Periode interessante Angaben über Diätetik der Kinder finden, wie:

„Kinder von zu jugendlichen Müttern sterben vor der Geburt oder bleiben schwach an Körper und Geist.“ „Ein im achten Monate geborenes Kind gilt für nicht lebensfähig.“ „Im neunten nährt sich das Kind vermittelst eines von der mamma der Mutter zu seinem Munde gehenden Gefässes, nach anderen durch die Nabelgefässe.“ „Im zehnten Monat erwacht das Verständniss des Kindes, es betet zu Gott, sieht den Himmel, die Erde und die sieben andern Regionen.“ „Der Nabelstrang wird acht Querfinger vom Unterleibe unterbunden, getrennt und am Halse des Kindes befestigt.“ „Nach der Geburt werden Mutter und Kind gewaschen; reiche Kinder im Wasser, in welchem vorher Gold oder Silber abgekocht wurde.“ „Ferner erhält das Kind Salz und geschmolzene Butter.“ Sodann ist Erwähnung gethan der Muttermilch, der Amme, einer Art Lutschbeutel, den das Kind im ersten Monate erhält, der ersten Nahrung, der Entwöhnung, der späteren Ernährung, des Tetanus,

1) Nur im Soran finden wir ein Werk über Kinderkrankheiten erwähnt und einem Arzte Demosthenes zugeschrieben, „die einzige Schrift dieser Art, ausser denen der Hippokratischen Sammlung, deren im Alterthum gedacht wird“ (Haeser S. 244).

des Trismus, der Scropheln, der Arzneimittel und der Art ihrer Darreichung. „Höchst sorgfältig und naturgemäss sind die Vorschriften über das Liegen und Sitzen des Kindes, den Aufenthaltsort desselben, den Genuss der freien Luft, die Spiele, den Schlaf, sein Verhalten in epidemischen Krankheiten.“ Später werden wir im Einzelnen sehen, wie auch die Griechen manche Anschauungen und Gebräuche mit den Indern ganz gemein hatten.

Ferner erfahren wir, dass in dem medicinischen aus 40 Bänden bestehenden Hauptwerke der Chinesen von Ching-Che-Chun-Ching auch Kinderkrankheiten berücksichtigt sind. Ebenso werden dieselben in der ältesten medicinischen Litteratur der Aegypter in Betracht gezogen, und zwar in dem erst jüngst bekannt gewordenen und im Besitze der Leipziger Universität befindlichen „Papyrus Ebers“.

Interessante Bemerkungen über Molen und Missgeburten, wie sorgfältige Untersuchungen unreifer Früchte sind im Talmud niedergelegt, der wichtigsten Quelle für den Zustand der jüdischen Medicin in alter Zeit. — Ein Fundament für Pädiatrik aber sehen wir erst in der griechisch-medicinischen Litteratur gelegt. Freilich gab es damals noch keine Specialärzte für Kinderkrankheiten, wohl aber kannte man Specialkrankheiten der Kinder, mühte sich redlich ab mit der Aufsuchung ihrer *αἰτία*, diagnosticirte und prognosticirte mit oft seltener Geistesschärfe, beschrieb dieselben oft mit der überraschendsten Genauigkeit und suchte nach Kräften den Kranken Genesung zu verschaffen. Da die Wurzel aller dieser Uebel oft genug in einer falschen Lebensweise lag, so würdigte man natürlich auch die Diätetik eingehender Betrachtungen und suchte durch der damaligen Zeit entsprechend rationelle Vorschriften der Entstehung jener Leiden vorzubeugen. Derjenige, welcher zuerst vom ärztlichen Standpunkte dem Kindesalter ganz besondere Aufmerksamkeit schenkte, war Hippokrates. In ihm begrüssen wir also nicht nur den Vater der Medicin überhaupt, sondern auch insbesondere den Alt-Vater der Kinderheilkunde. Hat sich doch selbst die Sage dieser Thatsache bemächtigt, welche in anmuthiger Weise erzählt, dass sich im Grabmal des Hippokrates (zwischen Gyrto und Larissa) ein Schwarm von Bienen ansiedelte, deren Honig gegen die Aphthen der Kinder sehr heilsam war. Hippokrates schlossen sich in diesen seinen Bestrebungen in würdiger Weise Celsus, Soranus, Cälius Aurelianus, Aretäus, Galen, Oribasius, Aëtius, Paul von Aegina und viele andere griechische Aerzte an, und ein Einblick in ihre Schriften bestätigt uns hinlänglich oben Gesagtes. Wir könnten die Zahl der hierhergehörigen Schriftsteller noch vermehren und würden hierbei eben so wohl Griechen (von Geburt), als auch solche Männer, die griechisches Wissen überliefert und im griechischen Sinne gedacht und geschrieben, aufzuführen haben. Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass wir gerade

über Kinderkrankheiten bei einzelnen der Letzteren Notizen finden, deren Ursprung auf Erstere zurückzuführen ist, ohne dass wir in deren Schriften etwas darüber finden konnten (z. B. Aëtius), und anderer Seits haben griechische Ueberlieferer zum Theil eine zusammenhängendere Darstellung einzelner Krankheiten gegeben, als die ursprünglichen Bearbeiter (Aretäus). Bei der Bearbeitung des Stoffes schöpfte ich aus zahlreichen alten und neuen Schriften über Kinderkrankheiten im Allgemeinen und Speciellen und erfülle hiermit die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Soltmann für die so bereitwillig gewährte Unterstützung mit Rath und That meinen Dank auszusprechen.

I.
Diätetik.

Hinsichtlich der Pflege der Kinder und ihrer ersten Erziehung bietet Soran das reichste Material. Spätere haben vielfach die Worte desselben nur wiederholt. Seine überaus anziehend dargestellten Lehren bilden die Basis dieses Abschnittes, um so mehr, als die neueren Historiker sie selbst als das Vollständigste bezeichnen, was wir über diesen Gegenstand aus dem Alterthum besitzen. Soran fasste vorzugsweise die Pflege und Erziehung der Kinder von ihrer Geburt bis in die ersten Lebensjahre ins Auge, während mir über die spätere Zeit bis zur Geschlechtsreife, dem vierzehnten Lebensjahre ungefähr bei Mädchen wie bei Knaben, andere Autoren Aufschluss gaben.

1. Lebensfähigkeit des Neugeborenen.

Die erste Aufgabe der Pfleger, sagt Soran [1]), ist die, sich bald nach der Geburt des Kindes von seiner Lebensfähigkeit zu überzeugen. Schwächliche Kinder, die nicht geeignet schienen, aufgezogen zu werden, durften ja, wie wir aus der Einleitung wissen, ausgesetzt werden. Wodurch wird die Lebensfähigkeit bedingt? Als erstes Kennzeichen hebt Soran eine in Gesundheit verbrachte Schwangerschaft der Mutter hervor, da deren Leiden auch den Foetus in Mitleidenschaft ziehen. — Er erwähnt hingegen meines Wissens nicht die im Alterthum gemachte Erfahrung, dass nicht bloss Kinder kranker, sondern sogar schwanger verstorbener und nach dem Tode geöffneter Mütter (sectio Caesarea) am Leben blieben (Geburt des Dionysios und Asklepios). [2]) Auf diese Weise wurde Scipio Africanus geboren, primusque caesorum a caeso matris utero dictus: qua de causa et Caesones appellati.

---

1) Σωράνου Ἐφεσίου περὶ γυναικείων παθῶν. cp. 25.
2) Plinius lib. VII cp. IX.

In dem römischen Königthume wurde bekanntlich dieses Verfahren durch Numa Pompilius (700 v. Chr.) zum Gesetz erhoben: „Negat lex regia muliebrem, quae praegnans mortua sit, humari, antequam partus ei excidatur: qui contra fecerit, spem animantis cum gravida peremisse videtur“.[1])

Speciellere an das Befinden der Mutter sich knüpfende Prognosen für die Lebensfähigkeit des Kindes gibt Hippokrates an. So sagt er: „Wenn bei einer kreisenden Frau ein grosser Blutabfluss ohne Wehen eintritt, so ist die Geburt eines todten oder unlebensfähigen Kindes zu befürchten,“[2]) und ferner: „Hat eine Frau in der Nähe der Niederkunft die Augen hohl, die Füsse geschwollen, das Gesicht und den ganzen Körper oedematoes, als wenn sie an Leucophlegmasie litte, die Ohren und die Nasenspitze blass, die Lippen bleich, so gebiert sie ein todtes oder lebendes, elendes, anaemisches Kind, als wäre es kränklich oder zu früh und nicht lebensfähig geboren“.[3]).

Die zweite Bedingung, sagt Soran, ist eine im neunten Monate, oder später, aber auch im siebenten Monate erfolgte Geburt. Diese Ansicht, dass die im Laufe des neunten Monats, eher noch am Ende desselben und die später geborenen Kinder die lebensfähigsten, die achtmonatlichen meist unlebensfähig und die siebenmonatlichen ein wenig mehr lebensfähig seien, finden wir überall bei den Alten, ja selbst schon bei den Indern (cf. Einl.), wenn auch mit verschiedenen Gründen, verbreitet. So sagt Hippokrates:

„Wenige siebenmonatliche Kinder überleben, einige indess wohl, weil sie nicht den Leiden verfallen, die das Kind während des achten Monats im Uterus treffen.“[4]) „Die Frauen, welche unter ihren Kindern eines hinkend oder blind oder sonst wie fehlerhaft zur Welt gebracht haben, behaupten, dass sie mit diesem den achten Monat schmerzensreicher verbracht, als mit den gesunden. Der verstümmelte Foetus ist in der That im achten Monat schwer krank gewesen und zeigt eben noch die Folgen dieser Krankheit. Die achtmonatlichen Foetus genesen keineswegs, da sich zu den augenblicklichen Leiden im Uterus noch die mit der Geburt verknüpften Leiden gesellen.“[5]) „Diejenigen Kinder aber, welche nach den Leiden des achten Monats im neunten geboren werden, genesen wieder, freilich nicht mehr und nicht weniger als die siebenmonatlichen und wenige wachsen auf, denn sie sind nicht eben so stark als die zur richtigen Zeit geborenen Kinder und sehr mager, da die Zeit der Achtmonats-Leiden noch nicht lange verstrichen ist.“[6]) „Hingegen wird das Kind besonders am Leben erhalten, welches am Ende des neunten Monats zur Welt kommt; es ist auch lebenskräftiger und am meisten von den Krankheiten entfernt, welche die Achtmonat-Kinder zu treffen pflegen. Denn auch diejenigen Kinder, welche nach einem sieben Mal vierzigtägigen Umlaufe geboren werden und Zehnmonat-

1) Digest. I. XI. c. 8.
2) *Περὶ ἐπικυήσιος* (L. VIII. 483. 11).
3) ib. 487. 21.
4) *Περὶ ἐπταμήνου* (L. VII. 437. 2).
5) ib. 444. 5.
6) ib. 444. 6.

Kinder heissen, werden deshalb gross gezogen, weil sie am lebenskräftigsten und am entferntesten von den krankhaften Einflüssen um den achten Monat herum sind.“ [1])

Die Achtmonat-Leiden erklärt Hippokrates folgendermassen: „Viele Foetus, die im Alter von sieben Monaten sind, senken sich, wenn die Häute erschlaffen dahin, wo die Häute nachgegeben haben und ziehen dort ihre Nahrung an sich; sie leiden aber die ersten vierzehn Tage mehr oder weniger. Der Wechsel des Ortes, in welchem sich die Kinder ernährt haben, bringt in ihnen eine Veränderung hervor, sie zerren an der Nabelschnur, senken sich nach einer andern Stelle und thun das auch in Folge der Schmerzen, welche die Mutter leidet. Die Spannung der Häute nämlich und das Zerren der Nabelschnur verursachen der Mutter Schmerz und die von der früheren Verbindung losgelöste Leibesfrucht wird schwerer.“ [2]) (Cf. Schroeder, Geburtshülfe p. 161.)

Aristoteles bemerkt über die achtmonatlichen Kinder:

„Die Behauptung mancher Leute, keines der achtmonatlichen Kinder überlebe, ist falsch, denn es gibt solche, die am Leben bleiben, und man beobachtet dies besonders in Aegypten, wo alle Kinder, die zur Welt kommen, aufgezogen werden, die Frauen fruchtbar und die Kinder gegen alle Schädlichkeiten geschützt sind, was sich vielleicht an das leichte Nilwasser, das wie gekocht ist, oder an andere Dinge knüpft. Nämliches bemerkt man aber auch in Griechenland. Es ist also nicht wahr, dass die Kinder von acht Monaten nicht überleben. Wahr aber ist, dass die Zahl der Lebensfähigen klein ist und geringer als die der sieben-, neun- und zehnmonatlichen. Vor jedem siebenten Monat ist jedes Kind unlebensfähig, die meisten der siebenmonatlichen sind schwach, weshalb man sie in Wolle einhüllt, mehrere unter ihnen werden selbst mit einer Imperforation der Ohren und Nasen geboren, was sich aber während des Wachsthums wieder regelt und manche sogar überleben. — In Aegypten und gewissen Ortschaften, wo die Frauen fruchtbar sind und viele Kinder gebären, können diejenigen von acht Monaten erhalten werden, ob zwar es ein Wunder ist. In Griechenland gehen die meisten zu Grunde, und bleibt eines am Leben, so glauben die Frauen mit unzweifelhafter Gewissheit, sie hätten früher concipirt, und das eben geborene Kind sei gar kein achtmonatliches.“ [3])

Im Galen findet sich eine ganze Reihe von Controversen über diesen Gegenstand; doch weichen die dort angegebenen Beweisführungen zum Theil weit ab von der Bahn streng naturwissenschaftlicher Beobachtung und verlieren sich in kosmogenetische und astrologische Deuteleien, die wir als mystische Schwärmerei bezeichnen müssen. [4])

Das dritte Kennzeichen eines lebensfähigen Kindes, fährt Soran fort, ist ein kräftiges Schreien desselben, da das ganz schweigsame oder nur ab und zu leicht wimmernde ein Leiden verrathe. — Gewiss sehr richtig, da das Schreien ein sicherer Beweis für ein normal fungirendes Respirationsorgan ist, während sein Ausbleiben oft auf einen asphyktischen Zustand hinweist. Ferner wissen wir, dass gerade durch das erste Schreien vermöge der entstehenden tiefen Inspiration

---

1) ib. 446. 7.
2) ib. 438. 3.
3) Orib. III. 62.
4) Galeni de historia philosophica, lib. spurius (K. XIX. S. 331. cp. 31).

die Brusthöhle erweitert, die völlige Ausdehnung der vor der Geburt zusammengefallenen dichten Lungen bewirkt, und durch Wegräumung des mechanischen Hindernisses das Eindringen und der Durchgang des Blutes aus dem Herzen durch die Lungen erleichtert wird. — Ganz ebenso naturgemäss sind endlich die letzten von ihm angegebenen Bedingungen: normal gebaute und bewegungsfähige Glieder, gehörige Beschaffenheit der Körperöffnungen, der Sinneswerkzeuge, normales Empfindungsvermögen. Diesem fügt Hippokrates die sehr richtige und noch heut allgemein gültige Anschauung bei, dass ein Kind, dessen Fingerfleisch die Nägel überrage, nicht als lebensfähig zu betrachten sei. [1])

2. Abnabelung, Waschung und Pflege des Nabels.

Hat das Kind frei und leicht eingeathmet, so wird die Nabelschnur 3 bis 4 Zoll vom Leibe des Kindes unterbunden, wobei die grösste Vorsicht zu beachten ist, da zu nahe Unterbindung Entzündung, Eiterung und andere schmerzhafte und gefährliche Zufälle veranlasst, rohes Zerren der Nabelschnur leicht Nabelbrüche verursacht. Darum schreibt Soran im Folgenden [2]) auch ganz sachgemäss vor, gleich, nachdem das Kind sich vom Geburtsakt erholt, zur Omphalotomie zu schreiten, die Nabelschnur vier Finger vom Bauche entfernt mit einem scharfen Instrument abzuschneiden, nicht mit einem Nagel, einem Stück Schilf, einer Muschel, um jede „Contusion“ (Zerrung) zu verhüten, das Coagulum des Blutes aus dem zurückgebliebenen Theile der Nabelschnur auszupressen und sie der Verblutung wegen straff mit Wolle zu umwickeln. Vor Application des Glüheisens auf die Trennungsstelle der Nabelschnur warnt Soran, da sie viele Schmerzen und Entzündungen verursache, räth dagegen, den Umbilicus doppelt zu unterbinden und mitten durchzuschneiden, um eine Verblutung des Kindes sowohl wie der Mutter zu verhindern. Nun bespricht Soran die Reinigungsmethode des Kindes und wendet sich zunächst gegen die Unsitte der meisten Barbaren, Germanen, Scythen, ja sogar mancher Griechen, die Kinder in kaltes Wasser zu werfen, damit sie abgehärtet werden, oder, falls sie es nicht ertragen, sterben, gleichsam als ob es sich nicht lohnte, sie aufzuziehen. Er weist dies mit grossem Abscheu zurück und bezeichnet es für die schwächeren wie stärkeren Kinder als schädlich, Convulsionen wie Apoplexieen nach sich ziehend. Wir begegnen hier einer gewiss sehr richtigen Ansicht, denn wir wissen recht gut, wie gefahrvoll gewaltige Temperaturdifferenzen beim Neugeborenen werden und wie noch heute die Anschauung von der Ent-

1) *Περὶ ἑπτακινησίου* (L. VIII. 479. 3).
2) cp. 26.

stehung mancher Gehirnzufälle, namentlich des Tetanus, damit in Verbindung gebracht wird.

Noch aufgeregter, spitzer und nationalstolzer spricht sich Galen gegen diese Art von Abhärtung aus. [1]) „Die Germanen, sagt er, haben eine gänzlich zu missbilligende Kinderpflege. Wie könnte es Einem, der bei uns lebt, einfallen, ein eben geborenes, vom Uterus her noch heisses Kind an einen Fluss zu tragen, in kaltes Wasser zu tauchen, in Lebensgefahr zu bringen und gleichzeitig kräftigen zu wollen? Es ist ja Jedem klar, fährt er ironisch fort, dass das Neugeborene, wenn es diese kalte Wasserprobe bestanden, nicht bloss seine ihm schon eigenthümliche Kraft gezeigt, sondern sogar noch neue Kräfte gesammelt hat. Dass aber das Neugeborene, wenn die natürliche Wärme im Kampfe mit der äusseren Kälte erlegen ist, sofort zu Grunde gehen muss, das ist wohl auch Jedem einleuchtend. Wer aber möchte, der bei Sinnen ist und kein Wilder oder Scythe, sein Lebenspfand in eine solche Gefahr stürzen, in welcher der Tod den Irrthum begleitet, zumal der Nutzen dieser Gefahr wahrlich nicht gross sein wird." [2])

Es sind jedoch nicht bloss die kalten Bäder, die Soran streng tadelt, sondern ebenso die Waschungen mit Wein, da er zu Ausdünstungen und langem Schlafe führe, und mit dem Urin eines geschlechtsunreifen Knaben, weil er übel rieche. Desgleichen weist er die Myrthenblätter [3]) und Galläpfel

1) De sanitate tuenda lib. I cp. 10. (K. VI).

2) Galen äussert sich darüber weiter, wie folgt: „Einem Esel vielleicht oder sonst einem vernunftlosen Wesen möchte es wohl frommen, sich so abzuhärten, dass es ohne Schaden die Kälte ertrage, welchem mit Vernunft begabten Menschen aber möchte dies wohl dienlich sein? Nicht nämlich würde derjenige eine richtige Behauptung aufstellen, welcher sagte, dass eine sehr dichte und abgehärtete Haut in allen Fällen für die Gesundheit zuträglich sei. Dem Organismus drohen doppelte Gefahren, die einen rühren von äusseren, die anderen von inneren Ursachen her. Deren Haut zart und weich ist, diese befallen leicht von Aussen herkommende Leiden, die mit dichter und harter Haut leicht von Innen her stammende. Darum sagt auch Hippokrates dort, wo er über die von den Nahrungsmitteln abzuleitenden Vor- und Nachtheile spricht, „weder eine zu dichte Haut ist von Nutzen, weil dann der Organismus an der 'Transpiration' von Innen nach Aussen gehindert wird, noch eine zu zarte, da dann wiederum leichter von Aussen her kommende Ursachen schädlich auf ihn einwirken. Die Mitte zwischen Beidem inne zu halten ist daher für den Kindeskörper das Beste. Das Kind ist darum so zu ernähren, dass es die Integrität seiner Constitution unaufhörlich bewahre; es wird sie aber bewahren, wenn man es in den ersten Jahren mit Milch allein ernährt und in Bädern mit süssem und warmem Wasser badet. So wird der möglichst lange weich erhaltene Körper am ehesten emporwachsen."

3) Bei schwächlichen Kindern sind trockne Myrthenblätter angebracht (Orib. III. S. 117. *Περὶ παιδοτροφίας*). Gleiche Verwendung der Myrthenblätter gibt Galen an: „Qui (infantes) siccorum myrthi foliorum inspersione egent, ii plane male sunt affecti". De sanitate tuenda. Lib. I. cp. 7. (K. VI).

zurück. Dagegen empfiehlt[1]) Soran zur Reinigung des Kindes von den klebrigen, dasselbe bedeckenden Massen (vernix caseosa) und zur gleichzeitigen „Solidirung“ und Sicherstellung der Körperoberfläche vor Exanthemen eine mässige und die Sinnesorgane schonende „Conspersion“ mit Salz[2])[3]), oder „Nitrum“ (kohlensaurem Natron), bei zarten Kindern eine Salz-Conspersion mit Honig oder Oel oder dem Saft der Ptisane oder foenum graecum oder Malve. Hierauf wasche man das Neugeborene in lauem Wasser wegen des noch an ihm klebenden Schmutzes, streue zum zweiten Male Salz, wasche es nochmals ab, aber mit etwas wärmerem Wasser und reinige Mund, Nase, Ohren, Augen mit Oel. Alsdann ist es nöthig, den anus zu dilatiren oder gar zu perforiren, um jedes Hinderniss für die Absonderung der faeces wegzuräumen und den After durch Einführung des kleinen Fingers vom Meconium zu entleeren. Hinsichtlich der weiteren Pflege des Nabels räth Soran, den Rest der Nabelschnur, in ölige Wolle eingehüllt, in die Mitte des Körpers (regio mesogastrica s. umbilicalis) zu legen und nach drei oder vier Tagen,[4]) wenn die Nabelschnur abgefallen ist, das Geschwür, welches sich an deren Basis gebildet, zu heilen. Die meisten Frauen, bemerkt er, bedienen sich hierzu gebrannter und zu Pulver geriebener Schnecken, oder Zwiebel, oder „tali“ von Schweinen, Andere legen eine gebrannte, kühlende Bleimasse auf, damit das Geschwür eine Narbe ziehe und durch deren Schwere ein schönes Nabelcavum gebildet werde. — Wir haben es hier offenbar mit keiner krankhaften Erscheinung, sondern der normalen Nabelnarbe zu thun.

3. Einwickelung.

Die nächste Sorge für das Kind nach der Reinigung betrifft seine Bekleidung. Sie ist es auch, zu der sich Soran nun wendet.[6])

---

1) cp. 27.

2) Dass die *ἁλισμός* bei den Indern üblich gewesen, habe ich bereits in der Einleitung gesagt. Dass sie aber auch bei den Hebräern statt gehabt, geht aus Ezechiel cp. 16. Vers 4 hervor: „Deine (vom Propheten allegorisch zum schandbefleckten Jerusalem gesprochen) Geburt ist also gewesen: Dein Nabel, da du geboren wurdest ist nicht verschnitten, so hat man dich auch mit Wasser nicht gebadet, dass du sauber würdest, noch mit Salz gerieben, noch in Windeln gewickelt.“

3) Ebenso Galen (K. VI. S. 32).

4) cp. 36.

5) Ebenso Orib. III lib. 54. *Περὶ παιδοτροφίας*. Der grösste Theil dieses Kapitels im Orib. setzt sich überhaupt aus Angaben im 26., 27., 29. u. 36. Kap. des Soran und im 1. B. des Galen de sanitate tuenda zusammen.

6) cp. 28.

Die von Antigenes empfohlene thessalische Methode, die Kinder auf einem wannenförmig ausgehöhlten mit Heu oder dergleichen ausgestopftem Brette festzubinden verwirft Soran als unerträglich und hart.

Er schreibt vielmehr vor, bei der Einwickelung des Kindes allen Gliedern ihre natürliche Lage zu geben, durch den Geburtsact verrenkte (luxationes congenitae) vorher erst wieder einzurichten und durch Druck angeschwollene mit cerussa oder lithargyrum einzureiben. Darauf nehme die Pflegerin wollene, reine, weiche, nicht abgenutzte, bald drei bald vier Finger breite Binden, wollene, wegen ihrer Weichheit und deshalb, weil die linnenen, mit Schweiss getränkt, allzusehr drücken; weiche, damit nicht die noch zarten Theile durch die Bedeckung verletzt werden; reine, damit sie nicht übel riechen und, mit Nitrum durchfeuchtet, den Körper beissen, nicht sehr abgenutzte, da ganz neue zu schwer, ganz alte aber kalt sind und leicht zerrissen werden. Die Binden dürfen ferner keine Prominenzen haben, damit sie nicht einschneiden, müssen vielmehr gleichmässig sein, damit alle Körpertheile gleichen Druck erleiden. Ebenso dürfen sie nicht zu schmal und nicht zu breit sein, damit sie nicht incidiren oder Falten werfen. Mit solchen Binden, erfahren wir weiter, beginne die Pflegerin die Einwickelung des auf ihren Schooss gelegten und einstweilen in Wolle oder Windeln gehüllten Kindes. Sie umwickele dabei recht sorgfältig, damit das Kind recht warm liege und die Glieder sämmtlich recht gestreckt seien, zuerst jede obere Extremität von den Fingerspitzen bis zur Achselhöhle, führe dann die Binde um den Thorax herum, hülle darauf die unteren Extremitäten einzeln von den Zehen bis zur Hüfte ein, lege dann die Arme in straffer Extension an den Rumpf und die Beine ganz nahe aneinander und führe im ganzen Umkreise vom Thorax bis zu den Füssen eine gemeinsame Binde. Unter die Malleolen, die Kniee und die Ellbogen aber lege sie Wolle, damit nicht durch allzuheftigen Druck und die nahe Aneinanderlagerung die Prominenzen Ulcerationen erleiden. Der Kopf werde ebenfalls ringsum in weiche Wolle eingehüllt. Dann empfiehlt Soran, den ganzen Körper, vom Cervix ab noch in eine oder gar zwei gemeinsame Windeln („panni") zu wickeln, oder zwei solche dem Kinde unterzulegen, so dass die eine gross ist und den ganzen Körper bedeckt, die andere aber nur um die Lenden herum liegt und als Reservoir für die faeces dient.

Diese bis ins kleinste Detail von Soran vorgeschriebene Einwickelung zeigt zur Genüge ihre Umständlichkeit. Wir sind endlich zu der Einsicht gekommen, dass der Zweck der Bekleidung der Kinder der ist, sie vor äusseren Einflüssen und namentlich vor der Kälte zu schützen, nicht aber die Freiheit ihrer Bewegungen in Fesseln zu legen, dass bei der Entwickelung aller Druck auf das Gehirn, die Brust und Bauchorgane und das Gefässsystem vermieden und so das Entstehen psychischer und physischer Krankheiten verhütet werden müsse. Wir haben darum jenes Wickelzeug, wie es Soran beschreibt und wie man es früher allgemein anwandte, glücklich bei Seite gelegt und kerkern die Kinder nicht mehr in ihre Windeln ein, wobei man die Beine lang ausgestreckt, die Arme der Länge nach an den Körper gedrückt, das Köpfchen vorn auf die Brust befestigt zu erhalten und die leiseste freie Bewegung unmöglich zu machen suchte. Jetzt lässt man sie fast ganz frei in ihren Tüchern. Einige Völkerschaften gibt es freilich auch heute noch, die, in der Cultur

zurückgeblieben, auch jene Art der Einwickelung beibehalten haben, wie man sich auf der Wiener Weltausstellung (Pavillon des kleinen Kindes) noch zu überzeugen Gelegenheit hatte. Die musterhaft ausgeführten Figuren, wie die verschiedenen Völkerschaften ihre Kinder tragend noch heute einwickeln, sollen im Vestibule des Annenkinderhospitals zu Wien aufgestellt sein.

4. Lagerstätte des Kindes und seine erste Pflege.

Nach der Reinigung und zweckmässigen Bekleidung des Kindes, erfahren wir von Soran, [1]) dass das Kind zur Ruhe gelegt werden solle, und zwar auf ein mit Wolle ausgestopftes Kissen oder weiche Spreue.

Das Verfahren der Thracer und Macedonier, das Kind auf ein hartes Brett anzubinden, um dem Hinterkopfe und dem Nacken eine breite Form zu geben, verwirft Soran, da hierdurch nur Rückgrat oder Nackenverkrümmungen, Geschwüre oder Difformationen des Kopfes entstehen, jener Zweck hingegen auch durch geeignete Manipulationen erreicht werden könne. Das Lager soll rinnenartig geformt werden, damit sich das Kind darin herum wälzen könne (bei dieser Verpackung!), der Kopf immer höher als der übrige Körper liegen. Die Betten selbst aber müssen den Jahreszeiten angepasst, der Reinlichkeit wegen recht häufig gewechselt werden, frei von allen reizenden Gerüchen und übermässigem Glanze, und das Zimmer mässig erwärmt sein.

Das zur Ruhe gebrachte Kind soll nun sich selbst überlassen und von jedweder Speise und jedem Trank zwei, meist drei Tage hindurch fern gehalten werden, wenn es nicht selbst eher danach verlangt, da es noch mit mütterlicher Nahrung angefüllt ist. Nach dieser Zeit aber bekomme es nicht die schwer verdauliche Butter, nicht den Leibbeschwerden verursachenden *ἀβρότανος* mit Butter, nicht den zu scharfen *κάρδαμος* und nicht die Entzündung herbeiführende und schwer zu verschluckende Gerstengraupe (*μακτὸς ἄλφιτος*, Polenta), sondern mässig gekochten Honig, da der rohe oder übermässig gekochte Blähungen verursache. — Ziemlich ausführlich berichtet uns darüber Rufus. [2])

Man bestreiche sanft den Mund des Säuglings mit dem Finger und tröpfle laues Honigwasser hinein, wodurch der Appetit angeregt, der Speisekanal schlüpfrig und der ganze

---

1) cp. 29.

2) Rufus sagt: „Das erste Nahrungsmittel, das man den Kindern gäbe, ist der Honig, denn er regt durch seinen Geschmack an, reinigt auch den Körper und die intestina. Die Kinder dieses Alters haben nämlich in den Eingeweiden ein Residuum, das man heraustreiben muss, nicht weil, wie Alkmeon glaubte, das Kind im Uterus mit dem Munde esse, — denn dies ist unmöglich —, sondern weil der Foetus die ganze Nahrung, welche in diese Gegend gelangt, in das Innere eindringen lässt, namentlich in die Blase durch die Nieren und die Ureteren, in die intestina durch die Gefässe und Membranen. Dieses dem Gefäss nahe liegende Residuum heisst Meconium.“ (Orib. III S. 154. *Περὶ κομιδῆς ἐκ τῶν Ῥούφου.*)

Darmtractus für die folgende Nahrung zugänglicher gemacht werde. Diese ist aber nichts Anderes als Milch. — Aehnliches finden wir bei Rufus [1]):

„Nachdem der Honig dargereicht, lasse man Milchtropfen in den Mund des Kindes fallen, indem die Papille eingeführt und sanft comprimirt werde, damit das Kind durch das Saugen nicht ermüde und sich nicht gleich überlade." [2])

In den ersten vier Tagen empfiehlt Soran die Milch einer fremden Frau, nicht die Muttermilch, da diese noch unzuträglich, dick und käsig sei und aus einem fieberhaften, durch den Blutverlust bei der Geburt sehr geschwächten Körper komme. Darum tadelt Soran die Ansicht des Demosthenes, die Mutter solle bald nähren, da ja die Natur es so eingerichtet, dass das Kind bald die Mich zu seiner Nahrung vorfinde. — Ist eine solche Frau nicht zur Hand, so gestattet Soran in den ersten drei Tagen nur Honig mit Ziegenmilch. Dann aber reiche die Mutter, wenn sie gesund ist und Nahrung hat, die Brust dar, nachdem ihr erster Nahrungsvorrath durch einen kleinen Knaben ausgesogen oder durch leichten Händedruck ausgepresst ist. Nur im Nothfalle, sobald eine Schonung der Mutter unbedingt erforderlich ist, nehme man zu einer guten Amme Zuflucht; denn ceteris paribus ist die Nahrung einer liebereichen Mutter die beste und natürlichste. [3])

Nach der modernen Anschauung finden wir (cf. Bouchut

---

1) Orib. III. S. 154.

2) Galen bemerkt zur Begründung der Ernährung des Kindes durch Milch etwa Folgendes: „Einige glauben, dass die feuchteren Naturen ausgetrocknet, dass zu warme kalt gemacht werden müssen und umgekehrt, da Gleiches sich ja nur verstärke, Entgegengesetztes sich aber schwäche und ausgleiche: „Quippe similibus quemlibet excessum augescere contrariis remitti ac minui unoque verbo contraria contrariorum remedia." Diese hätten aber den Hippokrates lesen und sich erinnern sollen, dass er zwar jenen Satz aufstellt, aber auch sagt, dass den Fiebernden und kleinen Kindern eine feuchte Nahrung (humida victus ratio) nützlich sei, wie auch solchen, die daran gewohnt seien. Hippokrates scheint hier nämlich mit Recht drei Dinge unter sich gleichgestellt zu haben, Krankheit, Alter, Gewohnheit. Im Fieber, einer gleichsam warmen und trocknen Krankheit ist das Feuchte am Platze. Den Kindern ist die feuchte Natur eigen, sie muss darum bewahrt und beschützt werden, droht sie eine trockne Krankheit zu vernichten, so muss das contrarium angewendet werden. Durch Aehnliches wird ein Jegliches erhalten, durch Entgegengesetztes verändert. Die Kinder sind keineswegs zu trocknen, wenn sie nicht übermässige Feuchtigkeit, wie dies beim Katarrh der Fall ist, besitzen. Ihrer Natur gemäss sind die Kinder aufzuziehen, in Süsswasserbädern zu baden und mit der Speise und dem Getränk zu ernähren, das von möglichst feuchter Natur ist. Auf diese Weise hat die Natur selbst für die Kinder gesorgt und die Muttermilch zur Nahrung vorbereitet." Eine höchst interessante Stelle, indem wir einmal Andeutungen eines homoeopathischen Grundsatzes finden, andererseits offenbar einen Hinweis darauf, dass fiebernde Kinder viel Getränk bedürfen.

3) Galen äussert sich hierüber näher: De sanitate tuenda lib. I cp. 7. (K. VI).

Kinderkrankheiten 1862 S. 12) in Bezug auf den Beginn der Milchnahrung gerade das Entgegengesetzte angegeben, nämlich, dass das Kind höchstens 2, 4, 6 Stunden nach der Geburt angelegt werden soll, da die anfangs spärlich secernirte Milch von gelblicher Farbe durch ihren Reichthum an Colostrum vorzugsweise die Eigenschaft hat, die Schleimhaut des Intestinaltractus schlüpfrig zu machen, sanfte Contractionen hervorzurufen, das Meconium zu verdünnen und dadurch dessen Abgang zu erleichtern. Gerade das Colostrum gilt also für wohlthätig. Dennoch hatte sich gerade bei den Franzosen lange die oben angegebene Vorschrift des Soran erhalten, nicht vor dem dritten Tage an die Mutterbrust anzulegen. Die leicht abführende Eigenschaft des Colostrum ersetzen Soranus und Rufus also durch Honig, und herrscht noch heute in vielen Städten, und namentlich auf dem Lande, in Deutschland die überflüssige Sitte, den Neugeborenen am ersten und zweiten Tage Zuckerwasser und süsse Mischungen überhaupt (Kamillenthee mit Manna und dergl.) behufs der leichteren Entleerung des Meconiums zu verabreichen.

5. Wahl der Amme.

Dass schon die damaligen Frauen nicht in der Lage gewesen sind, nicht etwa, weil sie nicht wollten, wie leider heutzutage sehr häufig — denn darüber finden sich keine Bemerkungen —, sondern, weil sie in der That nicht genügende Nahrung für den Säugling hatten oder krankhafte Zustände der Mutter es in ihrem oder im Interesse des Kindes verboten, selbst das Kind zu stillen und man sich in Folge dessen behufs Ernährung des Kindes nach einer anderen Quelle umsehen musste, das geht zur Genüge aus dem umfangreichen Abschnitt im Soran über die Wahl der Amme hervor. Die krankhaften Zustände der Amme erwähnt zwar Soran selbst nicht genau; nur findet sich die Anschauung von der Nachtheiligkeit der Muttermilch bei allen Gemüths- und Nervenzuständen der Amme (Psychosen und Neurosen) damals vertreten, denn Mnesitheus verlangt, dass sie besonders frei sei von Epilepsie und hysterischen Krämpfen. [1]) Ueber das Alter der Amme sind die Angaben verschieden. Nach Soran [2]) darf sie nicht jünger als zwanzig und nicht älter als vierzig, nach Oribasius [3]) nicht unter 25 und nicht über 35, nach Mnesitheus höchstens 32 Jahre alt sein, am liebsten aber mittleren Alters. So bemerkt auch Soran [4]), die Amme stehe in der

---

1) Orib. III. S. 129. *Περὶ τροφοῦ γάλακτος καὶ περὶ δοκιμασίας γάλακτος ἀρίστου.*
2) cp. 30.
3) Orib. III. B. 54. *Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς.*
4) cp. 30.

Blüthe der Lebenszeit, da zu junge noch zu wenig aus Erfahrung die Ernährung des Kindes kennen, zu nachlässig und zu kindisch sind, zu alte aber wegen schwächlichen Körpers wässrige Milch secerniren. Ferner betont Soran, dass die Amme bereits zwei oder drei Mal geboren haben müsse, da primiparae in der Ernährung des Säuglings noch zu wenig geübt sind und ihre Brüste eine zu jugendliche Constitution besitzen, klein und zu voll sind, dass dagegen Ammen, die schon oft geboren und oft gesäugt eine dünne, unreife Milch secerniren. Sehr wichtig erscheint ihm weiter eine gute Gesundheit der Amme, da die aus einem gesunden Körper kommende Milch auch selbst gesund ist und gut nährt, die aus einem krankhaften Körper aber selbst schlecht und krank ist, sowie auch das durch schlechten Erdboden fliessende Wasser selbst verdorben ans Tageslicht kömmt. Aus selbigem Grunde, wie namentlich in Rücksicht auf die schwierigen Dienstleistungen und die nächtlichen Schlafstörungen der Amme, verlangt Soran einen guten Körperhabitus derselben. Ihre Gestalt, sagt er, sei gross, weil ceteris paribus die aus grossen Körpern kommende Milch besser nährt (höchst wunderbare Anschauung). Ferner habe die Amme eine gesunde Gesichtsfarbe, da dann die Milch den mammae mehr zuströmt. Unter den Brüsten gibt er den mässig grossen bei weitem den Vorzug. Kleine, bemerkt er, haben zu wenig Milch und übermässig volle sind deswegen unzuträglich, weil sie niemals vom Kinde ganz entleert werden und deshalb ein Theil der Milch verdirbt. Ferner seien sie schlaff, weich und faltenlos, denn die straffen und harten produciren zu wenig Milch, die faltenreichen — ähnlich wie bei alten und schwach constituirten Weibern — wässrige. Ebenso hält er eine mittlere Grösse der Papillen für vortheilhaft, weil zu grosse das Zahnfleisch drücken und der Deglutition hinderlich sind, zu kleine aber nicht leicht erfasst werden und wenig Milch entsenden, weshalb die Kinder durch das Saugen angestrengt, die Schwämme bekommen.[1]) (Die sogenannte Hohlwarze wurde also auch schon damals perhorrescirt.) Die Ausführungsgänge der Papillen, sagt Soran, seien nicht zu weit und nicht zu eng, da erstere wegen des grossen Milchstrahls Erstickungsgefahr herbeiführen, letztere das Saugen erschweren. Ganz besonderes Gewicht legt er weiter auf eine mässige Lebensweise und ein ruhiges Temperament der Amme. Namentlich warnt er vor dem Beischlafe, der die Liebe zum Säugling schmälert, die Milch verdirbt, vermindert oder gar zum Versiegen bringt, Purgationen durch den Uterus erregt

1) Mnesitheus empfiehlt, wenn die Brüste oder die Papillen zu klein sind, den Busen zu frottiren oder eine Bandage von langfädiger, weicher Charpie ringsum anzulegen und zur Beförderung des Milchzuflusses eine sanfte Pression auszuüben.

oder zu Conceptionen Gelegenheit gibt[1]), und ebenso vor dem Weingenusse, weil durch diesen die Kinder leicht von Apoplexie und Convulsionen befallen werden; gerade so wie Ferkel an Sopor und Schwindel leiden, wenn das Mutterthier Weinhefe genossen hat. Sehr treffend zeichnet er die Nachtheile des Zornes und des Aberglaubens der Amme.

Eine zornige Amme, sagt er, macht ihr Pflegebefohlenes mürrisch und böswillig, wirft es in ihrer Wuth gar weg oder schlägt es auf den Kopf; eine abergläubische bringt, von Irrthümern besessen, das Kind leicht in Gefahr.

Als nicht minder nothwendige Eigenschaften einer guten Amme erscheinen ihm Reinlichkeits- und Ordnungsliebe. Von Geburt sei sie eine Griechin, damit sie später dem Kinde als Lehrerin ihrer Sprache diene (der Kycikener Mnesitheus verlangt, dass sie aus Thracien oder Aegypten stamme). Als letztes Erforderniss endlich gibt Soran an, dass die Amme zuletzt vor 2 bis 3 Monaten geboren habe (nach Mnesitheus nur 40 Tage vorher). Die bisweilen aufgestellte Behauptung, die Amme müsse zuletzt ein Kind gleichen Geschlechtes geboren haben (auch Mnesitheus thut dieses), hält Soran für falsch und wendet einfach ein, dass ja bei gleichzeitiger Geburt eines Knaben und Mädchens dieselbe Milch beiden gleich gute Dienste leiste. Dagegen gibt er den für die Ausführung freilich kostspieligen Rath, immer mehrere Ammen zu halten, damit im Nothfalle immer gleich die eine für die andere eintrete.

So gestaltet sich das ideale Bild der Amme. Ueber die Bezahlung derselben fand ich Nichts, hingegen geht aus der sehr theuren, später noch anzuführenden Verpflegungsmethode hervor, dass dieselbe sehr gut dotirt gewesen sein muss. Auch über das Verbleiben der Kinder der Amme ist Nichts erwähnt. Das Wichtigste bleibt ihnen immer die Beschaffenheit der Milch.

6. Beschaffenheit der Milch.

In dem Besitz oben genannter Eigenschaften der Amme erkennt Soran[2]) das nächste Mittel, eine gute Milch zu praejudiciren, ein zweites in dem gesunden Aussehen ihres eigenen

1) So heisst es auch im Oribasius: „Die Amme enthalte sich geschlechtlicher Berührungen, da dieses besonders verderblich für die Milch ist und Purgationen veranlasst (Orib. III. *Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς*); und an einer anderen Stelle: „Ich befehle den Frauen, welche kleine Kinder säugen, sich vollständig des Coitus zu enthalten, denn die geschlechtliche Berührung ruft Menstruation hervor; die Milch behält dann nicht ihren guten Geruch und einige Frauen werden schwanger. Es gibt aber nichts Schädlicheres für einen Säugling als der Graviditätszustand der Amme, denn in dem Falle wird der beste Theil des Blutes dem Foetus im Uterus geweiht. Ich würde darum unter solchen Umständen zur Wahl einer andern Amme rathen.“ Orib. III. S. 128. *Περὶ τῆς τροφῆς* (Aët. IV. 6).

2) cp. 31.

Kindes selbst; jedoch nur im positiven Falle, da krankhaftes Aussehen nicht immer auf schlechte Milch schliessen lassen dürfe, dasselbe vielmehr durch irgend ein Leiden des Kindes, das die Wirksamkeit guter Nahrung vernichtet, hervorgerufen sein könne. Im Uebrigen verlangt Soran von einer guten Milch, dass sie mässig weiss, nicht bläulich oder grünlich sei [1]), angenehm rieche, eine glatte, gleichmässige Consistenz mit unter sich zusammenhängenden Partikeln ohne Fasern und rothe oder fleischige Streifen und eine mässige Neigung zur Coagulation zeige. Geprüft wird die Milch durch Aufträufeln auf den Nagel, auf ein Lorbeerblatt, oder durch Vermischung mit dergleichen Menge Wassers, welche bei guter Beschaffenheit der Milch allmählich und gleichmässig, bei schlechter Milch in entgegengesetzter Weise erfolge.[2]) Der Geschmack der Milch sei süss und angenehm, vor Allem aber werde sie nicht schnell sauer; schädlich, weil flatulent ist die schäumige (τὸ ἀφρῶδες, spumosum). Im Allgemeinen, bemerkt Soran, ist diejenige Milch die beste, welche trotz tadelnswerther Lebensweise der Amme nicht verdirbt, von mittlerer Güte aber die, welche mit den Aenderungen der Lebensweise gleichen Schritt hält.

So finden wir die nothwendigsten Eigenschaften einer physiologisch guten Milch nach damaliger Weise ausführlich beschrieben. Das Wesentlichste für ein reichliches Zuströmen der Milch ist eine gute Kost. — Ueber die Diätetik der Amme erfahren wir von Soran Folgendes.

Zur gedeihlichen Entwickelung des Säuglings vermeide die Amme Musse und Ruhe, gebe sich vielmehr mässigen, leichten Bewegungen hin, besonders aber solchen, welche zu einer nach vorn gebeugten Stellung nöthigen, z. B. dem Drehen der Mühle, Brod backen, Bett machen, Wasser schöpfen. — Auch gehe sie [3]), wenn das Kind 3 oder 4 Monate alt ist, mit diesem auf dem Arm spazieren. — Ferner sorge sie für regelmässige Leibesöffnung. Nach mässigen körperlichen Arbeiten salbe sie sich, nehme aber keine Bäder, da diese die Milch wässrig machen; in grösseren Zeiträumen indess bade sie sich in warmem und darauf noch in kaltem Wasser. Hinsichtlich der Speisen verbietet Soran Lauch und Zwiebel,[4]) Hülsenfrüchte, weil milchschärfend, übermässig Gewürztes,

1) Ebenso Orib. III. S. 134. *Περὶ δοκιμασίας γάλακτος ἐκ τῶν Γαλένου* und S. 129 *Περὶ τροφοῦ γάλακτος . . . ἐκ τῶν Μνησιθέου.*

2) ep. 32.

3) Orib. III. *Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς.*

4) „Die unheilvollsten Suppenkräuter, so lesen wir im Oribasius, sind der Selleri, die Münze und der Lauch. Isst die Amme davon, so läuft das Kind Gefahr, epileptisch zu werden oder Pusteln zu bekommen. Die Münze wirkt so schädlich, dass darüber gegossene Milch vollständig ungerinnbar wird. Darum wird auch ein Decoct von Münze als Arzneimittel verwendet, wenn Einem in Folge der Milch der Erstickungstod droht. Der Lauch ist ebenso durch seinen Geruch, als durch seinen Geschmack als durch die anderen Störungen, welche er verursacht, schädlich. Gleich schädlich ist Zwiebel und Basilienkraut, obgleich als Medicament für die Amme oft dienlich.“ (Orib. III. *Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς.*)

die meisten Gemüse, gebratenes Rind- und Kalbfleisch [1]) der schweren Verdaulichkeit halber, empfiehlt dagegen reines, gut gesäuertes und gebackenes Brod von Sommerweizen, Eigelb, junge Tauben, Hühner, Steinfische, Krammetsvögel, junges Schweinefleisch oder das Gehirn; jedoch auch diese erlaubten Speisen nur mit Mass. In den ersten 7 Tagen, ja fast immer nehme sie einfache und leicht verdauliche Nahrung, viel Brühe, Eier, Brod und zum Getränk Wasser, in den folgenden zwei Wochen allmählich oben erwähnte Nahrung, späterhin aber auch Wildpret. Des Wassers als einzigen Getränkes bediene sie sich 40 Tage, da hierdurch die Milch dünner und für den zarten Säugling verdaulicher wird, dann bisweilen des Honigweines (Meth), späterhin ungefähr über den andern Tag auch weissen, mässig herben Weines, zuletzt aber täglich, bis der Durst gelöscht ist, da das Kind sich nur allmählich an die durch Wein stark gemachte Milch gewöhnen könne.

Im Anschluss an die Weindiät gibt Soran für diese gesammte, wahrlich nicht billige und auf das Wohl des Kindes wie der Amme redlich bedachte Ernährungsvorschrift eine allgemeine Begründung. Es könnte nämlich, sagt er, Jemand die Frage stellen, warum denn die Amme eine so bestimmt vorgezeichnete Diät aufs Sorgfältigste zu beobachten habe und Abweichung davon gleich so nachtheilig auf die Ernährung des Kindes wirke, während doch die Schwangere Alles geniesse, ohne der Frucht, die sie trägt, zu schaden Diese Frage beantwortet Soran einfach damit, dass im letzteren Falle sowohl Frucht als Mutter gewissermassen nur einen Organismus bilden, während im ersteren das Kind ein eigenes selbstständiges Leben führt, dessen schwache Constitution durch eine in Folge unangemessener Lebensweise der Amme verdorbene Nahrung sehr leicht bedroht wird. So glaube man nicht, dass, während der kräftigen Constitution der Amme der Weingenuss nichts schadet, derselbe auch für den schwachen Säugling ungefährlich wäre. Gerade die vernachlässigte Pflege ist es, sagt Soran, durch welche die meisten Kinder von epileptischen Convulsionen ergriffen werden.

7. Mittel gegen das Versiegen der Milch und einzelne Fehler derselben.

Neben den nothwendigen guten Eigenschaften der Milch finden wir von den Alten einzelne Fehler derselben wie auch ihr Versiegen eingehender berücksichtigt und Mittel dagegen vorgeschrieben. Hört der Milchzufluss wegen Krankheit auf, so schreibt Soran [2]) ganz naturgemäss deren Heilung vor; ist das Causalmoment vernachlässigte Diät, dann empfiehlt er der Amme angemessene Bewegungen, Frictionen der Brüste, Bäder, recht schmackhafte, die Milchproduction fördernde Speisen. [3]) Die Vorschrift des Mnesitheus, zwei oder drei

2) cp. 33.

3) Mnesitheus empfiehlt, wenn möglich, eine andere Amme zu nehmen, im anderen Falle aber warme Bäder oder Milch erzeugende Medicamente

Mal am Tage Brechmittel zu gebrauchen, verwirft Soran und ebenso die Anwendung von den mit „Milch“ (*δια τοῦ γάλακτος*) zubereiteten Pillen, die Darreichung aromatischer Getränke oder der Asche von verbrannten Käuzen und Fledermäusen und die Bestreichung der Brust mit irgend einer Flüssigkeit. — Fliesst die Milch zu reichlich, so räth Soran der Amme recht kräftige Bewegungen zur „Densation“ des Körpers.

Gegen zu dicke Milch schreibt er der Amme Bäder, weniger nährende Speisen, und meist in flüssiger Form, zum Getränk Wasser vor Im Oribasius [1]) heisst es: „Bei zu dicker Milch gebe man Brechmittel am besten Oxymel zur Beseitigung des Schleimes (!). Auch sind Orygan, Hysop, Thymian dienlich; die einen als Gewürzmittel für die Speisen; die anderen als Getränk, in Wasser gekocht. Die besten Weine sind in diesem Falle die weissen, leichten, wohlriechenden. Auch Hühnerschenkel und Flügel, getränkt in Essig und gewürzt in Pfeffer oder Sylviumsaft sind am Platze. So etwa ist die starke Consistenz der Milch zu corrigiren, ein Umstand, der ja nicht vernachlässigt werden darf, da sonst die Säuglinge leicht der Epilepsie und anderen Krankheiten verfallen.“ Bei zu dünner Milch, sagt Soran, enthalte sich die Amme der die Milch nur noch wässriger machenden Bäder, mache Gebrauch von einem Brei aus Graupen und Weizen, von weichen Eiern, Schweinsfüssen, den klebrigen und zähen Gelenkenden, gebratenem wie gekochtem Hirschfleisch und dem Weine in geringer Quantität.

Im Wesentlichen, sehen wir also, sprechen die Alten nur von zu dicker und zu dünner Milch, und daher die Vorschrift die Diurese und Diaphorese anzuregen oder zu beschränken, während das eigentlich Bestimmende einer nahrhaften Milch, die ebenfalls sehr wohl eine dünne sein konnte, in Folge mangelhafter Kenntniss der chemischen und morphologischen Bestandtheile der Milch keine Erwähnung findet. Im Allgemeinen enthalten indess die damaligen Angaben auch noch heute brauchbare Notizen.

8. Weitere Pflege und Wartung des Säuglings.

Wir würden in diesem Kapitel näher zu besprechen haben die Verhaltungsmassregeln beim Stillen selbst, wie oft das Kind an die Brust gelegt werden soll, wie sich die Amme darauf bezüglich zu verhalten habe, sowie die Vorschriften über die Hautpflege des Kindes durch Reinigung, Waschung und Bäder und über die Abwickelung des Kindes. Sehr richtig bemerkt Soran unter anderem, dass es nichts Thörichteres geben könne, als zu glauben, ein Kind müsse jedes Mal, wenn es schreit, hungrig sein, und in Folge dessen die

---

in wohlriechendem Weine gekocht, oder *ὑποσέλινον* oder Selleriewurzel oder ein Decoct von Zwiebel, oder Knoblauch oder Malve, oder irgend ein anderes heilsames Suppenkraut, sorgfältig abgeklärt und mit Wein gemischt; auch räth er, Schröpfköpfe auf jede Brust zu setzen und kräftig von Einem an derselben saugen zu lassen.

1) Orib. III. (*Περὶ τροφοῦ γάλακτος* . . . .)

Brust bekommen. Das Kind schreie sehr häufig aus kleinen Launen, Unbequemlichkeiten und anderen Gründen. Beim Anlegen an die Brust müsse man regelmässige Perioden inne halten, eine Thatsache, die schon Soran so trefflich wahr und ausführlich erwähnt und leider heutzutage den Müttern (Kindsfrauen) und leider auch vielen Aerzten noch immer unbekannt ist.

Wir erfahren von Soran[1]) hierüber Folgendes: „Einige Zeit nach dem Bade bekomme das Kind die Brust, nicht unmittelbar darauf;[2]) auch die Amme selbst verschiebe es, wenn sie aus dem Bade kömmt, das Kind zu säugen und trinke vorher ein wenig Wasser, denn die aus einem ermüdeten Körper kommende Milch schade ebenso, wie die in einen ermüdeten Körper hineingelangende, darum erhole sich erst das Kind nach dem Bade und die Amme reiche erst dann die Brust, nachdem sie die durch die Ermüdung verdorbene Milch ausgepresst. Hierbei aber sitze sie, sorge für höhere Kopflage des Kindes, damit es keine Erstickungsgefahr laufe und gebe abwechselnd die rechte und linke Brust, damit keine lange unthätig sei und das Kind nicht immer auf derselben Seite liege.[3]) Kurz nach dem Stillen lege sie das Kind, nachdem es in oben beschriebener Weise eingehüllt ist, zur Ruh. Nie aber schlafe das Kind bei der Amme, besonders in der ersten Zeit, damit es nicht ge- oder erdrückt werde (noch heute nicht genug zu betonen). Das Bett stehe vielmehr in der Nähe des der Amme gehörigen, damit diese zur Beruhigung stets bald zur Hand sei. — Ferner säuge die Amme niemals unaufhörlich Tag und Nacht, um Verdauungsstörungen zu vermeiden[4]); sie gebe aber öfters die Brust, da die Milch das Gefühl der Sättigung eher erregt, als sie thatsächlich in genügender Menge für die Ernährung des Körpers verabreicht ist und das Kind, durch das Sauggeschäft ermüdet, oft noch vor der Sättigung von der Papille ablässt. Ferner nähre die Amme nicht vor dem Bade, — eine bei den Alten wiederholt ausgesprochene Warnung[5]) — und nicht im Bade selbst. Vor Allem aber behalte das Kind nicht während des Schlafes die Papille im Munde, da die hierbei von selbst in den Mund fliessende Milch den Schlund verengt, und so bei der noch hinzukommenden Nasencompression leicht der Erstickungstod eintritt."

„Endlich gebe die Amme keineswegs immer die Brust, wenn oder weil das Kind schreit, denn einmal ist das Schreien mitunter nützlich für die Ausbildung des Respirationstractus und die Vertheilung der Speisen in den Verdauungswegen, — freilich dürfe man das Kind nicht allzu lange schreien lassen, da dies die Augen angreift, den descensus der intestina in das scrotum (Scrotal-Hernie) veranlasst und Convulsionen hervorruft — dann aber ist bei weitem nicht immer Hunger Ursache des Schreiens." Diesen Umstand empfiehlt Soran

---

1) cp. 35.

2) Ebenso Orib. III. S. 153. *Δίαιτα παιδίων ἐκ τῶν Μνησιθέου Ἀθηναίου.*

3) Im Orib. III (*Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς*) wird der Amme empfohlen, beim Säugen einen ziemlich grossen Knaben an ihre Seite zu stellen, da dies den Milchzufluss anrege.

4) Ebenso Orib. III. L. 54. *Περὶ κομιδῆς παιδίου ἐκ τῶν Ῥούφου.*

5) Galen sagt: „Huic (puello) expedit, ut cibus balneum sequatur." (De sanitate tuenda L. I. cp. X. K. VI.) Ueber denselben Gegenstand vergl. Rufus (Orib. III. *Περὶ κομιδῆς παιδίου*).

ganz besonderer Beherzigung und weist die Amme in ebenso ausführlicher wie meisterhafter Weise auf die vielen Ursachen des Schreiens hin. Hierzu gehören: übermässiger Druck durch die Binden, constatirbar durch Untersuchung mit dem Finger und die blaue Farbe einer Extremität, irgend ein Biss oder Stich, merklich durch ein plötzliches Aufschreien des Kindes; Uebersättigung, erkennbar durch Uebelkeit, Aufstossen und aufgeblähte Hypochondrien; Kälte bei ungenügender Bedeckung, ersichtlich durch die zusammengezogene Haut (Gänsehaut); Hitze, oft von zu warmer Bedeckung herrührend, wahrnehmbar durch die Röthe und den heissen Athem; zu harte Excremente, merkbar durch heftiges Schreien und Zusammenziehen des Körpers (wir begegnen hier den Anfangsgründen der Magen- und Darmkrankheiten, denn aus dem Gesagten geht deutlich hervor, das Dyspepsie und Kolik den Alten bekannt gewesen ist); endlich allgemeines Missbehagen oder Krankheit, wenn das Kind nicht aus eben erwähnten Gründen sein Gesicht verzerrt und die Brust verweigert. [1]) — Anzeichen des Hungers aber seien es, wenn das Kind die Lippen bewegt und den Mund öffnet, sobald ihn Jemand mit dem Finger berührt, was freilich, wie wir wissen, nicht ein Zeichen von Hunger, sondern eine einfache Reflexbewegung ist; das Kind macht auch spontan im Schlafe Saugbewegungen. — Hat nun die Amme das Kind gesäugt, so bewege sie nicht, wie wir weiter von Soran erfahren, den Säugling, da er in Folge der Erschütterung leicht bricht, wie es auch ähnlich bei der Seekrankheit ist. Soran macht mit Recht auf das Factum aufmerksam, nur die Analogie mit der Seekrankheit ist falsch; das Kind bricht deshalb so leicht bei Bewegungen, weil in der ersten Lebenszeit der Magen nicht in Querstellung, sondern mehr gerade nach abwärts gerichtet ist. — Weint das Kind auch nach dem Stillen, setzt Soran fort, unaufhörlich weiter, so nehme es die Amme auf den Arm und beruhige es durch allerlei Reizmittel und Stimmmodulationen [2]), nicht aber durch Schreckbilder und Drohungen [3]), da dies oft Körper- und Geisteskrankheiten verursacht.. — Bewegt

1) Jenen Reflexionen des Soran ähnliche finden wir bei Galen (de sanitate tuenda L. I. cp. 8. K. VI) und erzählt dieser hierbei noch mit grosser Selbstgefälligkeit folgenden Fall: „Als ein kleines Kind den ganzen Tag viel weinte, sich hin und her warf und die Amme selbst schon ganz rathlos war, fand ich das Urübel heraus. Da nämlich das Kind weder die Brust nehmen wollte, noch auch ruhiger wurde, nachdem es die Amme abzuhalten versucht und auf dem Arme getragen, untersuchte ich das Bett und die Decken und fand sie sowohl wie das Kind schmutzig. Sofort befahl ich dasselbe zu waschen, das Bett zu wechseln und reine Decken zu geben; sogleich schlief das Kind, und zwar nicht nur einen sehr sanften, sondern auch sehr langen Schlaf" (Kolik?).

2) Ebenso Galen de sanitate tuenda L. 1. cp. 7. K. VI.

3) Ebenso Orib. III. L. 54. Περὶ κομιδῆς παιδίου ἐκ τῶν Ῥούφου.

werde das Kind Anfangs in einer Schaukelwiege (scapha) oder einer Hängematte, nach den ersten 4 Monaten indess trage es die Amme auf dem Arm. Keineswegs dürfe sie es auf den Rücken nehmen, da der hierdurch gedrückte Hoden bisweilen nach oben steigt oder gedrückt wird, worin die Erscheinung des Kryptorchismus und Eunuchismus ihren Grund findet. (!)

Sehr ausführlich und eingehend behandelt Soran die Hautpflege [1]) des Kindes durch Waschung und Reibung und hebt sehr treffend die Nachtheiligkeit einer wiederholt während des Tages und der Nacht vorgenommenen Reinigung dieser Art hervor, indem hierdurch das Kind nur geschwächt und Erkältungen ausgesetzt werde. Darum tadelt er jene Frauen, welche ein Kind drei Mal am Tage nnd drei Mal bei Nacht waschen, stellt vielmehr als die Norm eine einzige grössere Reinigung und zwar nur am Tage hin und gestattet nur dann eine Ausnahme, wenn das Kind allzu schmutzig oder exanthematisch ist. Alle Aerzte des Alterthums waren jedoch nicht seiner Ansicht, was aus den Stellen im Oribasius hervorgeht, in denen das von Soran gerügte Verfahren sogar zur Vorschrift erhoben wird. [2]) — Den Modus der Waschungen und Reibungen beschreibt Soran mit erstaunlicher Genauigkeit. Ich füge seine höchst interessanten Angaben hierüber in der Haeser'schen Uebersetzung bei.

„Das Badezimmer soll mässig erwärmt und schattig sein. Die Wärterin soll das auf einen linnenen Tuche und auf ihrem Schoosse liegende Kind zuerst mit warmem Oel einreiben, dann mit ihrer Linken den Arm unter der Achsel fassen, so dass die Brust am Ellenbogen der Amme liegt, dabei das Kind ein wenig nach rechts neigen, und nun mit der Rechten etwas warmes und wohl temperirtes Wasser über das Kind giessen, wobei darauf zu achten ist, dass eine Temperatur des Wassers, welche Erwachsenen angenehm erscheint, auf die zarte Haut des Kindes den Eindruck eines weit höheren Wärmegrades macht. Dieses Begiessen ist fortzusetzen, bis die Haut sich röthet und gleichmässig warm wird. Hierauf wird das Kind umgedreht, abgetrocknet, die Schenkel, der After, der Nacken, die Achselhöhlen von dem an diesen Stellen am meisten haftenden Schmutz gereinigt, durch den mit Wasser oder Oel bestrichenen Zeigefinger die Mundhöhle des Kindes vom Schleim befreit, die Zunge, das Zahnfleisch und die Mundwinkel sanft gerieben, der Unterbauch etwas comprimirt, um die Entleerung des Harns zu veranlassen. Zuletzt werden Nase und Ohren durch Aussaugen von dem eingedrungenen Wasser befreit. Nach einigen Tagen folgt auf das warme Waschen des Kindes noch eine kühle Waschung, um es vor Erkältungen zu schützen. Nach dem Bade wird das Kind an den Fersen gefasst, so dass der Kopf nach

---

1) cp. 34.

2) Im Orib. (III. S. 117. *Περὶ παιδοτροφίας*) lesen wir, dass das Kind zwei oder drei Mal des Tages gebadet werden solle, und an einer anderen Stelle (Orib. III. S. 153. *Δίαιτα παιδίων εκ τῶν Μνησιθέου Ἀθηναίου*). „Die Amme bade im ersten Jahre das Kind in mässig warmem Wasser täglich drei Mal, Morgens, Mittags und beim Dunkelwerden. Nach dem ersten Lebensjahre hebe man das Mittagsbad auf und ersetze es durch eine Oeleinreibung."

unten hängt, um das Rückgrat auszudehnen und biegsam zu machen. Dann wird es wieder auf den Schooss der Wärterin gelegt, mit einem leinen Tuch abgetrocknet, reichlich mit Oel gesalbt, und die einzelnen Körpertheile frottirt, wobei zugleich darauf geachtet wird, etwaige Fehler der Formen zu verbessern. Zu diesem Behufe streicht die Wärterin (beginnend) mit dem Ballen der rechten Hand, von dem linken Hinterbacken beginnend in schräger Richtung nach oben, dann von dem linken Schulterblatt nach dem rechten Schenkel. Hierauf beugt sie die unteren Extremitäten in der Weise, dass sie die Spitze des rechten Fusses der Spitze der linken Hand, die des linken Fusses der rechten Hand nährt. Auf diese Weise werden die Sehnen und Bänder (*νεῦρα*) der Gelenke erweicht, durch die verschiedenen Streckungen und Beugungen beweglicher, und es wird, wenn etwas Zähes (*γλισχρῶδες*) bei diesen Manipulationen dem kleinen Geschöpf (*ζῶος*) in die Gelenke getreten sein sollte, dies wieder herausgedrückt. Nach der auf diese Weise bewirkten „Erweichung" (*μάλαξις*) der Körpertheile, schreitet die Wärterin zum Frottiren (*τρίβειν*), indem sie mit der einen Hand die beiden Beine des Kindes fasst, und mit der anderen von oben nach unten frottirt, hauptsächlich aber die Kniekehlen durch Auflegen der Hohlhand abplattet, und die Knöchel gegen einander drückt. Sodann wird mit der geballten Faust über die Wirbelfortsätze gestrichen, um Verkrümmungen zu verhüten; hierauf der Kopf durch Herumführen der Hohlhandflächen gerieben, und durch gelinden Druck, der bald an Hinterhaupt und Stirn, bald an den Seitentheilen und an Scheitel und Kinn einander gegenüber-gelegten Hände gleichsam (*πῶς*) geformt. Ferner soll der Kopf passiv bewegt werden, um die Sehnen (*νεῦρα*) zu üben und die Wirbel gelenkig zu machen. — Hierauf wird das Kind umgedreht, um die vorderen Körpertheile zu salben. In die Augen wird in Zwischenräumen von einigen Tagen ein Saft geträufelt (*ἐγχρυματίζειν*) um Entzündungen, Geschwüre u. s. w. zu verhüten. Die Einreibung der Vorderseite des Körpers soll von den Schultern und Armen beginnen. Die letzteren sollen gekreuzt („wie es diejenigen machen, welche eine Höhe hinansteigen) und hierauf gestreckt werden. Hiernächst werden Bauch, Brust und die ausgestreckten Beine gerieben, die Kniescheiben hin und her bewegt und mit der flachen Hand gedrückt, damit sie beweglich und glatt bleiben. Ebenso werden die Fersen gegen die Hinterbacken geführt und mit der flachen Hand der Rücken gerieben. Hierauf wird mit dem Daumen die Wirbelsäule von den Hinterbacken bis zum Genick und umgekehrt gestreckt, gedrückt und hierdurch der Rücken hohl gemacht, um zugleich mit der schönen Form auch ein gutes Verhalten (*σύνθεσις*) und Beweglichkeit der Wirbel herbeizuführen, die Augen mit dem Daumen gerieben, die Nase zurückgedrückt und gehoben. Nicht minder soll ein kurzes Praeputium durch Ziehen verlängert werden, um dem Gliede die richtige Form (*εὐμορφία*) zu verschaffen. Das Scrotum wird durch untergelegte Wolle gegen Druck geschützt. Schliesslich wird das Kind mit etwas Oel gesalbt und gewickelt. Zuweilen ist es auch nützlich, den Körper mit Tyrrhenischem Wachs einzureiben, welches erweicht, erwärmt, nährt und die Weisse der Haut erhöht." Wird das Kind älter, so soll es nicht mehr im Hause, sondern in den öffentlichen Bädern gebadet werden, da in diesen die Temperatur gleichförmiger ist.[1] [2])

Die Abwickelung des Kindes und Anlegung eines einfachen Kleidchens nehmen manche, wie wir im Soran lesen, um den vierzigsten, sehr viele um den sechzigsten Tag, andere

---

1) cp. 37.

2) Im Oribasius (III. S. 154. *Περὶ κομιδῆς παιδίου ἐκ τῶν 'Ρούφου*) finden wir eine ähnliche Schilderung; doch geht aus dem Ganzen hervor, dass hier weniger Waschungen, als direkt Bäder gemeint sind.

auch noch später vor. Soran selbst indess macht den Termin ganz abhängig von der Constitution des betreffenden Kindes und räth, eher später als früher, die Binden abzunehmen, und zwar dann erst, wann der Körper hinlänglich gekräftigt ist. Man hüte sich aber, sagt er, das Kind von allen Binden auf einmal zu befreien, zuerst vielmehr den rechten, nach einigen Tagen den linken Arm und darauf auch die Füsse; den rechten Arm aber früher als den linken, damit jener in Folge der längeren Umhüllung und der damit verbundenen Unthätigkeit nicht schwächer sei als dieser und die Kinder nicht „links“ werden.

9. Zahnperiode, Entwöhnung und erste Dentition.

Wir nehmen im Folgenden die Dentitionsperiode, die Zahnung, sowie die Veränderungen des Kindes, die sich im Lokomotionsapparat desselben zeigen (Sitzen, Gehen, Stehen) absichtlich zusammen, weil die drei Theile zusammenhängen. Denn im Allgemeinen betrachten wir den Zeitpunkt, in welchem die ersten Zähne durchgebrochen sind, (sechster bis achter Monat) auch als den geeignetsten Zeitabschnitt, das Kind allmählich zu entwöhnen, und in derselben Zeit fängt das Kind an, wie wir wissen, sich aufzurichten, Willkürbewegungen mit Armen und Beinen zu machen und allmählich zu stehen und zu gehen.

Diesem letzten Punkte schenkt Soran besondere Aufmerksamkeit, denn er sagt [1]):

„Versucht das Kind zu sitzen und sich zu erheben, so unterstütze man dasselbe, da vor der gebührlichen Zeit bei zu langem Sitzen Rückgrat- und sobald das Stehen und Gehen noch zu viel Mühe kostet, auch Schenkelverkrümmungen entstehen. In Rom findet man diese Erscheinung häufig und viel öfter, als in Griechenland; sie ist aber auf nichts Anderes, nicht, wie Viele glauben, auf die kalten, die Stadt durchschneidenden Gewässer, nicht auf zu häufigen oder in Trunkenheit vollzogenen Coitus der Frauen zurückzuführen, sondern lediglich auf eine nachlässige Erziehung und mangelhafte Liebe der Eltern zu ihren Kindern. Beginnt das Kind zu sitzen, so richte man es anfänglich kurze Zeit auf und umgebe es mit Kleidungsstücken, auf die es sich gleichsam stützen kann. Kriecht es auch allmählich und erhebt es sich schon von selbst, so stelle man es an die Wand, ab und zu sich selbst überlassend und an einen mit Rädern versehenen Korb, damit es vorwärts schreiten lerne.“ Einige für die späteren Kindesjahre passende Bewegungsarten wie Fahren, Rudern, Reiten finden wir bei Galen erwähnt. [2])

Bis in eben besprochene Zeit hinein ist nach Soran [3]) das Kind nur mit Milch zu ernähren und soll nicht schon nach 40 Tagen, was viele Frauen sündhafter Weise der eignen Schonung wegen thun, Mehlspeisen bekommen. Dagegen, bemerkt Soran, erhalte das Kind aber auch nur bis zur

1) cp. 38.
2) de sanitate tuenda L. I. cp. 8.
3) cp. 39.

„Consolidation" des Körpers, etwa um den sechsten Monat, Milch allein, alsdann neben der Brust Brodkrume, in Wasser, Milch oder Honigwein geweicht, aber nicht vorher von der Amme gekaut, da dieses wegen des sich damit verbindenden Speichels schädlich sei.[1] Späterhin diene neben der Brust Suppe von Spelt (alica), dünner Brei und weiche Eier als Nahrung. Dürstet dies Kind nach Darreichung solcher Speisen, so gebe man ihm nicht Milch, da diese, wenn die feste Nahrung in ihr herumschwimmt, nicht angemessen im Organismus vertheilt werde und den Durst auch nicht lösche, wohl aber Wasser oder wässrigen Wein, vermittelst künstlicher Papillen, (Saugflasche, Dutte). Zu verwerfen sei ferner Pfeffer, Sesamum, überhaupt jedes Gewürz, weil es die Verdauung störe. Rufus bemerkt[2]):

„Mehr als alles andere vermeide man das Fleisch, ist solches aber der Ernährung wegen nöthig, so bekomme das Kind junges Hühner- oder Schweinefleisch, da es aus diesem besonders gern den Saft herauszieht." Auch vor Erbsenbrei und gekochten Erbsen warnt er, da den Kindern nichts Dickes bekomme, weil ihre Natur schon ohnehin sich zur Schleimerzeugung hinneige und überdiess auch die Milch schon schleimproducirend sei. — Die breiartige Consistenz der Nahrungsmittel, namentlich der Mehlspeisen und Hülsenfrüchte, soll in diesem Lebensalter die Neigung zur Kolik und Dyspepsie sehr befördern und wird als eine sehr wichtige Quelle der Rhachitis scrophulosa angesehen (Kartoffelbauch).

Die gänzliche Entwöhnung des Kindes will Soran[3]) im Alter von ungefähr anderthalb bis zwei Jahren vorgenommen wissen, nicht aber plötzlich, sondern allmählich. Kunstgriffe, wie Bestreichen der Papillen mit bitteren oder übel riechenden Substanzen, verwirft Soran, da hierdurch der Leib des Kindes nur krank werde. Die Amme solle vielmehr dem Kinde allmählich die Brust immer mehr entziehen. Als die geeignetste Jahreszeit für die Entwöhnung betrachtet er den Frühling, seiner gemässigten Temperatur wegen, weniger passend aber den Herbst, da er wegen der sich nicht gleich bleibenden Temperatur dem Organismus schädlich sei und eine in ihm vorgenommene Veränderung der Lebensweise nachtheilig wirke.[4]) — Den Rath des Mnesitheus und Aristimax, weibliche Kinder sechs Monate später zu entwöhnen, weil sie schwächer seien, hält Soran für unbegründet, da sie mitunter noch stärker und fleischiger sind als die männlichen.

Bis zum Eintritt der Zähne, bemerkt Soran weiter, soll das Kind täglich zwei Mal gebadet werden. Im Uebrigen soll es zeitig an Alles gewöhnt werden, Wärme, Kälte, Wasser,

---

1) Der Athener Mnesitheus hält das Vorkauen nicht für nachtheilig (Orib. III. S. 153); ebenso Galen (Orib. III. 137.)
2) Περί κομιδῆς παιδίου.
3) cp. 39.
4) Ebenso Rufus.

Wein. Ueber den Gebrauch und den Werth des Weines für kleine Kinder finden wir bei den Alten auseinandergehende Ansichten. Hippokrates[1]) empfiehlt neben warmen Bädern auch den Wein Kindern niederen Alters als prophylactisches Mittel gegen Convulsionen. Ebenso entschieden verwirft Galen im Allgemeinen seinen Gebrauch und zieht ihm den Genuss reinen, gesunden Wassers vor. Rufus dagegen spricht sich für eine Weindiät aus.

So sagt er[2]): „Es ist nicht übel, bei Mädchen sehr niederen Alters auch den Wein in ihre Lebensweise einzuführen", und an einer anderen Stelle[3]): „Wenn ein Gesetzgeber in seinen geschriebenen Gesetzen oder niedergelegten Beschlüssen, die keine Gesetzeskraft haben, kleinen Kindern Wasser statt Wein empfehlen möchte, so würden wir ihm nicht folgen, denn wir würden dann nicht Warmes zu Warmem führen, sondern das Kalte mit dem Warmen vermengen und das dem Kinde eigene Element schwächen."[4])

---

1) *Περὶ διαίτης ὑγιείνης*. (L. VI. 81. 6.).
2) Orib. III. S. 85. *Περὶ παρθένων διαίτης ἐκ τῶν ʽΡούφου.*
3) Orib. III. S. 154.
4) Am Schlusse seiner Diätetik gibt Soran noch einige allgemeine Vorschriften für die physische Erziehung des Säuglings und kleinen Kindes. Wir führen dieselben hier an und fügen noch einige hierher gehörige des Athenäus und Hippokrates bei. — Wenn das Kind zu fleischig ist und in Folge dessen schwer athmet, so empfiehlt Soran, demselben weniger und nicht so nährende Speisen, zum Getränk Wasser, nicht häufig Milch zu geben und es in einem Wägelchen, das mit den Händen gezogen wird, zu bewegen. Ist das Kind von Natur esslustig und verlangt mehr Speise, als es zu bezwingen vermag, so suche man es zu zerstreuen und wähle eine weniger nährende Diät. Verlangt das Kind zu wenig, so locke man es durch die Mannigfaltigkeit des Dargebotenen. Erkrankt das entwöhnte Kind, so nehme man die Brustnahrung nochmals auf und entwöhne es nach der Genesung (cp. 40). Für das vollständig entwöhnte Kind schreibt Athenäus recht leichte Nahrungsmittel in mässiger Menge vor. Denn diejenigen, sagt er, welche die Kinder in dieser Zeit mit Nahrungsmitteln und dazu noch schwer verdaulichen überladen, schaden der gesammten Ernährung, verhindern das Wachsthum der Kinder ihrer Schwäche wegen und geben Anlass zu Ulcerationen, Entzündungen der intestina, Hervortreten des anus und Diarrhöe. (Orib. III p. 161. *Περὶ ὑγιείνης διαίτης ἐκ τῶν ʼΑθηναίου*). Im Allgemeinen warnt Hippokrates (Aphor sect. I. L. IV. p. 467. 13) vor der Entziehung der Nahrungsmittel bei Kindern, besonders sehr lebhaften und commentirt dies gleichsam durch den folgenden Aphorismus (ib. 14): „Die im Wachsen Begriffenen haben viel einverleibte Wärme, sie bedürfen demnach der meisten Nahrung, sonst würde sich der Körper verbrauchen". Es ist einleuchtend, dass die Ernährung im Verhältniss zum Gebrauch der Kräfte und Säfte stehen müsse, dass je mehr Stoffwechsel stattfindet, auch um so mehr Stoffersatz nöthig ist. So spricht sich auch Galen in seinem Commentar hierzu aus: „Die Kinder verlangen mehr und längere Entziehung der Speisen schadet ihnen darum". (K. XVII B. p. 401. cp. 13). — „Ebenso schadet unzeitige und zu häufige Darreichung von Speisen, besonders den Knaben wegen der Uebersättigung. Sie sind nämlich sehr esslustig, wodurch sich sehr viel Unverdautes (crudus succus) im Darmtractus ansammelt. Dazu kömmt bei den Knaben fast immer, so auch nach der Mahlzeit, masslose Bewegung. Dies erhöht jene Schädlichkeit, da eben hierdurch auch der Organismus im Magen noch nicht verdaute Speisen in sich aufnimmt, in den Adern eine Menge unver-

Physiologie der Dentition.

Die ersten Zähne, so lesen wir im Hippokrates[1]), bilden sich durch die Ernährung des Foetus im Uterus und das Säugen des Kindes nach seiner Geburt. Etwa um den siebenten Monat brechen sie hervor;[2]) bei manchen geschieht dies auch später.[3]) Gewöhnlich sind die unteren Zähne die ersteren und brechen leichter hervor als die oberen; sehr schwer kommen die dentes canini und nicht minder die inneren Milchzähne.[4]) Der Wechsel der Speisen und Getränke bewirkt den Ausfall dieser ersten Zähne. Neue Zähne kommen und nach Verlauf von 7 Jahren ist in der Regel der Zahnwechsel beendet, bisweilen schon vorher, wenn die primitiven Zähne in Folge einer schlechten Nahrung ausfallen. Diese nachfolgenden Zähne sind die den Menschen bleibenden, wofern sie nicht eine Krankheit zerstört.[5]) „Brechen die Zähne schnell hervor, so ziehen sich die Kinder zwar leicht aus der Dentition heraus, bemerkt Oribasius, aber sie haben im allgemeinen schlechte, schwache, lockere Zähne. Geht der Zahnausbruch langsam vor sich, so sind die Kinder zwar mehr gequält, aber ihre Zähne sind dichter und fester. Einige behaupten, dass man vermittelst der Zahl der Zähne und ihrer mehr oder minder dichten Stellung auf die Länge der Lebenszeit schliessen, bei wenigen und losen Zähnen eine kurze, bei dichten und zahlreichen eine lange Lebensdauer verheissen könne. Es ist mir unmöglich, dieser Behauptung meinen Glauben gänzlich zu versagen, da ich es noch nicht zum Gegenstand meiner Beobachtungen gemacht habe.“[6]) — Die günstigste Zeit für das Zahnen ist nach Hippokrates[7]) der Winter; Oribasius dagegen meint, der Frühling und der Herbst, nur seien die Kinder im Winter weniger den Entzündungen unterworfen. Im Sommer seien sie von Geschwüren, Entzündungen, Diarrhöe und wiederholtem Brechen heimgesucht. — Diese wenigen von mir gefundenen Notizen bieten immerhin des Interessanten genug und reichen aus, um uns wesentliche Differenzen in der Anschauung zwischen damals

dauter Säfte sich ansammelt, wodurch Krankheiten allerlei Art zu entstehen pflegen. Die Knaben aber halten dies Alles für Nichts, weshalb der göttliche Plato in seinen Büchern über die Gesetze so schreibt: Der Knabe ist von allen wilden Thieren das wildeste und wenn nicht so viel angeborne Wärme in ihm wäre, so würde er eine so grosse cruditas niemals ertragen“. (In Hippocratis lib. de alimento Comment I. K. XV p. 239.)

1) Περὶ Σαρκῶν (L. VIII. 599. 12.).
2) cp. 40.
3) Orib. III. S. 190.
4) Ib.
5) Περὶ Σαρκῶν (L. VIII. 599. 12.).
6) Orib. III. S. 190. Περὶ παιδικῶν ἐξανθημάτων.
7) Περὶ Ὀδοντοφυΐης. (L. VIII. 545. 9.)

und heut zu zeigen. Gleich im Anfang stossen wir auf die irrige Meinung, dass sich die ersten Zähne theils vor theils nach der Geburt bildeten. Sämmtliche zwanzig Milchzähne sind in ihrer Anlage bereits in der Kinnlade des Neugeborenen zu finden und nicht allein die Keime der primitiven Zähne, sondern sogar die der zweiten Dentition. Als Casualmoment des Ausfalls der ersten Zähne galt der Wechsel der Nahrung. Heute führt man jenen auf die Wachsthumsverhältnisse der Kiefer zurück. „Die Kiefer wachsen nämlich nach allen Richtungen, (mithin nehmen auch die Alveolarbögen mit dem Alter an Dimensionen zu) und der Bogen vergrössert sich so, dass die primitiven Zähne nicht mehr zu seiner Ausfüllung genügen würden, wenn die Natur sie nicht durch grössere und zahlreichere ersetzte.[1]) Auf die an Zahl und Stellung der Zähne sich knüpfenden Prognosen kann ich nur mit Oribasius bemerken, dass mir hierüber keine Erfahrung zu Gebote steht, freilich aber auch keine Angaben in ausführlichen Werken über Kinderkrankheiten. Auf jeden Fall aber erkennen wir, wie man schon damals die Constitution der Zähne mit der des gesammten Körpers in Verbindung gebracht und richtig hervorhob, das die harten Zähne (meist die kurzen, gelblich weissen) eine im Uebrigen gute Constitution, die weichen Zähne dagegen (meist die weissen, langen) eine schwache anzeigten. Die Angaben über den Einfluss der Jahreszeiten auf das Zahnen, haben für uns wenig Werth. — Genaueres über die Reihenfolge der hervorbrechenden Zähne, über ihre Zahl im ersten Kindesalter, über eine dritte, mögliche Dentition, sowie endlich über die Erblichkeit guter und schlechter Zähne erfahren wir nicht.

Um dem Kinde das Zahnen zu erleichtern, gibt Soran[2]) folgende diätetische Vorschriften.

„Vor dem Zahnausbruch gebe man dem Kinde Nichts, das erst gekaut werden muss, das Zahnfleisch somit reizt, schwielig macht und die Perforation der Zähne erschwert. Man reibe vielmehr vom fünften Monat ab im Bade häufig das Zahnfleisch mit einem fettigen Finger ein und erweiche es mit Hühnerfett.[3]) Es ist auch rathsam dem Kinde ein grosses Stück Speck, so dass es nicht verschluckt werden kann, zum Saugen zu geben.[4]) Wenn die Zähne aber bereits hervorbrechen, thue man dies nicht mehr, denn abgesehen von der schmerzlichen Distorsion, die die Zahnalveolen bei dieser Saugarbeit erleiden, so bleiben rings um die Zähne Fettfasern zurück". Dagegen empfiehlt Oribasius, den Kindern eine gekochte aber nicht allzu trockene Iriswurzel in die Hände zu geben, damit sie sich in dieser Zeit nicht beissen und die Finger ver-

---

1) Bouchut. S. 710.
2) cp. 40.
3) Noch andere Mittel gibt Galen an: „Rosarum floribus tritis ex melle illine, aut cerebro ovis ex melle, aut butyro ex melle illine (L. XII. 541).
4) Archigenes räth zur Beschleunigung des Zahnausbruches mit einem Hasengehirn die Gingiva zu bestreichen (Galen, K. XII. 874).

letzen. Aetius[1]) gibt noch folgende Mittel zur Erleichterung des Zahndurchbruchs an: das Tragen der Wurzel der Waldcolocynthe in einem goldenen oder silbernen Behälter oder der Wurzel von rubus, oder des in Silber eingefassten Zahnes einer männlichen Viper oder eines grünen Jaspis, so dass er den Mund berührt.

Was zunächst die letzt genannten Mittel betrifft, so müssen wir dieselben als unzulässig von der Hand weisen und können es nur bedauern, dass solche Anschauungen noch heut so tief im Volke wurzeln. Da sie aber, wie wir sehen, von den alten Aerzten selbst die Weihe erhalten, so dürfen wir den alten Weibern unserer Zeit diese unbewusste Pietät nicht allzusehr verargen. Verständiger ist der Vorschlag des Oribasius, eine Wurzel zum Kauen zu geben, da sicherlich der Druck auf das Zahnfleisch das Hervortreten des Zahnes begünstigt und die Schmerzen ein wenig lindert. Mittel dagegen, wie sie Soran vorschreibt, werden von den heutigen Aerzten gemieden und sind mit Recht als irrationell zu betrachten, da hierdurch nur Verdauungsstörungen hervorgerufen werden.

Dentitio difficilis.

Bringt man auch mit Unrecht alle zur Zeit der Dentition sich zeigenden Krankheiten des Kindes mit derselben in Beziehung, wie dies früher von Aerzten vielfach geschah und noch bei Laien häufig der Fall ist, so gibt es doch immerhin eine Reihe von Krankheiten, die mit der Zahnevolution in Verbindung stehen. Sie ist in der That, wie auch andere bedeutende Entwickelungsprocesse, als: Eintritt der Mannbarkeit, der Menstruation, der Schwangerschaft, Quelle krankhafter Erscheinungen. Darum sprach man auch im Alterthum bereits von Zahnfiebern, Zahndiarrhöen, Zahnkrämpfen, Zahnhusten, Entzündungen der Conjunctiva, Mundgeschwüren und Hautkrankheiten, die sich beim Zahnen einfinden.

So lesen wir im Aëtius: „Wenn die Kinder zu zahnen beginnen entzündet sich gewöhnlich die Gingiva, die Kiefer, die Sehnen und es tritt Fieber ein. Dazu kommt noch Pruritus im Gehörgang und Ohrenfluss (Aures humectantes). Einige werden von „lippitudo“ ergriffen und Blut fliesst ihnen aus den Augenwinkeln. Sehr viele leiden auch an Leibesbeschwerden wegen der Entzündung des Mundes und der „Solution“ des Leibes.“[2]) Besonders tritt beim Ausbruch der dentes canini Diarrhöe ein, bei starken Kindern sowohl, wie namentlich bei denen, die vorher an Verstopfung gelitten.[3]) — Hinsichtlich der Behandlung der entzündeten Theile widerräth Soran[4]) die Anwendung von Butter und scharfen Linimenten, da sie die entzündeten Theile reizen, ebenso die Incision in das Zahnfleisch mit dem Skalpell. Dagegen umhülle man den Hals

---

1) Tit. I. serm. 4. cp. 9.
2) Auf Behandlung dieser Leiden komme ich bei dem speciellen hierher gehörigen pathologischen Abschnitte zurück.
3) Ἀφορισμένα. III. sect. (L. IV. 497. 25).
4) cp. 40.

und den Kopf mit reiner, weicher Wolle, befeuchte diese Theile mit warmem Oel und träufle solches in den Gehörgang. Weicht aber die Entzündung nicht, so bediene man sich der Umschläge aus feinem Mehl oder foenum graecum oder Leinsamen und wärme vorzugsweise die Gingiva mit Schwämmen. Dann bestreiche man diese Theile mit mässig gekochtem Honig, wende aber bei grösserem „consensus" keine Bäder an; die Amme selbst geniesse wenig und nur sorbile Speisen; ausserdem drücke sie, wenn sie das Kind säugt, die Milch sanft mit der Hand in den Mund desselben, denn durch das Saugen vermehrt es nur noch die Entzündung."

Zu oben genannten Zahnbeschwerden können nun noch Convulsionen hinzutreten. Diejenigen Kinder, meint Hippokrates, welche während des Zahnens oft zu Stuhl gehen, sind weniger den Convulsionen ausgesetzt, ebenso solche, bei denen ein Fieber hinzutritt, mehr dagegen die wohlgenährten und zum Schlaf geneigten. Seine Prognose ist indess im Ganzen günstig.[1]) So sagt auch Athenäus[2]):

„Die mit dem Zahnen verbundenen Convulsionen sind nicht ebenso schwer wiegend als die, welche bei Gelegenheit eines Fiebers oder einer Wunde zutreten. Im ersteren Falle kann man das Leben behalten, während man im letzteren stirbt, weil die Convulsionen zu heftig sind." Als probates prophylactisches Mittel erscheint ihm ein Bad, in dem Sonnenblumen gekocht sind, auch Einreibungen mit dem Oel der Schwertlilie oder der Sizyone zur Erwärmung des Kindes.

Bedeutend erschwert wird endlich das Zahnen durch zustossenden Husten, wobei die Kinder abmagern.[3])

So sehen wir so ziemlich alle bei der Dentitio difficilis in Betracht kommenden Verhältnisse berücksichtigt und scharfe Beobachtung gepaart mit im Allgemeinen rationeller Behandlung. Besonderes Interesse hat die von Soran leider nur oberflächlich erwähnte und als unrathsam bezeichnete Incision in das Zahnfleisch, um so mehr, als man über den Nutzen, die Anwendbarkeit und die Methode der Operation noch heute sehr strittig ist, in Frankreich z. B. sie sehr selten ausführt, in England dagegen sehr oft anwendet. (Cf. Bouchut S. 612.)

---

1) *Περὶ Ὀδοντοφυΐης* (L. VIII. 545. 6. 7. 8. 10).
2) Orib. III. 190.
3) *Περὶ Ὀδοντοφυΐης* (L. VIII. 545. 11).

(Schluss folgt.)

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Casuistische Mittheilungen aus der inneren Station und Poliklinik des Augusta-Hospitals in Berlin.*)

Von Prof. Dr. H. Senator.

I. Ein Fall von eitriger, durch Verstopfung des ductus Stenonianus bedingter Parotitis.

Paul K., Sohn eines Schneiders, 6 Monate alt, wurde am 29. Juni von seiner Mutter in die Poliklinik gebracht wegen Anschwellung der rechten Wange, die ihrer Aussage nach bei dem vorher ganz gesunden Kinde ohne bekannte Veranlassung entstanden wäre. Sie hätte zuerst Butter eingerieben, wonach ihr anfangs einige Besserung einzutreten schien, indessen allmählich habe doch die Anschwellung wieder mehr zugenommen, das Kind sei unruhig geworden, fieberhaft, weshalb sie sich veranlasst sehe, ärztliche Hülfe nachzusuchen.

Das Kind, seinem Alter nach gut entwickelt und normal ernährt, war im Gesicht vollständig entstellt durch eine beträchtliche Anschwellung, welche die ganze rechte Seite des Gesichts einnahm vom Auge bis zum unteren Rande des Unterkiefers und vom Mundwinkel bis zum rechten Ohr, und die ihren Sitz offenbar in der Parotis hatte.

Das Kind war sehr unruhig und fieberte lebhaft; die Temperatur, welche sofort im Rectum gemessen wurde, betrug circa 40,6° C. Die Haut über der Geschwulst war geröthet, sehr empfindlich. Fluctuation konnte nicht gefühlt werden. Ich untersuchte den Ausführungsgang der Parotis und entdeckte an der Mündung des ductus Stenonianus einen kleinen, grauweissen Punkt, den ich mit dem Finger nicht wegwischen und nicht fassen konnte. Mit einer Pincette liess sich aber dieser kleine Punkt fassen und ich zog ein 4 Cmt. langes, wurmförmiges Gebilde vor zum grössten Schrecken der Mutter und zu unserer Aller Ueberraschung. Unmittelbar darnach stürzten ein paar Tropfen Eiter hervor und noch etwas mehr beim weiteren Ausdrücken der Geschwulst nach dem Ausführungsgange hin; die Geschwulst fiel etwas in ihrem vorderen Theil, indessen nicht ganz, und es wurde der Mutter aufgegeben, häufig auszudrücken, Kataplasmen zu machen und am anderen Tage wiederzukehren. Jenes wurmförmige Gebilde hatte eine Länge von etwa 4 Ctm. und die Dicke einer recht starken Stricknadel, es sah grauweiss aus und war in eine schleimige Masse gehüllt. Es liess sich auf den ersten Blick nicht erkennen, was es war; wir spülten mit grosser Begierde, das Räthsel zu lösen, das Ding im Wasser aus, und es zeigte sich eine feine, äusserst zarte Bettfeder (sogen. Flaumfeder). Sie misst vom äusser-

---

*) Nach einem in der Berliner med. Gesellschaft am 3. Mai 1876 gehaltenen Vortrage.

sten Ende des sehr feinen Kieles bis zur Spitze des Fähnchens gemessen 3 Cmt. Leider haben wir in unserer grossen Ueberraschung vergessen festzustellen, welches das zuerst und welches das zuletzt eingedrungene Ende der Feder gewesen ist, an dem ich sie herausgezogen habe.

Ueber den weiteren Verlauf ist wenig hinzuzufügen. Zunächst nahm die Geschwulst nicht so schnell ab, als ich nach Entfernung des Hindernisses aus dem ductus Stenonianus gehofft hatte. Der nach dem Ohr zu liegende Theil der Geschwulst blieb bestehen und zeigte nach einigen Tagen eine fluctuirende Stelle, welche eröffnet wurde und guten Eiter in mässiger Menge entleerte. Dem entsprechend fiel auch das Fieber nicht sogleich ab. Die (stets Mittags zwischen 11½—1 Uhr im Rectum gemessenen) Temperaturen betrugen am 30. Juni 40,5°, am 1. Juli 40,2°, am 2. 40,1°, am 3. 40,2°, am 5. 38,7°, am 7. 38,9°, am 9. 38,0° und waren von da ab normal.

Auf der Höhe der Affection war die Anschwellung so stark, dass sie den äusseren Gehörgang comprimirte, aus dem ein eitriger Ausfluss stattfand, doch konnte nicht festgestellt werden, ob etwa Eiter durchgebrochen war. Der Gehörgang war so geschwollen und comprimirt, dass an eine Untersuchung nicht zu denken war.

Allmälig verlor sich die Geschwulst, die Incisionswunde verheilte und nach 9 Tagen konnte das Kind gesund, nur mit einer kleinen Narbe in der Wange nahe dem Ohr, entlassen werden.

Der Fall scheint mir ein so seltener zu sein, dass er wohl nicht verdient, der Vergessenheit anheimzufallen. Eitrige Parotitiden, wenn sie nicht im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten auftreten, sind schon an und für sich selten und allerdings meistens durch fremde Körper im ductus Stenonianus hervorgebracht, und zwar sind es in der grössten Mehrzahl Speichelsteine, die sich in dem Ausführungsgang festgeklemmt haben und die Entzündung und Abscessbildung verursachen. Dass andere fremde Körper eine solche idiopathische Entzündung der Parotis hervorgebracht hätten, davon habe ich nur ein einziges Beispiel in der Literatur, soweit sie die menschliche Pathologie betrifft, gefunden. Von Boyer[1]) wird berichtet, dass Dubois eine eitrige Parotitis mit Fistelbildung beobachtete, die durch eine in den ductus Stenonianus eingedrungene Fischgräte entstanden war. Dann sollen nach Mittheilungen von Thierärzten[2]) häufiger bei Pferden diese Affectionen vorkommen, bedingt durch Eindringen von Strohhalmen, Häcksel etc. in den Stenon'schen Gang. Es ist schon schwer zu begreifen, wie solche immer etwas steifen Körper in einen engen Gang hineingerathen können; aber vollends wunderbar ist es, wie ein Federchen von der Beschaffenheit, wie wir hier gesehen, ein biegsames, weiches Ding, in eine solche enge Oeffnung, wie die Mündung des ductus Stenonianus ist, eindringen kann, und zumal bei einem so kleinen Kinde, wo man beim besten Willen selbst mit einer Sonde nur schwierig hineingehen kann. Dass irgend welche Manipulationen (Pinseln des Mundes mit einer Feder) vorgenommen worden sei, stellte die Mutter entschieden in Abrede, indess könnte es vielleicht geschehen und von ihr verschwiegen worden sein, um nicht eine wenn auch unbeabsichtigte Schuld an der Affection einzuräumen. Dass das Kind selbst sich die Feder hätte hineinbringen können, ist wohl ganz undenkbar.

II. Invagination des Dickdarmes mit wiederholten Rückfällen. Ausgang in Genesung.

Reinhold L., geboren am 6. Novbr. 1875, wurde am 17. Febr. 1876 von seiner Mutter in das Hospital gebracht mit der Angabe, dass er, bis dahin vollständig gesund, zwei Tage vorher am 15. plötzlich mit

1) Vidal-Bardeleben, Lehrb. d. Chirurgie. 1856. III. S. 396.
2) S. Jahresbericht v. Virchow u. Hirsch f. 1869. I. S. 543.

starker Unruhe, Schreien, Erbrechen und blutigen Durchfällen erkrankt wäre. Der Knabe, der an der Mutter Brust ernährt wurde, ist gut entwickelt. etwas blass aussehend und verhält sich während der Untersuchung ganz ruhig. Der Leib ist weich, scheint nicht sehr schmerzhaft zu sein und lässt in der linken Leistengegend bei tiefem Druck eine etwa 6 Ctm. lange wurstartige, wenig resistente und ziemlich quer verlaufende Geschwulst durchfühlen. Aus der Afteröffnung sickert etwas reines, dünnflüssiges, dunkles Blut. Der Sphincter erschlafft und lässt den Zeigefinger leicht eindringen, auch das Rectum ist etwas weiter als normal. 3—4 Ctm. über der Aftermündung fühlt man eine sammetartige Anschwellung, eine Darmschlinge etwas höher hinauf nach rechts und hinten zu die Oeffnung des eingestülpten Darmstücks. Im Uebrigen machte das Kind keinen sehr leidenden Eindruck und es war an den anderen Organen nichts Abnormes zu entdecken.

Die Reposition mit dem Finger gelang nicht sogleich, sondern erst nachdem etwa $^1/_4$ Stunde lang Wasser unter mässig starkem Druck (durch einen Irrigator aus etwa $^1/_2$ Meter Höhe) eingespritzt war, wobei Beine und Unterleib erhöht gehalten wurden. Temp. Abends (5—6) im Rectum 37,6°. Abends stellte sich die Invagination wieder her und fiel die Darmschlinge bis vor die Afteröffnung, sie wurde wieder mit dem Finger reponirt und hinterher eine länger dauernde Einspritzung von Wasser gemacht.

18./2. Nachts war das Kind sehr unruhig und hat die ihm gereichte Nahrung (Schweizer Milch, Nestle'sches Kindermehl) erbrochen. Blutige Entleerungen haben noch in geringer Menge stattgefunden. Bei der Untersuchung am Vormittag findet sich wieder die eingestülpte Darmschlinge, welche mit dem Finger zurückgeschoben wird. Darauf Wassereinspritzung. Im Laufe des Tages öfteres Erbrechen von deutlich kothiger Beschaffenheit. Da das Kind die Flasche sehr widerwillig nimmt, so kommt die Mutter Tags über mehrmals hin, um ihm die Brust zu reichen. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38,1°.

19./2. Das fäculente Erbrechen hat sich in der Nacht wiederholt. Morgens findet sich die Darmschlinge wieder im Rectum und wird reponirt. Mittags wird etwas gelber dünnbreiiger Koth entleert. Leib weich, nicht aufgetrieben. Eine Geschwulst in der Inguinalgegend ist nicht mehr deutlich fühlbar. Temp. Morg. 38,4°, Ab. 38,4°, Puls 128.

20./2. Nacht wieder unruhig, anscheinend vor Hunger, da es die Flasche zu nehmen sich weigert. Morgens wieder Erbrechen grünlicher, fäculent riechender Massen, die Invagination hat sich wieder hergestellt und wird wieder reponirt. Leib gespannt, aufgetrieben, schmerzhaft bei Druck, Gesicht etwas verfallen, Augen tiefliegend. Eiscompressen auf den Leib. Temp. Morg. 38,8°, Ab. 38,5°.

21./2. Das Kind war ruhiger, hat die Flasche genommen, sein Aussehen hat sich entschieden gebessert, die Augen sind nicht mehr so eingefallen, der Leib weniger empfindlich und weicher, keine Geschwulst zu fühlen. Mehrere normale, hellgelbe Stühle sind eingetreten. Der Sphincter ani hat seinen Tonus wieder erlangt. Temp. Morg. 37,9°, Ab. 38,6°.

22./2. Befinden gut. Seit gestern früh kein Erbrechen, mehrere normale Stühle. Temp. Morg. 38,5°, Ab. 38,7°.

23./2. Befinden gut. Temp. Morg. 37,9°, Ab. 38,8°.

24./2. In der Nacht trat eine Darmschlinge wieder bis vor die Afteröffnung und fanden wieder blutige Entleerungen statt, erst nach wiederholten Versuchen und Wassereinspritzungen gelang die Reposition im Laufe des Vormittags. Temp. Morg. 37,9°, Ab. 38,4°.

25./2. Befinden gut, normaler Stuhl ist eingetreten, Erbrechen gar nicht mehr. Nachmittags trat die Darmschlinge wieder herab und wurde zurückgeschoben und darauf Lufteinblasungen mittelst des Waldenburg'schen Apparates etwa 10 Minuten gemacht. Temp. Morg. 38,0°, Ab. 38,0°.

26./2. Befinden gut. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38°.

27./2. Befinden gut, bis Nachmittags um 4 Uhr der Darm wieder sich einstülpte und wie ein Ei gross vor die Afteröffnung trat. Er wurde mit dem Finger zurückgebracht und mit einer umwickelten Schlundsonde vorsichtig möglichst hoch zurückgeschoben. Die Sonde blieb $2^1/_2$ Stunden liegen und wurde dann ausgestossen, ohne dass die Invagination wieder zu entdecken war. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38,2°.

28./2. Befinden ist gut geblieben. Das Kind hat öfters getrunken und normalen Stuhl entleert. Temp. Morg. 38,0°, Ab. 38,2°.

29./2. In der Nacht hat das Kind viel geschrieen, die Invagination hat sich wiederhergestellt und ist trotz mehrmaliger Einblasungen von Luft nicht zurückgegangen. Des Morgens findet sich der Darm sogar wieder vor der Afteröffnung, wird erst mit dem Finger zurückgebracht und dann mit der Schlundsonde hoch hinauf geschoben. Die Sonde bleibt bis Mittags 1 Uhr liegen, wo sie mit einer Kothentleerung abgeht. Temp. Morg. 37,7°, Ab. 37,9°.

1./3. Befinden gut. Abends etwas blutige Entleerung, es wird bei der Untersuchung mit dem tief eingeführten Zeigefinger wieder eine kleine Darmschlinge gefühlt, mit der Sonde reponirt, die liegen bleibt. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38,0°.

2./3. Die Sonde blieb bis gegen Morgen liegen, wo sie mit einem normalen Stuhl ausgestossen wurde.

Seitdem hat sich die Invagination nicht wieder hergestellt und blieb das Befinden des Kindes ungestört. Es erholte sich zusehends, die Stühle waren stets frei von Blut, anfangs ab und zu grün, später ganz normal gelb. Am 6. März wurde er entlassen und ist seitdem wiederholt, zuletzt im Juni, gesund und in vorzüglichem Ernährungszustande vorgestellt worden.

Invaginationen des Darmes, zumal des Dickdarmes, sind bei Kindern so häufig, dass, wenn es sich hier nur um einen gewöhnlichen Fall der Art handelte, ich des Lesers Zeit nicht mit der Mittheilung eines solchen in Anspruch nehmen würde. Auch dass der Fall mit Heilung endigte, ist nicht gerade unerhört, wenn auch immerhin erwähnenswerth gerade bei einem so jungen Kinde, weil im ersten Lebensjahre der Ausgang in Genesung zu den Seltenheiten gehört. Hansen (Diss. Dorpat 1864) berechnet die Sterblichkeit in Folge von Darmeinschiebung im ersten Lebensjahre auf 87,5 Proc.; nach der Zusammenstellung von Pilz (Dies. Jahrb. III. 1870 S. 24) starben von 73 Kindern unter 1 Jahre mit Darmeinschiebung 72, während von 55 über 1 Jahr alten 7 mit dem Leben davon kamen und nach der noch umfassenderen Statistik Leichtenstern's (Prager Vierteljahrschr. 1874. CXXI. S. 17) ist die Sterblichkeit für den genannten Lebensabschnitt 85 Proc. und für das erste Lebenshalbjahr, in welchem sich unser kleiner Patient befand, sogar 88 Proc.

Was mir bei dem mitgetheilten Falle besonders bemerkenswerth erscheint, ist die Thatsache, dass die Einschiebung sich mehrere Male immer wieder von Neuem einstellte, und dass schliesslich dennoch vollständige Heilung eintrat.

Man könnte, wenn die Diagnose der Invagination nicht gegen jeden Zweifel sichergestellt wäre, allenfalls vermuthen, dass es sich um einen Mastdarmvorfall gehandelt habe, dessen Wiedererscheinen nach jeder Reposition ja etwas ganz Gewöhnliches ist. Allein daran ist nach dem beschriebenen Krankheitsbild (Blutungen aus dem After bei mangelnder normaler Stuhlentleerung, fühlbare Darmschlinge im Rectum, Geschwulst in der linken Inguinalgrube, fäculentes Erbrechen, Erschlaffung des Sphincter) nicht im Entferntesten zu denken. Wenn ich auch nicht behaupten will, dass jedes Mal, wenn die gefühlte Darmschlinge aus dem Bereich des eingeführten Fingers oder der Sonde verschwunden war, eine vollständige Lösung der Einschiebung stattgehabt hatte, so scheint es mir doch nicht zweifelhaft, dass, abgesehen von der endgültigen Hei-

lung, vorher noch **mindestens zwei Mal**, nämlich vom 20.—24. und vom 27.—29 Febr., wo sämmtliche Krankheitserscheinungen gewichen, die durch die Bauchdecke gefühlte Geschwulst verschwunden, normale Stuhlentleerungen und vollständiges Wohlbefinden eingetreten war, die Einschiebung sich gänzlich zurückgebildet hatte. Denn dass bei fortbestehender Einstülpung die vollkommene Durchgängigkeit des Darmes mit Nachlass aller Beschwerden sich hergestellt habe, glaube ich nicht annehmen zu dürfen. Man hat wohl in einzelnen sehr chronisch verlaufenen Fällen beobachtet, dass ohne Rückgang der eingestülpten Darmschlinge und ohne brandige Abstossung derselben sich eine mehr oder weniger vollständige Wegsamkeit des Darms ausbildete, allein in solchen Fällen musste zwischen den Wandungen der ineinander geschobenen Darmstücke eine feste Verlöthung eingetreten sein und es konnte nicht, wie in unserem, überdies ja acut verlaufenen, Falle immer wieder zu einer neuen Einstülpung kommen, zu welcher doch vor Allem Beweglichkeit des Darmstücks nothwendig ist.

Wodurch die Einstülpung immer wieder von Neuem veranlasst wurde, weiss ich mit Sicherheit nicht zu sagen. Es ist möglich, dass die Unruhe und das Schreien des Kindes, welches sich an die Ernährung durch die Flasche während der Abwesenheit der Mutter nur schwer gewöhnen konnte, einen Antheil dabei gehabt haben, doch müssen wohl noch andere Einflüsse mitgewirkt haben, da nicht jedes schreiende und unruhige Kind gleich eine Darmeinstülpung bekommt. In dieser Beziehung will ich noch besonders hervorheben, dass nach den wiederholten ausdrücklichen Angaben der Mutter das Kind sich bis zum Beginn der in Rede stehenden Krankheit ganz wohl befunden und **namentlich keine Diarrhoe** gehabt hat. Die noch häufig zu findende Angabe, dass Diarrhoen das Eintreten von Darmeinschiebungen besonders begünstigen, findet in dem vorliegenden Fall, sowenig wie wohl in den meisten anderen Fällen, keine Bestätigung.

Für die Behandlung würde sich aus dem vorstehenden Fall die Nothwendigkeit ergeben, **unter allen Umständen, auch nach der gelungenen Reposition**, für eine möglichste Ruhigstellung des Darmes zu sorgen, was wohl am sichersten durch Opium und durch Vermeidung jedes Anlasses zur Unruhe geschehen wird. Ich hatte hier von dem Opium Abstand genommen, weil ich mit der gelungenen Reposition die Sache für beendigt angesehen und ein nochmaliges oder gar noch öfteres Wiedereintreten der Einstülpung nicht erwartet hatte. Doch würde ich in künftigen Fällen das Opium zur Festhaltung des etwa durch die Reposition erzielten Erfolges in Anwendung bringen.

2.

Fall von neurotischer (hysterischer) rechtsseitiger Hemiplegie.

Von Dr. A. Jacobi,
Prof. d. Kinderheilk. am College of Physicians a. Surgeons in New-York.

M. M., 14 Jahre alt, ist das fünfte Kind seiner Eltern, die ausser ihm noch sieben Kinder gehabt haben. Ihre ersten 4 Kinder starben, zwei an Pneumonie, eins an Typhus, eins an Meningitis. Ausser ihm sind drei am Leben. Er war immer klein und blutleer, hat verschiedene Male Pneumonie und ein Mal Scharlach mit Nephritis durchgemacht, litt gelegentlich an Nasenbluten, ohne Herzfehler und ohne Purpura. Seit etwas mehr als drei Jahren verliess er seinen Wohnort New-York, um beständig in einer kleinen Stadt Norddeutschlands zu leben. Er befand sich in guten Verhältnissen, wurde verständig gehalten, besuchte die

Schule und hatte mässige Bewegung. Einige Monate nach seiner Ankunft wurde er von heftigem Nasenbluten befallen, das sich sehr häufig wiederholte und seine Kräfte bedeutend reducirte. Auch damals waren die Blutungen ausschliesslich örtlich, keine Purpura vorhanden, keine Darmblutungen, und es wurde kein organischer Herzfehler constatirt. Seit einigen Monaten hat sich sein Aussehen und sein Allgemeinbefinden entschieden gebessert, nur klagte er häufig besonders nach Anstrengung in der Schule, mitunter aber auch spontan, über Kopfschmerzen, welche vorzugsweise die mittlere Portion des Kopfes einnahmen. Zu derselben Zeit beschwerte er sich gelegentlich über Hitze des Kopfes, und es wurde bemerkt, dass hier und da im Gesicht und an der Stirn einzelne rothe Flecke auftraten. Dieselben zeigten sich indessen nur im Zusammenhange mit seinen Kopfschmerzen. Erscheinungen von Fieber waren nicht vorhanden und keine Störung in irgend einem Theil des Körpers. Nur klagte er einige Tage vor dem Anfall, den ich beschreiben werde, über Einschlafen der Hand und besonders der unteren Extremitäten, ohne aber einen Unterschied in Bezug auf die rechte und linke Seite zu machen. Am 23. August fühlte er sich besonders wohl, trotzdem, dass er einige Tage vorher übermüdet gewesen war und nasse Füsse gehabt. Er war den Abend besonders lebhaft, ass gut und will die ganze Nacht ruhig geschlafen haben. Morgens um 6 Uhr am 24. August, als seine Hauswirthin zu ihm in das Zimmer trat, erklärte er, dass er nicht aufstehen, dass er seine rechte Seite nicht bewegen könne und dass er auf der ganzen rechten Seite nichts fühle. Der Arzt, welcher unmittelbar darauf gerufen wurde, constatirte die Wahrheit seiner Aussagen. Er fand eine vollständige Lähmung der Bewegung und Empfindung auf der rechten Seite, nicht bloss der Extremitäten und des Rumpfes, sondern auch des Gesichts bis zum Auge hinauf. Die Lähmung war eine vollständige, indessen schon am Nachmittage desselben Tages stellte sich eine mässige Beweglichkeit der Finger der rechten Hand wieder ein. Die Besserung nahm schnell zu, so dass der rechte Arm am nächsten Tage zu einem gewissen Grade beweglich war. Diese Besserung hielt an und theilte sich auch im Laufe von zwei Wochen dem Fusse mit, so dass eine leichte Beweglichkeit sämmtlicher Zehen des rechten Fusses sich wiederherstellte. In demselben Maase, in welchem die Bewegung sich herstellte, zeigte sich auch wieder ein mässiger Grad von Empfindlichkeit, so dass, als ich den Knaben am 18. September sah, schon ein Theil der ursprünglichen Symptome verschwunden war.

Bei meinem Besuche erfuhr ich, dass während der ganzen Zeit, vom ersten Augenblicke an das Allgemeinbefinden des Knaben ein gutes gewesen war; functionelle Störungen des Gehirns, Kopfschmerzen, Funkensehen waren nicht vorhanden gewesen. Mit Ausnahme der Lähmung war vom ersten Augenblicke an keine Klage erhoben; nur ein einziges Mal, in der dritten Woche der Krankheit, hatte er über Kopfschmerzen geklagt und hatte sich eine sehr unbedeutende Blutung aus der Nase eingestellt, welche dem Arzt den Fingerzeig für die Indication einiger Blutegel zu geben schien. Seit der Zeit hatte er weder über Kopfschmerzen, noch über irgend ein anderes unangenehmes Symptom geklagt. Die Bewegungs-Lähmung stellte sich folgendermassen dar. Absolute Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten, mit Ausnahme der Zehen, welche leicht bewegt werden konnten. Die obere Extremität war im Ganzen und in ihren einzelnen Theilen beweglich, der Fingerdruck der rechten Hand war indessen geringer als derjenige der linken und er war unfähig zu schreiben, wol aber fähig, ein Buch zu halten und zu blättern. Der linke Mundwinkel war sehr mässig nach oben gezogen; die Uvula leicht nach links gewandt; die Zunge kam leicht nach rechts gestreckt heraus; das rechte und linke Auge waren gleich gross und die Augenlider gut beweglich. Die Pupillen waren gleich gross, reagirten in gleicher Weise auf den Lichteindruck. Es waren keine Sehstörungen vorhanden. Die Empfindlichkeit des Gesichts war auf der rechten Seite

abgestumpft; auf der rechten Seite wurden die zwei Enden des Aesthesiometers nur in der doppelten Entfernung von derjenigen auf der linken Seite unterschieden. Diese stumpfe Zone erstreckte sich genau bis zur Mittellinie über die ganze Wange, schloss das untere Augenlid ein, die Vorderseite des Ohrs, einen Theil der hinteren Partie des Ohrs, erstreckte sich aber nicht auf die Kopfhaut, wol aber über den ganzen Hals. Die Empfindlichkeit der Schulter und des Arms war nicht so stumpf wie die des Gesichts, diejenige des Rumpfes von der dritten bis vierten Rippe an bis zur Inguinalgegend ziemlich normal, an einzelnen Stellen sogar ganz normal, die des Oberschenkels verhielt sich beiläufig wie die der Schultergegend, bis ungefähr einen Zoll unterhalb der Kniescheibe und ein und einen halben Zoll unterhalb der Kniekehle eine Zone anfing, welche sich mit scharfer Zone absetzte und den Unterschenkel als vollständig unempfindlich erwies. Nur die Fusssohle war wieder empfindlich in derselben Weise wie vielleicht der Oberschenkel, aber mit Ausnahme der unteren Seite der Zehen, deren Beweglichkeit, wie oben gesagt, seit 8—10 Tagen sich wiederherzustellen mässig begonnen hatte. Die Function der Blase und des Mastdarms waren vollständig normal, an den Lungen und dem Herzen keine abnormen Geräusche, das Herz nicht vergrössert, die Pulmonaltöne, beide, besonders aber der zweite, stark accentuirt und klingend; an dem ganzen Körper sonst keine Abnormitäten aufzufinden. Eine Reihe von Malen war der inducirte Strom in Anwendung gezogen. Es hatte sich ergeben, dass die Muskulatur vollständig gut reagirte. Der galvanische Strom war nicht gebraucht worden.

Die Form und Ausdehnung der Lähmung deutete auf einen centralen Sitz der Affection, wahrscheinlich in der Nähe des Bodens des vierten Ventrikels. Die Frage war, welche Affection in einem Falle wie dieser, auffallend und selten in diesem Alter, anzuklagen sei. Eine Herzaffection war nicht vorhanden. Ein Embolus war nicht anzunehmen, weil von Circulationsbeschwerden, welche bestimmt im ersten Anfall functionelle Hirnstörungen hätten hervorrufen müssen, in der Geschichte des Kranken absolut nicht die Rede war. Atheromatöse Entartung der Arterien ist in dem Alter nicht beobachtet worden. Wenn es auch weissliche und gelbliche Entfärbung der Intima der Gefässhaut im kindlichen Alter gelegentlich giebt, so haben sie doch nicht die Wirkung, die Gefässwände brüchig zu machen und in Blutung zu resultiren. Von der Diagnose einer atheromatösen Entartung und consecutiven Blutung konnte deshalb nicht die Rede sein. Wenn es sich indessen um eine kleine Blutung handelte, so gab es nur eine Erklärung, welche darin bestand, dass der Knabe, der immer anaemisch gewesen war und in früheren Zeiten heftige Nasenblutuugen erlitten hatte, in Folge seiner Anaemie so bedeutende Störungen in der Ernährung der Gefässwände erlitten hatte, dass ohne sehr auffällige Ursachen ein Bruch der Wand stattgefunden hatte. Es blieb bei der Seltenheit des Vorkommens einer ähnlichen Paralyse wie die vorliegende, vielleicht auch anzunehmen, dass es sich um einen ähnlichen Process handele wie bei der gewöhnlichen Spinalparalyse. Bei den meisten Fällen von essentieller Spinalparalyse ist der Anfall plötzlich, nicht selten werden statt einer Extremität zwei, gelegentlich auch drei oder vier befallen. Sehr gewöhnlich tritt eine sehr schnelle Besserung ein, welche eine Reihe von Tagen und Wochen anhält, bis dann schliesslich diese Besserung sistirt und einer permanenten localen Lähmung Platz macht. Auch in der essentiellen Lähmung ist sehr häufig der ganze Process fieberlos und in dem vorliegenden Falle konnte eine genaue und gut controllirte Untersuchung der Temperatur des Rectums mit zwei Thermometern nur eine Zunahme von nur einem Viertel Grad C. constatiren. Es handelte sich also ganz gewiss weder um die Fortdauer eines fieberhaften Zustandes, noch war bis zu der Stunde eine Spur von Encephalitis vorhanden, welche im Laufe von 3 bis 4 Wochen, welche der Process jetzt gedauert hatte, als möglich ge-

dacht werden konnte und auf welche ich um so aufmerksamer war, weil sehr gewöhnlich, meiner Erfahrung nach, die consecutive Encephalitis bis an ihre letzten Stadien hinan mit nur sehr unbedeutenden Temperatursteigerungen verläuft. Es ist daher, beiläufig gesagt, von der allergrössten Wichtigkeit, dass man sich bei der Abschätzung der Symptome niemals und unter keinen Umständen auf die gewöhnlichen Temperaturmessungen in der Achselhöhle verlasse, sondern immer die Temperatur des Rectums nehme.

Eine auffallende Thatsache war übrigens der Umstand, dass ein grosser Widerspruch sich ergab zwischen den einzelnen Symptomen der Zehen. Während die Beweglichkeit der Zehen angefangen hatte sich wiederherzustellen, während die Sensibilität der Fusssohle ebenfalls zum Theil restituirt war, blieb doch die Sohlenseite der beweglich gewordenen Zehen vollständig anaesthetisch. Nichtsdestoweniger hatte ich niemals eine Neurose der Art gesehen, welche vollständig hemiplegisch ein Centralleiden in diesem Umfange vortäuschen konnte.

Indem ich mir vornahm, in wenigen Tagen den Kranken einer weiteren und genaueren Untersuchung zu unterwerfen, basirte ich meine therapeutischen Vorschläge auf die Diagnose einer wahrscheinlichen Blutung. Zufolge dem rieth ich zur Anwendung des galvanischen Stroms und zur innerlichen Administration von Chinin und hinreichenden Gaben von Ergotin, d. h. dem wässerigen Extract von Secale cornutum. Unter hinreichenden Gaben würde ich indessen eine bedeutend höhere Dose verstehen als diejenige ist, welche in den Handbüchern vorgeschrieben wird. Nachdem ich jetzt seit ungefähr 17 oder 18 Jahren Secale cornutum in sehr vielen Fällen gegeben habe, in denen es sich um Zustände von Gefässdilatation handelt, in chronischem und gelegentlich in acutem Wechselfieber, vor allen Dingen aber in acuter und subacuter Meningitis spinalis, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass weder eine Wirkung von Secale cornutum zu erwarten ist, wenn man nicht zu hohen Gaben seine Zuflucht nimmt, noch, dass irgendwie unangenehme Vergiftungserscheinungen von diesen Gaben entstehen, trotz einiger gegentheiliger sporadischen Berichte über Secale-Vergiftung. Ich würde auch einem Kinde von 1—2 Jahren unter keinen Umständen weniger als eine Drachme des Mittels im Laufe von 24 Stunden geben, eine Gabe, welche ungefährdet viele Wochen hindurch fortgesetzt werden kann. In einem Falle wie dieser, bei einem vorgeschrittenen Alter des Patienten würde ich eine Gabe von 2—3 Drachmen des wässerigen Extractes (aequivalent dem gleichen Gewichte des Pulvers), viele Wochen hindurch fortgesetzt, für indicirt gehalten haben.

Es war am Nachmittage um 3 Uhr, als ich den Patienten verliess. Er hatte sich auf meinen Besuch lange gefreut, zeigte indessen keine bedeutenden Spuren grosser Aufregung. Die übrigen Stunden des Nachmittags verblieb er in seinem gewöhnlichen Befinden, Abends aber klagte er über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten. Als der Arzt, um den man wegen dieser Beschwerden geschickt hatte, gegen 9 Uhr erschien, fand derselbe weder Kopfschmerzen noch andere Beschwerden, wohl aber den Patienten ausserhalb des Bettes, umhergehend, ohne Bewegungs- und Sensibilitätslähmung, im vollständigen Gebrauch seiner Gliedmassen und sogar fähig zu schreiben. Seit dieser Zeit sind neun volle Tage verstrichen, von den alten Beschwerden haben sich keine wieder eingestellt und der Knabe ist vollständig wohl.

In einer kürzlichen Arbeit über die „Hysterie der Kinder“ *) habe ich, wenn auch fragmentarisch, eine Anzahl von neurotischen Beschwerden, wie sie bei Kindern vorkommen, in ähnlicher Weise wie bei Erwachsenen, zusammengestellt. Auch da finden sich Fälle von örtlichen Lähmungen. Aber der Fall, welchen ich erzählt habe, ist in meiner Er-

*) Amer. Jour. Obst. etc. Febr. Juni 1876.

fahrung und, so weit ich die Literatur kenne, in der Erfahrung Anderer ein fast einziger, vielleicht ein einziger. Der Widerspruch in einigen der vorhandenen Symptome würde mich ohne allen Zweifel bei wiederholter Untersuchung zu einer richtigen Diagnose geführt haben. Aber die Thatsache, dass ich etwas annähernd Aehnliches niemals gesehen hatte, die fernere Thatsache, dass die Erscheinungen, genau hemiplegisch begrenzt, deutlich auf das Vorhandensein eines Centralsitzes für die Gesammtaffection zu sprechen schienen, liess mich bei meinem ersten Besuche das neurotische Element in dem Falle wohl ahnen, aber nicht diagnosticiren.

Ich füge zum Schluss hinzu, dass der Verdacht von Simulation nach der Sachlage, wie ich sie selber kenne, und nach den Ergebnissen der öfteren Beobachtungen zweier hervorragender Aerzte, welche den Kranken gemeinschaftlich behandelten, auszuschliessen ist.

3.

Croupöse Laryngitis bei einem 10 Monate alten Kinde. Tracheotomie. Heilung.

Von Dr. A. von Winiwarter, Privatdocent für Chirurgie an der k. k. Universität zu Wien.

Ich erlaube mir den nachfolgenden Fall aus meiner Privatpraxis mitzutheilen, weil er mir geeignet scheint, in der Discussion über die Berechtigung und die Indicationen der Tracheotomie bei Croup im Kindesalter verwerthet zu werden.

Nachdem heut zu Tage Chirurgen und Kinderärzte soweit einig sind, dass die Tracheotomie bei Croup eigentlich immer indicirt sei, wenn eine Laryngostenose vorhanden ist, welche die Athembeschwerden veranlasst, mit anderen Worten, dass eine absolute Contraindication für die Operation eigentlich nicht existire, herrschen doch bei verschiedenen Aerzten gewisse Grundsätze, welche de facto in manchen Fällen von der Ausführung der Operation abhalten, in denen sie angezeigt wäre. Es sind diess einige Punkte, die wol ausschliesslich aus statistischen Zusammenstellungen abgeleitet sind, wie diese von Kinderspitälern und chirurgischen Kliniken über die an diphtheritis- und croupkranken Kindern ausgeführten Tracheotomien veröffentlicht werden.

Ich glaube, dass diese Schlüsse nicht durchaus gerechtfertigt sind. Im Allgemeinen hat die Hospitalstatistik natürlicherweise eine grosse Ueberzahl von absolut ungünstigen Fällen; es werden Operationen an Kindern ausgeführt, die durch frühere häusliche Behandlung bereits aufs Aeusserste erschöpft sind, so dass die Tracheotomie wirklich in agone gemacht werden muss, und es ist eine genaue Individualisirung des einzelnen Krankheitsfalles oft ganz unmöglich; diese beiden Factoren müssen auf die Statistik einwirken und sie zu einer so entmuthigenden gestalten, dass der Einzelne, dem eine ausgedehnte persönliche Erfahrung nicht zu Gebote steht und der deshalb genöthigt ist, die Statistik zur Richtschnur zu nehmen, in einen traurigen therapeutischen Skepticismus verfallen kann, der geeignet ist, ihn von der Tracheotomie als von der Ausführung eines gänzlich vergeblichen und für Kind und Eltern quälenden Eingriffes abzuhalten.

Je jünger das Kind, desto schlechter ist die Chance des Aufkommens bei Croup so gut wie bei Diphtheritis, lehren die Erfahrungen der Kinderspitäler, ob nun das Kind tracheotomirt wird oder nicht, so dass Kinder unter einem Jahre fast mit Sicherheit als rettungslos verloren angesehen werden müssen und dass also in der niederen Altersstufe gewissermassen

eine Constraindication gegen die Tracheotomie gegeben ist. Diess ist einer jener Schlüsse, von denen ich oben gesprochen habe, der namentlich in der Privatpraxis Zweifel beim Arzte hervorruft, ob es gerechtfertigt sei, operativ thätig einzugreifen, wenn auch der Zustand des Kindes die Operation verlangt, weil ein sicherer Misserfolg zu erwarten ist, der bei exspectativer Behandlung zwar auch nicht ausbleibt, bei welchem aber dann alle unangenehmen Nebenumstände einer Operation wegfallen.

Es kann in dieser casuistischen Mittheilung nicht meine Aufgabe sein, alle anderen bedingten Contraindicationen zu besprechen und nachzuweisen, wie nothwendig es gerade bei der Tracheotomie im Kindesalter ist, die einzelnen Fälle genau zu individualisiren. Gerade zur gegenwärtigen Zeit und hier in Wien, wo der primäre Croup des Larynx so sehr an Häufigkeit zurücksteht hinter dem Croup, der mit Diphtheritis des Rachens beginnt und mit derselben combinirt ist, so dass dann jene Mischformen zu Stande kommen, die wir so häufig in Bezirken sehen, wo die Diphtheritis selbst heimisch ist, richtet sich die Prognose der Tracheotomie darnach, ob man wegen gemeiner Laryngitis crouposa oder wegen Diphtherie operirt und im letzteren Falle wieder, ob die Rachendiphtheritis noch florid oder schon abgelaufen und die croupöse Erkrankung des Kehlkopfs in den Vordergrund getreten ist. Ich spreche hier nicht von den anderweitigen Complicationen, die geeignet sind, den Ausgang der Krankheit zu beeinflussen, nämlich von der Ausbreitung der Entzündung nach abwärts auf Trachea und Bronchien, der Pneumonie u. s. w.; man wird eine Tracheotomie unterlassen, wenn man dieselbe wegen des Bestehens dieser Complicationen für nutzlos halten muss, (obwol auch darüber differente Meinungen existiren können) — man wird aber andererseits nicht im Stande sein, vor der Operation zu sagen, ob der Croup sich nach abwärts fortsetzen, ob eine Pneumonie u. s. w. hinzutreten wird oder nicht. Alles dieses möge derjenige berücksichtigen, der eine grosse eigene Erfahrung, namentlich aus der Privatpraxis, statistisch verwerthen will — ich führe hier nur einen einzelnen Fall an, der dadurch Interesse hat, dass die Tracheotomie mit glücklichem Erfolge an einem Kinde unter einem Jahre ausgeführt worden ist, bei welchem überdiess eine der angeführten Complicationen vorhanden war.

Am 19. November 1875 wurde ich zu dem Kinde eines Handwerkers gerufen, das in Erstickungsgefahr sein sollte. Soweit die Anamnese von den intelligenten Eltern später eruirt werden konnte, war der Krankheitsverlauf folgender gewesen: Der Knabe hatte während des Sommers an Pertussis gelitten, die schon bedeutend in der Abnahme begriffen war, als vor 14 Tagen unter mässigen fieberhaften Erscheinungen eine sogenannte „Halsentzündung“ auftrat. Ein damals consultirter Arzt fand die Schleimhaut des Rachens stark geröthet und geschwellt, so dass er die Vermuthung aussprach, es werde sich Scarlatina entwickeln. Das Exanthem blieb jedoch aus; die Pharyngitis nahm zu, so dass der Arzt wiederholt weissen zähen Belag mittelst eines Tuches aus dem Rachen und von den Tonsillen wegräumte; das Schlingen war sehr erschwert, die Drüsen zu beiden Seiten des Halses schwollen an und waren empfindlich Nach einer Woche besserte sich der ganze Zustand, das Kind schien munter, der Husten hatte in mässigem Grade während der Pharyngitis fortgedauert. In der Hälfte der zweiten Woche begann eine neue Fieberexacerbation, der Husten wurde immer tonloser, ebenso die Stimme und es stellten sich Erscheinungen von Dyspnoë ein, die das Kind früher nicht gehabt hatte. Dieselben nahmen an Schwere immer mehr zu; seit 2 Tagen ist vollständige Aphonie eingetreten, die Respiration wird immer mühsamer, dazwischen kommen Anfälle von höchstem Luftmangel — seit heute Mittag fängt der Knabe, der früher ungemein durch die Respirationsbehinderung aufgeregt war, an matt und schläfrig zu werden und verweigert seit gestern jede Nahrungsaufnahme. Bis jetzt ist Ipecacuanha gegeben worden (in ganz geringer Dosis) ohne dass Erbrechen eintrat; auf den Hals Kaltwasserumschläge.

Ich fand nun folgendes Krankheitsbild: Der 10 Monate alte, seinem Alter entsprechend entwickelte, etwas schwächlich und lymphatisch aussehende Knabe zeigt die Erscheinungen der höchsten Athemnoth. Der Kopf weit nach rückwärts gebogen, Stellung halbsitzend, das Gesicht blass, die Lippen bläulich, Extremitäten kühl, grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit. Respirationsfrequenz bis 42 in der Minute. Inspiration ungemein mühsam; die Supraclaviculargegenden und die ganze Oberbauchgegend, namentlich das Scrobiculum werden tief eingezogen und verweilen in dieser Stellung einige Zeit; auch die Exspiration ist behindert und bringt ein leises, pfeifendes Geräusch hervor. Die Aphonie ist eine vollkommene, so dass die Hustenstösse sowie das Weinen des Kindes nur aus seinem Gesichtsausdrucke erkennbar sind. Die Schleimhaut des Rachens ist geröthet, enthält aber nirgends einen Belag, doch sind grosse Massen rahmartigen zähen Secretes in Rachen und Mundhöhle vorhanden. Ueber den Lungen ist keine Dämpfung nachweisbar; das laute laryngeale Athemgeräusch verdeckt überall die Respirationsgeräusche in der Lunge. Der Puls ist sehr klein, mindestens 120 in der Minute. Haut von kaltem Schweisse bedeckt, kühl, ohne allen Turgor.

Die Diagnose konnte nach dem Befunde und der Anamnese keinem Zweifel unterliegen — die Ursache der Athemnoth lag in einer Laryngostenose; eine acute catarrhalische Laryngitis war bei der langen Dauer des Leidens und der fortdauernden allmählichen Steigerung der Erscheinungen mit Sicherheit auszuschliessen. Das ganze Krankheitsbild machte so entschieden den Eindruck einer Laryngitis crouposa, dass das Abwarten auf das Aushusten einer Croupmembran füglich unterlassen werden konnte. Dass eine Diphtheritis der Rachenschleimhaut vorausgegangen sei, vermuthete ich damals nur nach der Anschwellung der Halsdrüsen — jedenfalls war momentan im Rachen ein diphtheritischer Belag nicht mehr nachzuweisen. Das Kind befand sich augenscheinlich bereits im Stadium der beginnenden Kohlensäureintoxication; es war überdies erschöpft durch die tagelangen respiratorischen Anstrengungen und durch den Mangel an Nahrungsaufnahme.

Unter solchen Umständen war die Tracheotomie direct indicirt und es konnte mich weder das Alter des Knaben, noch der vorgeschrittene Collapszustand, von dem ich allerdings nicht wissen konnte, inwieweit er Folge des Luftmangels, inwieweit Product des Krankheitsprocesses selbst sei, von dem Entschlusse zur Operation abbringen.

Ich musste nothgedrungen wegen Erlangung der Einwilligung des Vaters zur Operation, sowie wegen Beschaffung von Assistenz Zeit verstreichen lassen. Um diese nicht zu verlieren, gab ich dem Kinde ein stärkeres Infusum Ipecacuanhae und liess es sogleich in ein warmes Bad bringen und darin mit kaltem Wasser übergiessen, um der fortschreitenden Kohlensäureintoxication entgegenzuarbeiten. Die Massregeln hatten momentanen Effect, das Kind erbrach und förderte dabei einige Fetzen von Croupmembranen zu Tage, durch welche die Diagnose bestätigt wurde; das Sensorium wurde etwas freier. Diese Besserung dauerte jedoch kaum eine Viertelstunde.

Anderthalb Stunden, nachdem ich das Kind zum ersten Male gesehen hatte, war der Zustand entschieden schlechter geworden, die Pulsation der Radialis war kaum fühlbar, die Respiration, ganz oberflächlich, drohte jeden Moment auszusetzen. Ich schritt sogleich zur Tracheotomie, wobei mir mein Bruder Dr. Felix von Winiwarter assistirte, während der Vater des Kindes, ein energischer und verständiger Mann, den Kopf des Kindes fixirte — mehr Assistenz stand mir momentan nicht zu Gebote und Zeit, länger zu warten, gab es nicht. Ich liess das Kind einige Züge Chloroform einathmen und führte die Eröffnung der Luftwege im Bereiche der Cartilago cricoidea und der obersten Trachealringe in gewöhnlicher Weise aus. Das Kind hatte eine kleine Struma, die ich sammt der Fascie nach abwärts schieben konnte. Eine Vene kam in das Operationsfeld, wurde aber sogleich mit dem Schieber gefasst, so dass die Blutung

eine minimale war und die Operation auch ohne grossen Zeitverlust beendet werden konnte. Während derselben hatte das Kind oberflächlich geathmet, nach Eröffnung der Luftwege und Einführung der Canüle erfolgte eine Inspiration, ein Hustenstoss, durch welchen ein Stück Croupmembran herausbefördert wurde, dann stand die Respiration still, die Herzaction war sehr beschleunigt, schwach zu fühlen. Ich begann sogleich durch die Canüle Luft einzublasen und die Exspiration mittelst rhythmischer Zusammendrückung des Thorax zu gleicher Zeit durch meinen Assistenten nachahmen zu lassen. Während 10 Minuten wurde die Athmung auf diese Weise unterhalten, während der Kopf des Kindes in Tiefstellung über den Tischrand hinabhing und die Füsse erhoben wurden, ohne irgend eine Reaction hervorzurufen. Starke Hautreize hatten ebensowenig Erfolg — sobald ich aufhörte Luft einzublasen, stand die Respiration still; kurz das Kind schien verloren zu sein. Nun brachte ich es wieder in das warme Bad und liess, während die künstliche Respiration unterhalten wurde, kaltes Wasser in kräftigem Strahle auf den Nacken aufgiessen, worauf endlich einige spontane, tiefe Inspirationen ausgelöst wurden. Allein 3 Mal musste die ganze Procedur wiederholt werden, bis endlich die Athmung in Gang gebracht war und der Knabe in ein unhörbares Weinen ausbrach. Nun packte ich das Kind in heisse Tücher ein, beförderte ihm den Schleim aus dem Rachen und der Trachea, soweit es möglich war, und befestigte einen feuchten Schwamm vor die Mündung der Canüle. Es erholte sich nun rasch, die Gesichtsfarbe wurde normal, das Athmen frei, der Puls hob sich und es konnte etwas warme Milch gegeben werden. Eine volle Stunde war vergangen, bis die Wiederbelebungsversuche die Athmung in vollem Gang und das Kind zum Bewusstsein gebracht hatten. Aus der Canüle wurde ein spärliches sehr zähes Secret ausgehustet. Die Auscultation über den Lungen ergab jetzt leichte, nicht consonirende Rasselgeräusche, so dass man vor der Hand eine Bronchitis crouposa wohl ausschliessen konnte.

Die Nacht war ruhig, das Kind schlief längere Zeit und nahm Nahrung zu sich. Gegen Mittag des folgenden Tages, etwa 15 Stunden nach der Operation, trat eine Temperatursteigerung bis auf 39·2 ein, das Kind erbrach mehrere Male, obwohl seit mehr als 16 Stunden gar kein Medicament innerlich gegeben worden war, und verfiel wieder in eine gewisse Apathie. Obwohl Aqua calcis Viertelstunden lang mit ganz kurzen Pausen in zerstäubter Form angewendet und die Canüle in der Zwischenzeit mit einem feuchten Schwamme bedeckt wurde, verstopfte sich dieselbe sehr oft durch das zähe Secret. Ich brachte das Kind sogleich in ein Halbbad von 20°, übergoss es einige Male mit kaltem Wasser und liess es dann in ein in heisses Wasser getauchtes und gut ausgerungenes Leintuch und überdiess in eine dicke wollene Decke einpacken und zwei Stunden in der feuchten Wärme verweilen. Hierauf wurde es energisch abgerieben und in ein trockenes warmes Bett gebracht, worauf sogleich profuse Schweisssecretion eintrat. Nachmittags war das Aussehen des Kindes ganz frisch, es hatte mit Appetit Milch getrunken, die Temperatur war auf die Norm (37·2°) zurückgegangen. Die Trachealwunde zeigte einen leichten Belag, doch war die Haut ringsumher kaum geröthet, die Weichtheile wenig infiltrirt. Die Schwellung der Drüsen am Halse, die früher bis taubeneigross gewesen waren, hatte sich etwas vermindert.

Der nächste Tag (21. November) war befriedigend.

Am 22. November trat abermals Temperatursteigerung und Athembeklemmung mit Neigung zum Schlafe ein. Das Kind hustete stärker, die Rasselgeräusche waren über beide Lungen ausgebreitet; nirgends eine Dämpfung nachweisbar. Abermals ein Bad mit darauffolgender Einpackung.

In den nächsten Tagen besserte sich der Allgemeinzustand entschieden, das Bronchial- und Trachealsecret wurde flüssiger und reichlicher, weisslich, rahmartig.

Am 6. Tage nach der Operation war die Besserung so weit vorgeschritten, dass man das Kind für momentan ausser Gefahr erklären konnte. Die Temperatur blieb normal, die Trachealwunde eiterte mässig und sah vollkommen gut aus, das Kind fing an ordentlich Nahrung zu sich zu nehmen und erholte sich sichtlich.

Zwei Symptome waren von dem Anfalle zurückgeblieben: die Schwellung der Drüsen am Halse, welche empfindlich blieben und trotz feuchter Einwickelungen und Jodtinctur nicht zurückgingen, und ein unangenehm quälender Husten, der jetzt mit profuser Secretion verbunden war und offenbar als Zeichen einer ausgebreiteten catarrhalischen Bronchitis, wie sie so oft nach Croup zurückbleibt, aufzufassen war.

Die Canüle zu entfernen war unmöglich; so oft es versucht wurde, trat augenblicklich Stillstand der Respiration und heftige Cyanose ein, so dass ich vor der Hand dieselbe ruhig an ihrem Platze liess. Die Therapie beschränkte sich auf Anwendung der Kalkwasserinhalationen und ein leichtes Expectorans.

Ich will von dem weiteren Verlaufe eben nur das Wichtigste hervorheben: Von den angeschwollenen Drüsen ging ein Theil in Abscedirung über; in der 4. Woche nach der Operation mussten mehrere Incisionen gemacht werden; die Eiterhöhlen schlossen sich bald. Nirgends war eine Spur einer verkästen Masse zu finden, ein Beweis, dass man es mit acuten Lymphadenitiden zu thun hatte.

Mitte December trat eine Angina tonsillaris auf, mit bedeutendem Fieber und neuer Drüsenschwellung, auch der Bronchialcatarrh exacerbirte. Gegen Ende December 1875 wurde der Knabe von seinen Geschwistern mit Morbillen inficirt, die wieder seinen Ernährungszustand herabbrachten. Nach Ablauf derselben trat unter Gebrauch von Chinin und Eisen eine raschere Erholung ein.

Bis jetzt war die Canüle ununterbrochen getragen worden. So wie man sie entfernte, trat eine Inspiration ein, die augenblicklich durch Glottiskrampf unterbrochen wurde; das Kind wurde asphyctisch und obwohl anscheinend die Passage für die Luft durch den Kehlkopf ganz frei war, athmete dasselbe nicht. Die genaueste Untersuchung und die verschiedensten Experimente liessen mich eine Granulationswucherung in der Trachea, wie sie wohl in ähnlichen Fällen vorzukommen pflegt, mit Sicherheit ausschliessen. Die Erscheinung musste also, wie es von mehreren Beobachtern beschrieben wurde, ihren Grund in einer Hyperaesthaesie der Kehlkopfschleimhaut haben, welche auf das Einströmen der kalten Luft sogleich eine Contraction der Stimmritzenverengerer auslöste, die durchaus den Charakter des Krampfes hatte. Selbstverständlich spielte das psychische Moment hiebei eine grosse Rolle; die Aufregung des Kindes, wenn man ihm die Canüle herauszog, beförderte offenbar das Eintreten jenes Reflexkrampfes, der die Beseitigung der Canüle unmöglich machte. Ich überwand dieses Hinderniss dadurch, dass ich das Kind allmählich daran gewöhnte durch den Larynx zu athmen. Es wurde die innere Canüle entfernt und die Mutter angewiesen, wenn das Kind schlief oder seine Aufmerksamkeit beschäftigt war, die Mündung der äusseren Canüle mittelst eines Pfropfes zu verstopfen. Jetzt blieb der momentane Glottiskrampf aus, obwohl die Luft durch den Kehlkopf durchstreichen musste, um in das Fenster der Canüle einzutreten, und das Kind konnte bis 10 Minuten lang in der Weise fortrespiriren, dann wurde der Lufthunger wieder so gross, dass der Pfropf entfernt werden musste. Ich konnte bei der mangelhaften Ueberwachung des Knaben die Entfernung der Canüle durchaus nicht übereilen, liess also die Uebungen fortsetzen; die Zeiträume, während welcher der Verschluss ertragen wurde, wurden immer länger, ich kam langsam aber entschieden vorwärts. Endlich, nachdem gegen Ende Januar 1876 das Kind bereits täglich mehrere Stunden mit zugestopfter Canüle geathmet hatte, entfernte ich dieselbe am 31. Januar 1876. Sie hatte 73 Tage lang in der Trachea verweilt. Es traten keinerlei bedrohliche Erscheinungen auf, in 24 Stunden war

die Wunde bis auf eine feine Fistel geschlossen. Das Kind respirirte frei, allerdings immer mit weitoffenem Munde, das Athmen durch die Nase schien es ganz verlernt zu haben. Es bestand übrigens eine leichte Hypertrophie der Tonsillen.

Ausser einer intercurrenten Periostitis um den knöchernen Ring des äusseren Gehörganges, die mit Eiterdurchbruch in den knorpeligen Gehörgang endete, obwohl frühzeitig von aussen incidirt worden war, und der Vereiterung noch zweier Lymphdrüsen am Halse, trat keine Erscheinung von Bedeutung mehr auf, das Kind erholte sich, der Husten hörte vollständig auf und auch die Stimme hatte wieder den früheren Klang angenommen.

Streng genommen bin ich zu Ende mit meiner Krankengeschichte. Trotzdem möchte ich noch Einiges hinzufügen über eine spätere Erkrankung desselben Kindes, die zwar nicht im directen Zusammenhange steht mit den eben erwähnten Vorgängen, welche aber die nach längerem Tragen der Trachealcanüle zurückbleibende Empfindlichkeit gegen jede Behinderung der Respiration deutlich illustrirt.

In den letzten Tagen des April 1876, also 3 Monate nach Entfernung der Canüle entstanden bei dem Kinde neuerdings Respirationsbeschwerden die zuerst und besonders auffallend während des Schlafes auftraten. Der Knabe athmete dann mit offenem Munde, weit zurückgebogenem Kopfe und unter lautem schnarchenden Geräusch; ganz plötzlich fuhr er in die Höhe, griff mit dem Ausdruck der höchsten Angst nach dem Halse, oder stürzte auch zum Bette hinaus. Dann wieder verfiel er in einen so tiefen Schlaf, dass er Morgens kaum zu erwecken war. Anfangs schob die Mutter alles auf einen heftigen Schnupfen, der das Kind befallen hatte, erst am 5. Mai als die asphyctischen Anfälle auch bei Tage auftraten, holte sie meinen Rath ein.

Der Zustand war folgender: Der Knabe, gut aussehend, zeigt bei aufrechter Haltung kaum eine Behinderung der Respiration; der Mund wird offen gehalten, aus der Nase fliesst zäher Schleim, etwas Temperatursteigerung. Bei der Inspection der Mundhöhle sieht man sogleich beide Tonsillen als grosse, die Uvula von beiden Seiten berührende Geschwülste, den Aditus ad pharyngem verengern. Die Oberfläche ist geröthet, die Consistenz derb, keine Fluctuation fühlbar. Legt man das Kind horizontal, so treten sogleich Respirationsbeschwerden auf, die im Schlafe noch viel bedeutender werden und in der Nacht zu einer Kohlensäureintoxication; einem tiefen Sopor führen.

Ich machte nun die Erfahrung, dass momentan Asphyxie eintrete, wenn ich zum Zwecke der Untersuchung bei aufrechter Stellung des Kindes und nachdem es unmittelbar vorher tüchtig geschrieen hatte, den Mund offen hielt und mittelst des Spatel die Zunge etwas niederdrückte. Es war vollständig dieselbe Erscheinung wie ich sie bei Entfernung der Canüle nach der Tracheotomie so oft gesehen hatte. Eine Inspiration, bei ihrem Beginne bereits unterbrochen und nun Stillstand der Respiration, bläuliche Färbung des Gesichtes, Hervortreten der Bulbi u. s. w. Es war nicht das mechanische Hinderniss der vergrösserten Tonsillen, welches den Stillstand der Athmung herbeiführte. Der Mund war offen, der Knabe hatte sonst in dieser Stellung fast keine Beschwerden; so lange ich den Mund nicht aufgebracht hatte, schrie und wehrte er sich aus Leibeskräften bei fest zusammengebissenen Zähnen, die Geschwülste wurden durch das Niederdrücken der Zunge eher weiter auseinander geschoben als einander genähert und trotz alledem constant der asphyctische Anfall, wobei jeder Versuch zu respiriren unterblieb. Ich konnte auch hier nur an einen Reflexkrampf der Glottisverengerer denken, der wahrscheinlich auch zum Theil durch das psychische Moment herbeigeführt wurde.

Die eben erwähnte Erscheinung hatte einen sehr erschwerenden Einfluss auf die Therapie, die natürlich nur in einer Entfernung der vergrösserten Tonsillen bestehen konnte. Nachdem ich ohne Assistenz eben

nur im Stande gewesen war, die Tonsillen zu scarificiren, versuchte ich am nächsten Tage die Entfernung unter Mitwirkung einiger meiner ehemaligen Collegen, der Aerzte an der Billroth'schen Klinik. War schon durch die Kleinheit des Mundes die Sache ungemein erschwert, so machten die fortwährenden Erstickungsanfälle, die schon bei Eröffnung des Mundes auftraten, die Operation noch viel precärer. Mit Tonsillotom oder Messer und Haken gelang dieselbe nicht; nach jedem Versuche war das Kind besinnungslos und musste wieder zum Athmen gebracht werden; endlich verfiel ich auf den scharfen Löffel. Herr Dr. Nedopil und ich krazten in raschen Zügen, uns blos durch das Gefühl leiten lassend, beide Tonsillen heraus und entleerten nebst dem zertrümmerten Gewebe eine ziemliche Menge missfärbigen Eiters, dessen Dasein man durch die Untersuchung unter solchen Verhältnissen nicht hatte constatiren können. Jetzt war das Hinderniss definitiv beseitigt, die Reaction war sehr gering und die Respiration schon nach 24 Stunden ganz frei. Erst 1 Monat später sagte mir die Mutter, dass der Knabe jetzt sich das Athmen durch die Nase wieder angewöhnt hatte, obwohl nicht das geringste Hinderniss schon früher mehr aufzufinden gewesen war.

Es sei mir erlaubt, einige Bemerkungen an den referirten Fall zu knüpfen. Was vor Allem die Diagnose anbelangt, so bin ich nach genauer Erforschung der Anamnese zur Ueberzeugung gekommen, dass es sich hier nicht um eine primäre Laryngitis crouposa handelte, sondern dass der Erkrankung des Kehlkopfes eine Rachendiphtheritis vorausgegangen ist, die allerdings wahrscheinlich keine sehr schwere war. Für die Annahme spricht das Vorhandensein des weissen Belages, den der Arzt zu wiederholten Malen aus dem Pharynx entfernte, und der von den intelligenten Eltern gewiss als solcher von gewöhnlichem Schleim zu unterscheiden war. Es spricht dafür die acute zugleich mit der Angina auftretende Anschwellung der Drüsen in der Submaxillargegend und am Halse, von welcher nach der bestimmtesten Versicherung der Eltern früher vor Beginn der Erkrankung keine Spur da war — und der Ausgang in Vereiterung bei vielen von ihnen, der nach einer einfachen Angina tonsillaris kaum vorgekommen wäre. Die Diphtheritis besserte sich nach Verlauf der 1. Woche und erst 3 Tage später traten die neuen Krankheitssymptome auf, welche die Laryngitis einleiteten. Dass diese eine wahre L. crouposa gewesen, war durch die ausgehusteten Membranen bewiesen. Am Tage nach der Operation zeigte das Wiederansteigen der Temperatur die Weiterausbreitung des Croups in den Bronchien an, ebenso die Exacerbation zwei Tage später; doch gewann dieselbe keine grössere Ausdehnung. Es war also jene Complication von Diphtheritis und Croup vorhanden, die relativ die beste Prognose nach dem reinen Croup des Larynx darbietet in Beziehung auf die Krankheit selbst und daher auch ceteris paribus auf die Operation. Dass ich überhaupt operirte, bedarf wohl keiner Rechtfertigung; ich hätte wahrscheinlich schon den Tag zuvor operirt, wenn ich gerufen worden wäre und dem Kinde 24 Stunden Athemnoth erspart. Einer Rechtfertigung bedarf vielleicht die Chloroformirung. Ich habe im Ganzen nur wenige Tracheotomien ausgeführt, diess war die erste, die ich in der Narkose machte und ich kann nur sagen, dass ich in einem ähnlichen Falle ebenso verfahren würde. Es ist Brauch an der Langenbeck'schen Klinik jedes Kind vor der Tracheotomie zu narkotisiren und Trendelenburg, einer der ehemaligen Langenbeck'schen Assistenten, die vielleicht so häufig wie nirgends in der Welt in Berlin Gelegenheit haben die Tracheotomie bei croup- und diphtheritiskranken Kindern und zwar unter den ungünstigsten Verhältnissen in den Wohnungen der Arbeiterbevölkerung auszuführen, giebt den dringenden Rath, die Narkose niemals zu unterlassen, namentlich wenn man keine genügende Assistenz zur Hand hat. Das Athmen wird schon nach den ersten Zügen ein leichteres und freieres, als im wachen Zustande, viel besser, als wenn das Kind an Händen und Füssen gehalten wird und sich aufs Aeusserste mit Schreien und Wider-

standleisten anstrengt und die Operation selbst ist unendlich erleichtert. Ich kann mich dem Gesagten nur anschliessen und demjenigen, der die Narkose genau kennt und mit all ihren Symptomen vertraut ist, rathen, die Vorschrift Langenbecks zu befolgen. Man könnte mir einwenden, dass die nach der Operation nothwendigen Wiederbelebungsversuche durch die Narkose bedingt waren — dagegen kann ich nur sagen, dass factisch ein Minimum von Chloroform verbraucht worden war, und dass ganz ähnliche Eingriffe bereits vor der Operation nothwendig gewesen, um dass Kind zum Athmen zu bringen; ganz abgesehen davon, dass durch die Lagerung bei der Operation und durch diese selbst die Athmung nothwendiger Weise beschränkt wird und dass auch an nicht chloroformirten Kindern nach Einführung der Canüle dieselben Belebungsmittel häufig genug in Anwendung gezogen werden müssen, wenn die Tracheotomie in einem soweit vorgeschrittenen Stadium der Kohlensäureintoxication ausgeführt wird. Die Beseitigung der Canüle nach der Tracheotomie bietet immer eine gewisse Schwierigkeit, namentlich bei Kindern, denen kein energischer Wille zur Disposition steht. Ich war gezwungen, sie so lange liegen zu lassen, weil das Kind nicht unter fortwährender sachverständiger Ueberwachung gehalten werden konnte. Vielleicht hätte ich sie früher entfernen können; sicherer schien es mir, die allmälige Gewöhnung vorausgehen zu lassen, nachdem ich mir durch die Sondenuntersuchung die möglichst erreichbare Gewissheit verschafft hattte, dass nicht, wie in so vielen Fällen nach Tracheotomie sich ein Granulationspropf gebildet hatte, der durch die Canüle niedergedrückt, nach Entfernung derselben frei in das Lumen der Trachea hineinragt und die Respiration behindert. Es scheint, dass das Liegenlassen der Canüle durch lange Zeit diesem Vorkommnisse eher hinderlich ist, weil dann die ganze Wundfläche oder wenigstens die der Trachea bereits vernarbt ist, wenn man auch später etwa eine kleine Plastik zum Verschlusse der Trachealfistel machen müsste. — Ueber die Erstickungsanfälle bei Gelegenheit der Hypertrophie und Abscessbildung in den Tonsillen habe ich meine Meinung bereits ausgesprochen. Der Gebrauch des scharfen Löffels scheint mir für ähnliche Fälle bei Kindern ganz zweckmässig; man könnte sich auch des sogen. ongle chirurgicel der Franzosen bedienen, einer metallenen scharfen, fingernagelförmigen Platte mit einem Ringe verbunden, welche vorne an den Zeigefinger angesteckt wird und den Fingernagel gewissermassen ersetzt, während die Tastfläche der Fingerspitze frei bleibt.

Zum Schlusse möchte ich nur bemerken, dass mich der Fall gelehrt hat, unter keiner Bedinguug die Ausführung einer direct indicirten Operation aufzugeben, weil die Chanceu des glücklichen Ausganges äusserst geringe sind. Diese Contraindication bei einer ohne operativen Eingriff absolut tödtlichen Erkrankung kann für die Chirurgie der Neuzeit nicht mehr existiren.

Wien, Ende August 1876.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Dr. **Wallenberg** (Danzig): Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar- und Hautfarbe nach Scharlachfieber. Archiv f. Dermatologie u. Syph. 3. Jhg. 1. H.
2. Dr. **F. Marchand** (Berlin): Incubation von Variola und Scarlatina. Berl. Klin. Wochenschrift 28. 1876.
3. Dr. **Julius Steinitz**: Beitrag zur Charakteristik der Breslauer Masernepidemie. Allg. med. Central-Zeit. 56. 1876.
4. Dr. **v. Ehrenstein**: Zur Therapie der Scarlatina diphth. und speciell der Wirkung der Magnesia sulf. als Desinficiens und Antipyreticum. Allg. med. Central-Zeit. 57 u. 58. 1876.
5. Dr. **E. Schwimmer**: Ueber den Heilwerth der Salicylsäure bei acuten Exanthemen. W. med. Wochenschr. 33—36. 1876.
6. Dr. **P. Cruse**: Ein Fall von Sclerodermie (sog. Scleroderma adultorum) bei einem Säuglinge. St. Petersb. med. Zeitschr. 5. B. 4. H.
7. Prof. Dr. **R. Demme**: Sclerema neonatorum. 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern.
8. **Vidal**: Inoculation von Hautaffectionen. Gaz. méd. 29. 1876.
9. **Parrot**: Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Erythems der Neugeborenen. Gaz. méd. 32. 1876.
10. **Balmanno Squine**: Kann man die rothen Flecke (taches de vin) im Gesichte heilen? Ja. Annales de dermatol. 7. B. 5. H.
11. Dr. **E. Meinert** (Dresden): Mehrere zum Theil tödtlich verlaufende Fälle von Erysipelas bullosum nach der Impfung. Deutsche klin. Wochenschr. 35. 1876.
12. Dr. **Oswald Hiller**: Anomalien in der Entwickelung von Impfpusteln. Centralblatt 3. 1876.
13. Dr. **Völkers**: Ueber Vaccine-Lymphe und deren Aufbewahrung. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 17. B. 4. H.
14. Dr. **John Broom**: Unregelmässige Entwicklung von Vaccinepusteln. The Brit. med. Journ. 801.
15. Dr. **L. Jos. Keller**: Ergebnisse der Blatternepidemie in den Jahren 1872, 73 und 74 bei den Bediensteten der K. K. öst. Staatseisenbahn-Gesellschaft. W. med. Wochenschr. 33—35. 1876.

---

1. Dr. Wallenberg (Danzig) beobachtete bei einem 21½ Jahre alten, jungen Manne, der ein intensives Scharlachexanthem, aber ohne jede Complication durchgemacht hatte, dass im Stadium der Desquamation fast von der gesammten Körperoberfläche die Oberhaut durch Exsudat vom Rete Malpighii abgehoben wurde, so dass dieses an handtellergrossen Stellen zum Theil frei dalag, dass sich stellenweise Abscesse im Unterhautzellgewebe entwickelten und ausserdem allenthalben die Horngebilde, Nägel und Haare sich abstiessen.

Nach Ablauf dieses Prozesses waren alle nachwachsenden Haare weiss, wie bei einem Albino, deren Rindensubstanz fast vollständig farblos, deren Marksubstanz in grossen Strecken von dichten Luftbläschen durchsetzt, die Haut, früher bräunlich, wurde milchweiss mit einem Stiche in's Röthliche, weil die Pigmentzellen des Rete Malpighii zu Grunde gegangen waren.

Die Haut war überdiess ausserordentlich reizbar geworden, so dass zu wiederholten Malen nach relativ geringen Hautreizen universelles Eczem sich entwickelte.

2. Dr. F. Marchand (Berlin) hatte Gelegenheit, durch das Zusammentreffen von günstigen äusseren Umständen in je einem Falle von Variola und Scarlatina die Dauer der Incubation ganz genau bestimmen zu können, sie betrug bei der ersteren genau 10, bei der letzteren genau 3 Tage.

3. Dr. Julius Steinitz erwähnt folgende Eigenthümlichkeiten einer im laufenden Jahre in Breslau vorgekommenen Masernepidemie:

Häufiges Vorkommen von recurrirenden Masern (Recidiv kurz nach überstandenen Masern), häufiges Vorkommen derselben bei Erwachsenen, lange Dauer der Prodromen (8—14 Tage), häufige Complication mit bösartigen Augenaffectionen und mit catarrhalischer Ruhr.

4. Dr. v. Ehrenstein empfiehlt sehr warm, wir wissen nicht, ob nur gegen die Scarlatina diphtheritica oder gegen Diphtherie überhaupt die Anwendung der Magnesia sulfurosa (Magn. sulfuros., Acid. sulfuros. liq. āā 5·00 Aq. dest. 150·00, wohlumgeschüttelt, 2stündlich 1 Esslöffel zu nehmen). Er hat damit in 3 Fällen von schwerer Scarlatinadiphtherie Heilung erzielt, hat gleichzeitig auch Gurgelungen mit Aq. Calcis und Bepinselungen mit Roth'scher Mixtur (Acid. carb. puriss. Sp. vini āā 2·00 Tinc. jod. 1·00 Aq. dest. 10·00) angewendet.

Den Löwenantheil am Erfolge hat die Magnesia sulfurosa, welche bei Nacht nicht ausgesetzt werden darf.

5. Dr. E. Schwimmer stellte sich die Aufgabe, ohne Rücksicht auf die antipyretische Wirkung ganz allein die antiseptische Wirkung der Salicylsäure bei acuten Exanthemen einer Prüfung zu unterziehen.

Er behandelte 75 Fälle von Variola (Varicella 17, Variola modif. 25, Variola vera 33) mit dem Medicamente und zwar gab er anfangs pro die 3·0—5·0, gelöst in Spir. rect. suff. quant., Aq. font. dest. 150—200, Succi liquir. 20·0, später 3·0—6·0 subigirt in Glycerin. puriss. 100—150·0. Die erste Lösung wurde von den Kranken schlecht vertragen und ungern genommen, die zweite meist gern genommen und gut vertragen.

Die Salicylsäure wurde verabreicht, sobald die Temperatur 38° erreichte.

Die Mortalität betrug 28%, nach Abrechnung der sterbend Ueberbrachten und einer post Variolam an M. Brightii Gestorbenen 23·6%.

Die Salicylsäure übte auf den Verlauf der Krankheit, Schwere der Symptome, Ausgang derselben keinen merklichen Einfluss, nur schien es, als ob Lymph- und Bindegewebs-Entzündungen hintangehalten würden und dadurch die Dauer abgekürzt würde.

Von dem Einflusse auf das Fieber hat Schw. selbstverständlich nichts Wesentliches zu sagen, da seine ganze Prüfung diesen Gesichtspunkt bei Seite liess, hat doch Niemand behauptet, dass Tagesdosen bis 6·0 in maximo das Fieber herabsetzen.

Noch unbestimmter sind die Resultate bei Scharlach und bei Masern. Die Beobachtung erstreckt sich im Ganzen auf 10 Scharlach- und 30 Masernfälle.

Schw. hat nur 1 Todesfall gehabt und meint, die Salicylsäure dürfte bei mittelschweren Fällen von günstigem Einflusse sein.

6. Dr. P. Cruse theilt folgende Beobachtung mit:

Bei einem am 19. Jan. in das Petersburger Findelhaus aufgenommenen, kräftigen Kinde, welches von der Mutter in den Abtritt geworfen worden war und einige Stunden daselbst bei einer äusseren Temperatur von

—20° R. zugebracht hatte, entwickelten sich in den ersten Lebenstagen Verdickungen an beiden Wangen, ohne Oedem und ohne Veränderung der Temperatur und ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Die verdickten Hautstellen waren geröthet, glänzend und von kleinen erweiterten Gefässen durchzogen, starr wie ein hartes Lederkissen.

8—10 Tage später fand man einen etwa 1—1½ Ctm. breiten, 4—5 Ctm. langen, über dem linken Akromion gegen die Fossa supraspinata hinziehenden verdickten Streifen und eine kleine ähnliche Stelle über dem linken Handrücken.

Nach weiteren 8 Tagen entwickelten sich Verhärtungen in der Bauchhaut, welche aus isolirten, flachen, etwa linsengrossen Knötchen hervorgingen, und so grössere und kleinere solche Stellen in der Fossa infraclavicul., am linken Oberschenkel, an der Schleimhaut des Unterkiefers und an mehreren anderen Stellen. Während des Verlaufes eines Durchfalles und einer chronischen catarrhalischen Pneumonie, welchen das Kind am 8. März erlag, waren einzelne neue Verhärtungen aufgetreten, andere waren weicher geworden, noch andere vollständig geschwunden. Die Section konnte nicht gemacht werden.

Hervorzuheben ist das für die Sclerodermie characteristische inselförmige Auftreten und das an einzelnen Stellen beobachtete crepitirende Gefühl bei Druck, aus welchem letzteren Symptome Dr. Cruse auf die Stichhaltigkeit der Anschauung Kaposis u. A. schliesst, dass die Ursache der Sclerodermie in einem Austritte und einer Gerinnung von Lymphe zu suchen sei.

Von den meisten bisher beobachteten Fällen von Sclerodermie unterscheidet sich der vorliegende durch die rasche Ausbreitung im Laufe von kaum 4 Wochen über einen grossen Theil des ganzen Körpers, wozu sonst einige Monate oder selbst Jahre erforderlich sind, und durch den Ausgang der Verhärtung in Resorption statt der gewöhnlichen in Atrophie der indurirten Haut und der darunter liegenden Muskeln.

Resorption wurde bei acuten und subacuten Fällen auch von Anderen beobachtet, in keinem Falle aber nach so kurzer Krankheitsdauer.

Dr. Cruse hält es nicht für unwahrscheinlich, dass in seinem Falle eine Erkältung als ätiologisches Moment anzusehen sei.

Die Behandlung war durchaus indifferent.

7. Prof. Dr. R. Demme fand bei der Obduction eines an Sclerema neonat. gestorbenen 3 Wochen alten Kindes eine ausgeprägte Verfettung des Herzens, namentlich des rechten Ventrikels, ohne dass das Muskelfleisch wesentlich an Resistenz abgenommen hätte, ausserdem circumscripte Atelectasien in beiden Lungen, Oedem des Gehirnes und seiner Häute.

Das Kind wurde wegen heftiger Diarrhoe ins Spital genommen, schon bei der Aufnahme war an den unteren Extremitäten das Sclerem entwickelt. Der Radialpuls zählte bei der Aufnahme 40—48 Schläge, die Körpertemperatur betrug 36·1° C. und sank mit zunehmendem Algor auf 34·3—32·5° C.

8. Vidal berichtete in der Sitzung der société de biologie vom 24. Juni 1876 über Impfungen mit Pemphigus der Neugeborenen und zwar jener Varietät, welche er als epidemischen Pemphigus bezeichnet und den er meist bei 3—8 Tage alten, sehr gut aussehenden Kindern beobachtet hat und der mit keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht.

Dr. Röber wurde am 14. Juni an 2 Stellen mit dem Inhalte einer etwa 6 Stunden alten Pemphigusblase geimpft. Es entwickelte sich zuerst an beiden Impfstellen etwas Röthung, welche aber am 2. Tage wieder verschwunden war, am 3. und 4. Tage aber entwickelte sich daselbst eine grosse Pemphigusblase, mit hellgelbem, serösem, alkalisch reagirendem Inhalte.

Die Entwickelung der Blase war von starkem Jucken begleitet.

Nach 24stündigem Bestande platzte die Blase, das blossgelegte Chorium ist intensiv roth, und nach einigen Tagen ist es wieder mit Epidermis überdeckt.

Eine 2. Impfung an demselben Individuum mit 3 Stichen giebt nur an einer Impfstelle ein wenig charakteristisches Resultat, an den zwei anderen ein ganz negatives.

Von der Blase am Vorderarme wird aber ein drittes Mal geimpft und diessmal entstehen wieder, aber kleinere Pemphigusblasen und von weiteren 5—6 Impfungen geben noch 2 ein positives Resultat.

9. Parrot macht in der Sitzung der société de biologie vom 8. Juli 1876 Mittheilungen von seinen Resultaten der Untersuchungen der anatomischen Veränderungen beim Erythem der Neugeborenen.

Die gewöhnliche Form des Erythems besteht aus rothen Flecken, welche von kleinen, spitzen, nur mit der Loupe sichtbaren Bläschen eingefasst sind, seltener besteht es aus kleinen, blaurothen und glänzenden Papeln.

Macht man bei der vesiculären Form einen Schnitt durch die Haut im Niveau eines Bläschens, so findet man die Hornhautschicht an Dicke verdoppelt bis verdreifacht, ebenso das rete Malpighii verdickt. Die Zellen desselben sind mehr kugelig geworden, haben an Grösse zugenommen, färben sich nicht mehr mit Carmin, sind gefüllt mit einer leicht granulirten, hellen Flüssigkeit und ihre Kerne sind geschwellt, an den meist erkrankten Stellen sind die Zellen geplatzt und die Kerne geschwunden.

Wo es zu Ulcerationen gekommen ist, ist die Epidermis zerstört, von den Epidermiszellen sind nur Reste übriggeblieben.

Der Prozess besteht also an der gereizten Stelle in einer Wucherung des rete Malpighii mit dem Ausgang in Zerstörung der Zellen desselben. Die oberflächlichsten Gefässe der Haut an den den Papillen entsprechenden Stellen sind stärker injicirt.

10. Balmanno Squire (British hospital London) giebt eine Methode an zur Beseitigung flacher naevi vasculares im Gesichte, welche schmerz- und gefahrlos ist und keine Narben zurücklässt.

Er benützt eine Staarnadel, die 4 Mal grösser ist, als die gewöhnlichen Nadeln, und schneidet in die erkrankte Haut ein, so dass die einzelnen Incisionen etwa 5 Mm. weit von einander abstehen und durch die ganze Dicke der Haut durchdringen.

Vorher wird die zu incidirende Haut durch Aetherverdampfung mit dem Richardson'schen Apparat unempfindlich gemacht und gleichzeitig auch dadurch die Blutung hintangehalten.

Nachdem die Incisionen gemacht worden sind, wird die operirte Stelle 10 Minuten lang, nachdem man ein Stückchen Fliesspapier aufgelegt, mit den Fingern gleichmässig und fest comprimirt.

Wichtig ist es weder während der Operation noch eine Stunde später auf die Incisionen einen seitlichen Zug auszuüben, ganz besonders nicht während der Compression, weil sonst die Wundränder klaffen, Blutgerinnsel sich einlagern und dann Narben entstehen.

Die Operation muss oft 2—3 Mal wiederholt werden, bei der zweiten Operation sollen die Schnitte in einem Winkel von 45° auf den ersten und bei der dritten in einem Winkel von 90° auf den ersten geführt werden.

Nach der Operation lässt man das Operationsfeld bis zum nächsten Tage unberührt, dann reinigt man es mit einem feuchten in Seifenwasser getauchten Pinsel und mit einem in Wasser getauchten Schwämmchen.

Nach 14 Tagen ist die Heilung beendet und die Resultate sollen sehr zufriedenstellend sein.

11. Dr. E. Meinert (Dresden) berichtet über 6 Impfungen, welche im öffentlichen Impflocale des Städtchens Radeberg vom Impfarzte Dr. Dommer am 9. Juni (1), am 26. Juni (4) und am 3. Juli (1) vorgenommen worden waren.

Zur Impfung wurde nur trocken conservirte Lymphe verwendet, von Erkrankungen der respectiven Stammimpflinge ist nichts bekannt.

Es kommen in derselben Zeit einzelne Erysipelfälle bei Nichtgeimpften und etwas häufiger Ruhr vor.

Bei den Impflingen entwickelten sich am 3.—7. Tage nach der Impfung um die Impfknötchen oder Impfpusteln kleine, unter entsprechenden sehr schweren Allgemeinerscheinungen auf erysipelatöser Grundlage Blasen bis zur Grösse eines Pfennigs, bei einigen Fällen ein ausgebreiteter pustulöser Ausschlag, mit Hinterlassung grosser wunder, mit Krusten bedeckter Hautflächen oder Ausbreitung des bullösen Erysipels auf ausgebreiteten Hautflächen. 4 von den 6 Impflingen starben.

12. Dr. Arnold Hiller hat bei 700 Revaccinationen folgende Abweichungen in den Entwickelungen der Impfpusteln beobachtet.

1) Es erschienen die Pusteln nicht gleichzeitig, sondern in 2 oder selbst 3 Perioden (4 Fälle).
2) Die 1. Revaccination fiel negativ aus, nach der 2. Revaccination, 7 Tage später, entwickeln sich 2 Mal Pusteln der 1. und 2., ein Mal eine Pustel der 1. Serie.
3) Die 1. Revaccination liefert unvollständige Pusteln, die 2., 7 Tage später, an beiden Impfserien 1 und mehrere deutliche Pusteln.
4) Bei 14 Revaccinationen erhält man 1—3 deutliche Pusteln, bei den 5—7 Tage später wiederholten Revaccinationen wieder bis zu 4 typische Pusteln und darüber.
5) Zwei Mal entwickelten sich deutliche Pusteln neben den Impfstellen. (Uebertragung durch Kratzen?)
6) Positive Erfolge durch Vaccination auf Acnepustel und Psoriasisflecken.
7) Positiver Revaccinationserfolg im Prodromalstadium von Ileotyphus (1 Mal).

Fehlender oder unvollkommener Erfolg bei einer Revaccination beweist noch nicht die Unempfänglichkeit des Individuums, einige Tage später erhält man bei wiederholter Revaccination nicht selten typische Pusteln.

13. Dr. Völckers schreibt der Glycerinlymphe den Vortheil zu, dass sie das Eintrocknen vor der Resorption verhindert.

Er hat, wie er glaubt, ein Kennzeichen gefunden, an welchem man mit Sicherheit erkennen kann, ob die conservirte flüssige Lymphe auch gut ist.

Die wasserhelle Lymphe enthält immer Fibringerinnung in Form eines geschlängelten Fadens, welchen man am besten dadurch sichtbar macht, dass man die auf eine Glasplatte ausgeblasene Lymphe über einen schwarzen Gegenstand hält.

So lange dieser Faden gut sichtbar, d. h. der Faserstoff noch nicht zerfallen ist, so ist die Lymphe noch nicht zersetzt und wirksam, ohne dass etwa daraus folgen würde, dass der Faserstoff als Träger des Ansteckungsstoffes anzusehen ist.

In Lymphe, welche mit Glycerin vermischt aufbewahrt wird, scheint die Gerinnung des Faserstoffes gar nicht einzutreten.

Völckers hat auch gefunden, dass man bei der Abnahme der Lymphe am 7. Tage die möglichst grosse Menge wirksamen Impfstoffes bekomme, am 8. Tage ist er schon weniger wirksam.

14. Dr. John Broom impfte ein 6 Monate altes Kind, welches schon mehrere Eruptionen von hereditärer Syphilis durchgemacht hatte, am 5. Juli mit Vaccine am rechten Arme.

7 Tage später war kein Impferfolg sichtbar und nun wurde mit anderer Lymphe am linken Arme geimpft. Nach weiteren 7 Tagen zeigten sich am letztgeimpften Arme keine Pusteln, dagegen erzählte die Mutter, dass am 2. Tage nach der 2. Impfung am rechten Arme sich Pusteln zu entwickeln begonnen hatten, und bei näherer Besichtigung fanden sich dieser Angabe entsprechende Impfpusteln am rechten Arme.

15. Dr. L. Jos. Keller, ein bekannter Gegner der Impfung, legt folgende Blatternstatistik vor, die von 80 Aerzten gesammelt wurde:

Im Jahre 1874 wurden 758 Blatternfälle behandelt, 602 genasen, 156 (20·58%) starben und zwar

Geimpfte	410	mit 58	Todesfällen	14·15 %
Ungeimpfte	302	- 87	-	28·80 -
Revaccinirte	16	- 4	-	25 -
Geblatterte	6	- 2	-	33·33 -

Die Betrachtung der Alterstabelle ergiebt bei Geimpften, sowie bei Ungeimpften, dass die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre am grössten ist, von da ab bis zum 15. Lebensjahre abnimmt und dann wieder allmählich bis zum Greisenalter wächst.

Rechnet man die ersten 2 Lebensjahre ganz ab, so starben in den Jahren 1872 und 1873 18·37% Geimpfte und 12·82% Ungeimpfte, im Jahre 1874 12·19% Geimpfte und 15% Ungeimpfte.

In allen 3 Jahren zusammen starben von

2069	Geimpften	317 —	15·32 %
1095	Ungeimpften	271 —	24·74 -
92	Revaccinirten	16 —	17·39 -
19	Geblatterten	5 —	26·31 -

Mit Ausschluss der ersten 2 Lebensjahre beträgt das Mortalitätspercent bei den Geimpften 13·15%, bei den Nichtgeimpften 13·38%.

Keller's Statistik findet weiter, dass bis zum 10. Lebensjahre die Mortalität in den einzelnen Altersklassen der Geimpften durchweg grösser ist als in den entsprechenden Altersklassen der Ungeimpften, nur ist in den ersten 2 Lebensjahren die Zahl der Ungeimpften absolut so gross (130 G., 400 U.), dass trotz der geringeren relativen Mortalität (44·5% gegen 47·7%) dadurch die Gesammtmortalität der Ungeimpften verschlechtert wird für alle übrigen Altersgruppen.

Ja, wenn wir (Ref.) aus Kellers Tabelle die Mortalität der Altersklassen vo[illegible]—10. Jahre zusammenfassen, so starben von 501 Geimpften 21·1 % un[illegible]n 428 Ungeimpften nur 14 %.

Das Erkrankungspercent bei den Geimpften und Ungeimpften kennt K. nicht, aber, da unter 3385 Kranken 2069 Geimpfte sind, so geht daraus „deutlich genug" hervor, dass die Impfung vor der Erkrankung an Blattern nicht schützt, ebensowenig vermindert sie die Heftigkeit der Erkrankung.

Den Tabellen des Wiener Stadtphysikates, welche in vollständigem Widerspruche mit Kellers Tabellen stehen, spricht dieser jede Vertrauenswürdigkeit ab.

II. Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven.

16. Prof. **Henoch**: Chronische Desorganisationen des Gehirnes:
    a) Myxosarcom,
    b) Grosszelliges Sarcom,
    c) Multiple Gehirntuberkel,
    d) Partielle Atrophie des Gehirns,
    e) Congenitale Meningo-Encephalocele,
    f) Cerebralsymptome beim Keuchhusten.

    Charité-Annalen 1. Jahrg. 1874.

17. **Neureutter** und **Salmon's** Bericht aus dem Franz-Josefs-Kinderspital in Prag:
    a) Meningitis cerebro-spinalis.
    b) Apopl. mening. cerebelli ex thromb. sin. lat.
    c) Tub. cerebri, cerebelli et ependymat.
    d) Tub. cerebelli acced. meningit. basil.
    e) Haemorrhagia meningum.

    Oest. Jahrb. f. Paed. VII. Jahrg. 1. H.

18. Dr. **Poullain**: Hemipleg. spasmod., Atrophia hemisph. cerebri sin. et lob. dextr. cerebelli et bulbi (pyramid. et olivae lat. sin.). Le Progrès méd. 18. 1876.
19. Dr. **A. Seeligmüller**: Sclerose der Seitenstränge des Rückenmarkes bei 4 Kindern derselben Familie. Deutsche med. Wochenschrift 16 und 17. 1876.
20. Prof. Dr. **R. Demme**: Encephalitis chron. 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern.
21. **Derselbe**: Paralysis essent. inf. Ebenda.
22. Prof. **Klebs**: Ueber Hydro- und Mikroanencephalie. Ein Beitrag zu den congenit. Störungen im Schädel und Gehirne. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
23. Dr. **Onimus**: Beobachtung eines seltenen Falles von Lähmung bei einem Kinde. L'Union méd. 84. 1876.
24. Dr. **A. F. Reed**: Ein Fall von diphtheritischer Lähmung. The Boston med. and surg Journ. Juli 1876.
25. Dr. **F. Raab**: Congenitale Encephalocele. Ein Beitrag zur Casuistik der Orbitaltumoren. W. med. Wochenschr. 11. 12. 13 etc. 1876.
26. Dr. **Andrew**: Blutung ins Kleinhirn bei einem herzkranken Kinde. The Lancet V. I. 14. 1876.
27. Dr. **Maunoin**: Angeborene Missbildung des Gehirnes. Le Progrès méd. 24. 1876.
28. Dr. **W. R. Mc Mahan**: Fälle von excentrischer Epilepsie bei Reizung der glans penis. Chicago med. Journ. a. Examiner. Mai 1876.
29. Dr. **W. Grainger Stewart**: Ein Fall von unilateraler Catalepsie. The Practitioner Aug. 1876.
30. Dr. **Hammond**: Eine bisher nicht beschriebene Neurose. New-York med. Journ. Juli 1876.
31. Dr. **George S. Gerhard**: Ein Bericht über 80 Fälle von Chorea min. The Canadian Journ. of med. Science VI. B. N. 8.
32. Dr. **James Finlayson**: Zwei Fälle von Aphasie und ein Fall von hysterischer Verstimmung im Kindesalter. The obstetric Journ. of Great Britain and Ireland Sept. 1876.

---

16. Prof. Henoch:

a) Myxosarcom von der Grösse einer halben Faust, von der mittleren Schädelgrube ausgehend, diese vollständig ausfüllend, bricht durch die Lamina cribrosa in die linke Nasenhöhle, umfasst das Chiasma opticum und sämmtliche Augennerven der linken Seite.

Erscheinungen im Leben: Kopfschmerzen einige Monate hindurch, Amaurosis completa beider Augen, Ptosis incompleta sin., Unbeweglichkeit des linken bulbus. Neuroretinitis desc. o. utriusque. Eitrige Coryza. Tod an intercurrirendem Scharlach.

Der Fall betraf ein 6 Jahre altes, sonst gesundes Mädchen.

b) Grosszelliges Sarcom von der Grösse eines Hodens an der Hirnbasis in der Gegend der Brücke, diese und das crus cerebelli ad p. sin. umfassend. Die Grosshirnstiele sind sarcomatös infiltrirt, der aquaed. Sylvii verengt, die corp. quadrigemina platt gedrückt. Hydrops aller Gehirnventrikel.

Erscheinungen im Leben: Ptosis incompleta des rechten Auges, schwankender Gang, häufiges Niederstürzen, heftige Kopfschmerzen und hartnäckige Stuhlverstopfung, etwa 6 Wochen vor dem Tode beginnend.

Bei der Aufnahme, 9 Tage vor dem Tode, ausserdem stierer Blick, mässige Dilatation beider Pupillen, grosse Unruhe, im wachen Zustande häufig rotatorische Bewegungen des Kopfes. Die oberen Extremitäten, besonders die linke paretisch, Ataxie der unteren Extremitäten, welche im Liegen ganz normal bewegt werden. Lallende Sprache, Schlingbeschwerden, Sensorium frei.

3 Tage vor dem Tode wird das Sprechen noch mehr erschwert, die Rotationen des Kopfes nehmen zu, das Sensorium wird getrübt, der elf Jahre alte Knabe stirbt asphyctisch.

Die Diagnose war auf Erkrankung im Pons gestellt: Motilitätsstörungen in allen 4 Extremitäten, Sprech- und Schlingstörung.

Die Rotation des Kopfes liess auf Betheiligung des crus cerebelli ad p. schliessen.

Die Apnoe in Agone war bedingt durch Compression der med. oblongata. Als Enderscheinung wird noch hervorgehoben eine rasche (neuroparalytische?) Trübung beider Hornhäute.

c) 2 Fälle von multipler Hirntuberculose mit langer Latenz und sehr complicirten Krankheitsbildern gestatteten keine Localdiagnose.

Der eine dieser Fälle giebt Henoch Anlass zu bemerken, dass die in solchen Fällen den Tod herbeiführende Basilarmeningitis häufig unter dem stürmischen Bilde einer Meningitis purulenta verläuft.

d) Partielle Atrophie des Gehirnes bei einem 6jährigen Knaben. Sectionsbefund: Verkürzung des rechten Armes um $2^1/_2$ Ctm. und Atrophie der Musculatur, Contractur der Gelenke an den oberen Extremitäten und an den Wadenmuskeln.

Das Schädeldach asymmetrisch, die 1. und theilweise die 2. Frontalwindung, weniger die 3. Frontalwindung, sehr bedeutend dagegen der fornix und das septum pellucidum sind atrophisch. Die Seitenventrikel erweitert, das Ependym verdickt. Die Pia über den atrophischen Gehirntheilen sind verdickt und getrübt, an einer Stelle zu einer Blase mit serösem Inhalte erhoben. Die Atrophie ist eine congenitale.

Klinische Erscheinungen: Im 6. Lebensmonate nach überstandenen Masern anfallsweise Krämpfe, 8 Tage hindurch sich wiederholend. Contracturen an den oberen und unteren Extremitäten, stotternde Sprache, geringe Intelligenz. Zuletzt epileptiforme Krämpfe, wiederholtes Erbrechen, Umneblung des Bewusstseins.

e) Congenitale Meningo-Encephalocele an einem 8 Tage alten Mädchen, soll ein Geschwisterchen mit „offenen Hinterhauptknochen“ gehabt haben.

Durch eine herzförmige, in der Basis $2^1/_2$ Ctm. breite, $3^1/_2$ Ctm. lange Lücke in der Hinterhauptschuppe, welche vom for. magnum durch eine wenige Millimeter breite Knochenspange getrennt ist, ist der grösste Theil des Hinterlappens des Grossgehirnes ausgetreten. Beide Seitenventrikel enthalten eitrige Flüssigkeit.

Die Geschwulst sitzt in vivo gestielt auf, ist doppelt so gross als der Kopf, fluctuirt, die Haut darüber ist stark gespannt, stellenweise glänzend, die Geschwulst kann durch Druck nicht verkleinert werden.

Das sonst wohlgebildete Kind nahm die Flasche gern.

Durch Probepunction wurden ca. 200 Ccm. einer eiweisshaltigen und blutigen Flüssigkeit entleert.

Das Kind wurde 14 Tage alt, während welcher der Tumor an Grösse zunahm, es entstanden Contracturen, vorübergehende Zuckungen der Extremitäten und Augen.

Eine 2. Punction 24 Stunden vor dem Tode entleerte 410 Ccm. einer blutigen Flüssigkeit, man konnte nunmehr eine compacte teigige Masse durchfühlen.

Collaps, Zuckungen, Tod nach prägnanter Entwicklung des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens.

f) Cerebralsymptome beim Keuchhusten. Henoch beobachtete bei einem 1 Jahr alten Knaben, der an sehr heftigen Keuchhustenanfällen litt, neben epileptiformen Convulsionen solche Cerebralerscheinungen (Strabismus, Kaubewegungen, Contractionen, Sopor) 3 Wochen hindurch, dass er eine Complication mit Meningitis tuberc. und Hirntuberculose vermuthete.

Er fand bei der Obduction nur Hyperaemie des Gehirnes und der Meningen, Oedem der Pia und Bronchopneumonie utriusque lateris.

Die Gehirnerscheinungen leitet er von der Kohlensäureintoxication ab und begründet diese Anschauung mit der andauernden hohen Respirationsfrequenz (52—60) und der beobachteten starken Cyanose.

17. Aus Neureutter und Salmons Bericht:

a) Meningitis cerebrospinalis bei einem 7 Jahre alten Mädchen. Das Kind kränkelte seit einigen Wochen, ist hochgradig abgemagert, die oberen und unteren Extremitäten sind leicht, der Nacken unüberwindlich nach rückwärts contracturirt, der Unterleib muldenförmig ausgehöhlt, Unterkiefer und Zunge normal beweglich, das Kind aphasisch, die Pupillen, deren Reaction gut erhalten, reagiren gut, die Haut hyperaesthetisch. Respiration trotz reichlichem Rasseln normal, Puls klein, frequent. Am 7. Tage nach der Aufnahme ins Spital zahlreiche Ecchymosen am rechten Unterschenkel und Tod.

Die Obduction ergab: Meningitis cerebrospinalis purulenta, Bronchiectasia et Bronchopneumonia in lob. inf. pulm., Atrophia.

Die Meningitis cerebralis hatte ihren Sitz: Gehirnbasis, Pons, fissura post. cerebelli und Hirnventrikel; die Meningitis spin. umfasste die gesammten Meningen des Rückenmarkes, dieses letztere war frei.

Das Kind hatte nie erbrochen, war nicht gelähmt gewesen.

b) Apoplexia meningealis cerebelli ex thrombosi sinuum basilar.

Zweijähriges Mädchen, seit 5 Wochen an Diarrhoe und seit 5 Tagen an Scarlatina erkrankt, wird in Agone dem Spitale überbracht, höchst unruhig, unbesinnlich mit unzählbarem Pulse, Kopf nach hinten gezogen, lichtscheu, enorm heiss, Eiterfisteln an beiden Seiten des Unterkiefers und am obern Ende des rechten Schulterblattes. Tod nach mehreren Stunden.

Obductionsbefund: Apoplexia meningealis cerebelli ex thrombosi sinuum basil. lat. d., anaemia cerebri, abscess. in reg. parotid. lat. utr. et in reg. scapul. dextr., Pharyngitis exulcerans, Oedema pulm., deg. adipos. cordis, hepat. et renum, cat. intest. chron.

c) Tuberc. cerebri, cerebelli et ependymat.

3 Jahre altes Mädchen, leidet an heftigen Hinterhauptsschmerzen, welche periodisch mit Emprosthotonus des ganzen Körpers, später nur der linken Körperhälfte abwechselten, am längsten dauerte die Contractur der linken obern Extremität im Handgelenke, diese wurde sogar später dauernd und ergriff auch das linke Fussgelenk, später auch die Gelenke der beiden rechtseitigen Extremitäten. Die Contracturen waren paralytische, die Sensibilität und die Intelligenz blieben unberührt. Tod unter den Erscheinungen des Hydrocephalus.

Obduction: erbsengrosser scharf begrenzter Tuberkel im vorderen Theile des linken Hirnlappens, ein bohnengrosser käsiger Knoten in der Corticalschichte und ein etwas grösserer in der Marksubstanz des hintern Theiles des Kleinhirnes, gallertartige Infiltration der Meningen in der Gegend des Chiasma und der Brücke, geringer Hydrocephalus, Miliartuberculose des Ependym.

d) Tub. cerebelli accedente meningitide basilari.

7 Jahre altes Mädchen, mit heredit. tuberculöser Anlage, scrofulös, leidet seit 6 Jahren an Kopfschmerzen, ist vor 1 Jahre total erblindet, seit 2 Monaten rechts hemiplegisch. Unwillkürliche Harnentleerung. Erscheinungen der Meningitis basilaris, Tod durch allgemeine Lähmung.

Das Marklager der rechten Kleinhirnhemisphäre ist fast vollständig von einem käsigen, nach innen zu an den proc. falciformis angewachsenen käsigen Knoten eingenommen. Am Boden der Rautengrube ein etwa erbsengrosser käsiger Knoten. Meningitis tub. basil.

e) Haemorrhagia meningum.

Bei einem 6 Wochen alten mit Palatum fissum behafteten Kinde fällt zunächst eine ungewöhnliche Ruhe auf, eine vollständige Apathie und Schlummersucht.

Die Eltern schrieben die Krankheit des Knaben einem Sturze vom Tische zu, welchen er. 9 Monate alt, erlitten hatte.

21. Prof. Dr. R. Demme fand bei der Obduction eines 3½ Jahre alten Kindes, welches 3 Monate nach dem plötzlichen Auftreten einer spinalen Lähmung der rechten unteren Extremität, einer Bronchopneumonie erlegen war: Zwischen den Fasermassen der Vorderstränge, beziehungsweise der Vorderhörner des Markes in der Höhe der Lendenanschwellung eine Reihe hirsekorngrosser Eiterheerde und in den Vorderhörnern des Halsmarkes eine sehr deutliche Atrophie der multipolaren Ganglienzellen.

Nebenbei wird von günstigen Erfolgen berichtet, welche an 2 Fällen von spinaler Kinderlähmung mit Strychnin nitric. 0·001—0·0015 pro dosi erzielt wurden.

22. Prof. Klebs berichtet über einige Beobachtungen von Hydro- und Micro-anencephalie.

1) Angeborene Idiotie an einem Erwachsenen. Der ganze rechte Stirnlappen bis zur fissura Rolandi hin, ist in eine durchscheinende mit Flüssigkeit gefüllte Blase verwandelt, ebenso der linke Schläfelappen.

Auf dem Durchschnitte besteht die erste Blase aus einem netzartig schwammigen Gewebe, dessen Hohlräume von Flüssigkeit erfüllt sind, und am Grunde derselben liegt der stark abgeplattete Thalamus opticus.

Die Arterien der rechten Hirnhälfte, besonders die art. foss. Sylvii d. sind schwächer als die der linken.

Das Primäre an dem ganzen Prozesse ist die Hirnatrophie. Beide Extremitäten der linken Seite sind atrophirt.

Bei Neugeborenen ist in ähnlichen Fällen die Extremitäten-Atrophie noch nicht entwickelt gewesen.

2) Neugeborenes Kind, 3013 Grm. schwer, Kopfperipherie 36 Ctm., Kopf in sagittaler Richtung verlängert. Von den Erscheinungen im Leben heben wir hervor fortwährende Schlafsucht, subnormale Temperaturen. Tod 4 Tage nach der Aufnahme in die Prager Findelanstalt.

Der ganze Schädel erscheint nur mit Luft und klarer Flüssigkeit erfüllt, nur in der Medianebene befindet sich eine mehrfach durchbrochene Membran von mattweisser Farbe und spärlicher Gefässinjection. Unter dieser Membran befinden sich mehrfache Höcker, dura mater und Reste der Hirnsubstanz. Thal. opticus und corp. striat. sind eben noch zu erkennen.

3) Neugeborenes Kind, 2560 Grm. schwer, Schädel klein. Das gut entwickelte Kind stirbt, 20 Tage alt, an Pemphigus.

Der Schädel plattgedrückt, namentlich vorne, die Stirne niedrig, der gerade Durchmesser 106 Mm., Augenlidspalten sehr breit, Schädel auffallend nach hinten, über die Nackenfläche vorragend.

Mikro-anencephalie, excentrische Atrophie des linken Stirnlappens, nasale Hydro-encephalocele, Aplasie des Unterkiefers.

Die detaillirte Beschreibung ist im Originale nachzusehen.

Die Ursache der Störung sucht Klebs in diesem Falle in einer ausgebreiteten Obliteration der Hirngefässe, welche in den Verästelungen der Carotis int. im Stirnlappen begonnen. Hervorgerufen ist dieselbe durch intrauterinen Druck auf den Fötalschädel durch Krampfzustände des Uterus.

23. Dr. Onimus beschreibt folgenden Fall von Lähmung eines 21 Monate alten Kindes.

Dasselbe kann nicht gehen, nicht einmal sich aufrecht halten; weder in den Hüftgelenken, noch in den Kniegelenken wird auch nur die geringste active Bewegung ausgeführt, nur in den Sprunggelenken unvollständig gebeugt und gestreckt, ebenso die Zehen.

Die Bewegungen an den oberen Extremitäten sind normal, nichts destoweniger sind Ober- und Vorderarme sehr abgemagert und das Kind zittert, so oft es irgend einen Gegenstand erfasst.

An den unteren Extremitäten ist das Berührungsgefühl und das Schmerzgefühl sehr herabgesetzt, an den oberen Extremitäten ist die Sensibilität normal, die Temperatur der gelähmten Glieder ist bedeutend herabgesetzt, die Muskulatur derselben ist nicht atrophisch, reagirt aber auf beide Stromarten nur sehr unvollkommen.

Nach einer Behandlung mit dem constanten Strome ist allerdings die electrische Contractilität mit der Besserung der Lähmung, aber nur für den constanten Strom wiedergekehrt.

Als aetiologisches Moment für diese Lähmung wird eine Erschütterung der Mutter im 7. Monate der Schwangerschaft angeführt.

Hervorzuheben wäre noch das seltene Verhältniss, dass die Muskeln des Oberschenkels viel stärker gelähmt waren, als die des Unterschenkels.

24. Dr. A. F. Reed erzählt den Verlauf einer diphtherit. Lähmung, welche er an sich selbst beobachtet hat.

Am 22. October inficirt durch ein diphtheritisches Kind, erkrankte er am 28. an Rachendiphtherie, welche 9 Tage lang dauerte. Zwei Wochen nach dem Eintritt der Reconvalescenz bekam er heftige lancinirende Schmerzen in einer Schulter, die sich in den nächsten Tagen ausbreiteten, dann aber nach Ablauf einer Woche wieder völlig schwanden. Gleichzeitig aber wurden die Füsse sehr schwach. Auch dieser Zustand besserte sich, aber nur vorübergehend, denn am 10. Dez. konnte Dr. Reed kaum mehr einige Schritte gehen, auch das Gefühl an den Füssen wurde stumpf. Dieselben motorischen und sensorischen Störungen entwickelten sich auch an den oberen Extremitäten, am Schlingapparate. Bis zum 1. Febr. hatte sich eine ziemlich allgemeine Lähmung herausgebildet, namentlich auch Blasenlähmung, Lähmung der Rumpfmuskeln.

Diese vollständige Lähmung dauerte aber nur wenige Tage, nach 3 Wochen später konnte Dr. Reed schon wieder mit Unterstützung eines Stockes gehen und am 1. April war er wieder vollständig hergestellt.

Die Behandlung: Faradisation, Tra. nucis vom. (später Strychnin), Frottirungen und Muskelknetungen.

25. Dr. F. Raab berichtete über einen Fall von Encephalocele, der an der Klinik von Prof. v. Wecker (Paris) zur Beobachtung kam.

Der betreffende Kranke, ein $23\frac{1}{2}$ Jahre alter Mann, ist mit einer Geschwulst zur Welt gekommen, welche sich zwischen der Nasenwurzel und dem linken Bulbus aus dem inneren Winkel der Orbita hervordrängt, von normaler Haut überzogen ist und pulsirt.

Die Geschwulst ist über hühnereigross, hat durch Druck auf den n. opticus Atrophie der Papille derselben und Amblyopie verursacht und trägt ganz scharf die Charaktere einer Encephalocele an sich.

Die Geschwulst war, als der Kranke 9 Jahre alt war, von Gosselin, der die Absicht hatte in den vermeintlichen erectilen Tumor Eisenchlorid einzuspritzen, Vorsichts halber früher punktirt worden.

Dabei entleerte sich eine grössere Menge seröser Flüssigkeit.

Von 93 von Houel gesammelten Fällen von Encephalocele gehörten 68 der regio occipit., 16 der reg. frontalis und 9 der Schädelbasis an.

Dr. Raab hat in der Literatur 8 Fälle von Encephalocelen aufgefunden, die ihren Sitz in oder in der nächsten Umgebung der Orbita hatten, und berichtet über diese Fälle ausführlich.

In einigen dieser Fälle wurde die Entfernung der Geschwulst auf operativem Wege versucht, in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, erfolgte der Tod.

Der eine genesene Fall wurde von Richaux operirt, die Geschwulst gespalten, der seröse Inhalt entleert, ein vorgefallenes Stück weisser Gehirnsubstanz abgetragen.

Heilung per primam intentionem.

In 7 der angeführten Fälle erfolgte der Durchtritt durch einen Defect der lamina cribrosa des Siebbeines und in der sutura fronto-nasalis, fronto-maxillaris oder fronto-lacrymalis.

Es kommen an denselben Standorten auch Cysten und erectile Gefässtumoren vor, deren Differenzirung von Encephalocelen, in vivo höchst schwierig ist.

Die vorliegenden Erfahrungen lehren, dass die Encephalocele für den vorsichtigen Chirurgen ein Noli me tangere bleiben soll.

26. Dr. Andrew nahm am 8. October 1875 in das St. Bartholomeus-Hospital einen 8 Jahre alten Knaben mit subacutem Gelenkrheumatismus auf.

Die Mutter des Knaben gab an, dass der Knabe seit etwa 1 Monate krank sei und seit etwa 1 Woche an Kopfschmerzen und Sehstörungen leide. Das Herz war vergrössert, an dessen Spitze hörte man ein doppeltes lautes, raspelndes Geräusch.

Bei der Aufnahme war der Knabe auch fieberhaft, litt an heftigen Kopfschmerzen, beide Pupillen waren erweitert, die linke mehr als die rechte. Die cephalischen Erscheinungen, Retraction des Bauches, Aufschreien, Stuhlverstopfung, entwickelten sich prägnanter, beide Sehnervenpapillen waren geschwellt, verwaschen, die Venen breit und gewunden.

Der Zustand blieb wesentlich derselbe, hie und da traten während des Tages Intermissionen auf, hie und da mit Fiebersteigerungen einhergehende Milzschwellungen (Milzinfarcte), häufiges Erbrechen. Endlich gesellte sich linksseitige Facialislähmung dazu, es traten Hämorrhagien auf in der Umgebung der linken Sehnervenpapille.

Gegen Weihnachten wurde der Knabe bewusstlos, fieberte stark, bekam Purpura, Blutung aus dem linken Ohre, Anschwellungen der Füsse und starb in bewusstlosem Zustande am 7. Januar.

Bei der Obduction fand man: Eine alte Hämorrhagie über der rechten Grosshirnhemisphäre und grössere und kleinere durch Embolien bedingte hämorrhagische Heerde im Gross- und Kleinhirne, namentlich einen grösseren, sich auf den linken Lappen erstreckenden in der rechten Kleinhirnhemisphäre, ausserdem zahlreiche Erweichungsheerde und Erweiterung der Ventrikel.

Encarditis im linken Ventrikel, namentlich an der Mitralklappe. Zahlreiche Infarcte in den verschiedensten Organen.

27. Dr. Maunoin theilt folgende Beobachtung aus dem Hôpital des Enfants in Paris mit:

Es kommt ein 28 Monate altes, in seiner Entwickelung sehr zurückgebliebenes, abgemagertes Kind zur Aufnahme, von dem angegeben wird, dass es seit der Geburt Convulsionen hat und erbricht.

Das Kind leidet an allgemeiner Muskelstarre, der Kopf ist nach rückwärts gezogen und wird hie und da von rechts nach links geworfen. Alle 4 Extremitäten sind im Zustande fortwährender Beugecontractur.

Wenn das Kind in seiner Ruhe gestört wird, sieht man convulsive Zuckungen in den oberen Extremitäten. Die Hautoberfläche ist hyperaesthetisch und zeigt Spuren einer syphilitischen Eruption.

Bei der Obduction dieses Kindes fand man: Nach Eröffnen des Schädels fällt sofort die weissliche Farbe der Meningen über den Hinterlappen beider Grosshirnhemisphaeren auf. Die Hinterlappen werden von 2 symmetrischen Cysten eingenommen, welche ca. 150 Grm. einer hellen, alcalischen, eiweisshaltigen Flüssigkeit enthalten. Die Cystenwand ist äusserst zart, scheint nur aus dem visceralen Blatte der Arachnoidea zu bestehen.

Die Hirnsubstanz der Hinterlappen ist fast vollständig geschwunden.

28. Dr. W. R. Mc Mahan theilt 2 Fälle von Reflexepilepsien bei Knaben mit, welche von Reizung der Glans penis ausgingen.

Der eine früher gesunde und kräftige Knabe wurde ganz unerwartet von seinem ersten epileptischen Anfalle befallen, worauf dann in der nächsten Zeit häufige Anfälle folgten.

Durch die Erection des Penis während derselben wurde die Aufmerksamkeit erregt, man fand eine Phimose und Balanatis.

Seitdem die Balanatis geheilt war, trat nie mehr ein Anfall auf.

Bei einem 2. Falle wurde in ganz ähnlicher Weise durch Lösung eines adhaerenten, phimotischen Praeputiums ein Reizungszustand und damit eine Epilepsie beseitigt.

29. Dr. T. Grainger Stewart beobachtete bei einem 13 Jahre alten Knaben, der bis zum 11. Jahre vollständig gesund gewesen sein soll und bei dem eine hereditäre Disposition zu Neurosen nicht ermirt werden konnte, ohne äussere Veranlassung den Ausbruch von Convulsionen, welche sich so häuften, dass nach Ablauf einer Woche 30—40 Anfälle in 24 Stunden abliefen.

Nach Ablauf von 14 Tagen nahmen dieselben an Zahl und Heftigkeit ab und begannen damit, dass beide linksseitigen Extremitäten allmählich in die Höhe gehoben wurden und während des ganzen Stadiums der Bewusstlosigkeit steif so verblieben.

Diese einseitigen cataleptischen Anfälle dauerten fast Monate lang fort, obwohl die linksseitigen Extremitäten gelähmt wurden, dann hörten plötzlich eines Tages Lähmung und Catalepsie auf, um nach einer Pause von 10 Wochen wiederzukommen und sich in den nächsten 13 Monaten 9—15 Mal täglich zu wiederholen.

Beim Beginne des Anfalls bekam der Knabe ein Gefühl von Jucken in den Fingern der linken Hand, das sich rasch bis zur Schulter ausbreitete, dann wurde das linke Auge verdunkelt, es trat Bewusstlosigkeit ein und nun die cataleptische Stellung der rechtsseitigen Extremitäten, nach $^1/_2$—1 Minute endete der Anfall mit einem tiefen Seufzer und der Knabe klagte nachträglich über einen empfindlichen Schmerz in den Fingern der linken Hand (Sitz der Aura). Die Pupillen waren während des Anfalles dilatirt.

Der Knabe genas nach einer Behandlung mit Bromkali und Zinkoxyd.

30. Dr. Hammond berichtete in der Sitzung der american neurological society vom 7. Juni 1876 über eine bisher noch nicht beschriebene Neurose bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde.

Den Eltern war seit mehreren Monaten aufgefallen, dass das Kind einen eigenthümlichen Gang habe.

Die rechte Hand war nach hinten gezogen, die linke unterhalb der Brust gebeugt, die beiden Beine waren abducirt und beim Gehen fiel das Kind immer nach vorne; sonst wurde weder Lähmung, nach Anaesthesie, noch irgend ein Krampf beobachtet.

Den ganzen Fall bezeichnet Dr. H als räthselhaft.

31. Dr. George S. Gerhard zählte unter 80 Fällen von Chorea minor bis zum Alter von 10 Jahren 9 M. 19 W., im Alter von 10—21 J. 18 M., 34 W.

In 27 Fällen waren die Krämpfe allgemein, und zwar 11 Mal vorwaltend rechts, 10 Mal vorwaltend links, in 20 Fällen ausschliesslich rechts, in 12 ausschliesslich links; in einer kleinen Zahl von Fällen waren die Krämpfe im Beginne einseitig, später allgemein und nur in wenigen Fällen befielen sie zuerst die eine und dann die andere Seite allein.

In 22 Fällen konnte kein aetiologisches Moment aufgefunden werden, in 11 Schrecken, in 11 Rheumatismus ohne, in 7 mit Herzaffection, in 6 Herzaffection allein, in 3 hereditäre Anlage, in 7 heftige Schmerzen, in 13 psychische Alterationen.

Für beachtenswerth werden die von Kirkes zuerst erwähnten, die Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea illustrirenden Embolien erklärt, welche Hughlings Jackson noch näher auf Embolie der art. cerebralis med. und die dadurch bedingte Functionsstörung des corpus striatum zurückführen zu können glaubte.

In 68 Fällen war die Jahreszeit bekannt, in welchen die Chorea auftrat, und zwar fielen unter diesen 39 auf den Herbst.

Partielle Paralysen kamen 17 Mal vor, 10 Mal rechts, 7 Mal links.

Die Choreabewegungen treten entweder ununterbrochen auf oder nur, wenn Bewegungen intendirt werden, und bei der kleinsten Zahl von

Fällen hören sie gerade auf, wenn willkürliche Bewegungen zur Ausführung kommen. (Mitchell.)

Endlich unterscheidet Mitchell noch eine chorea dolorosa mit dumpfen Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, diese Fälle sind immer einseitig.

Die besten Resultate erzielte der Autor mit solut. Fowleri, jeden 2. Tag um einen Tropfen steigend bis zur Intoxication und dann wieder mit der Dose fallend, zur Vermeidung gastrischer Störungen injicirte er zuweilen das Medicament subcutan.

32. Dr. James Finlayson bereichert die Casuistik der Aphasie im Kindesalter mit folgenden 2 Fällen:

a) Aphasia, Hemiplegia dextra im Verlaufe von Scharlachhydrops.

Ein 12 Jahre alter Knabe hatte vor 15 Monaten in Folge von Morb. Brightii nach Scharlach einen Hydrops bekommen. Im Verlaufe dieses Hydrops wurde er von ausschliesslich rechtseitigen Convulsionen ergriffen und blieb darauf 9 Tage lang bewusstlos. Der Morb. Brightii, Hydrops, die schweren Gehirnerscheinungen, mit Ausnahme einer rechtseitigen Hemiplegie, welche vollständig noch 4 Monate lang bestand, schwanden. Der Knabe soll unmittelbar nach dem 1. Anfalle von Convulsionen auch blind und taub gewesen sein.

Die Convulsionen hatten sich in den späteren Monaten noch einige Male wiederholt und zwar auf beiden Körperseiten.

Die aphasischen Störungen traten erst 1 Woche nach Beginn der Erkrankung auf.

Zur Aufnahme in das Manchester Kinderspital kam der Knabe $1^1/_4$ Jahr nach überstandenem Scharlach. Der rechte Arm war noch beträchtlich, das rechte Bein sehr wenig gelähmt.

Der Knabe spricht seinen Namen nicht aus, ausser, wenn er ihm unmittelbar vorher vorgesagt wurde; werden ihm mehrere Namen vorgesprochen, so erkennt er sofort den seinigen, im Erkennen von vorgehaltenen Buchstaben ist er sehr unsicher, aber er kann mit der linken Hand seinen Namen correct schreiben, weil er von den Eltern darauf hin eingeübt wurde.

Wurden Bilder von Thieren vorgelegt, so zeigte er das Erkennen derselben dadurch an, dass er ihre Laute nachahmte, nennen aber konnte er sie nur, nachdem der Name laut ausgesprochen worden war.

Geschriebene Worte in englischer und in fremden Sprachen schrieb er correct nach, den bezeichneten Begriff aber erfasste er nicht oder unrichtig oder theilweise.

Melodien aus früherer Zeit konnte er singen und singend vermochte er früher Worte auszudrücken als sprechend.

Die Intelligenz des Knaben, der eine gute Schulbildung genossen hatte, war gut.

Der Knabe zeigte sich auch in Bezug auf die Wiedergewinnung der Sprache erziehungsfähig.

Dr. F. äussert bei dieser Gelegenheit die Vermuthung, dass vielleicht manche angeborene Idiotien auf angeborenen Entwickelungsfehlern des Sprachcentrums beruhen könnten.

b) Aphasia, Hemiplegia dextra im Verlaufe von Pertussis.

Ein 7 Jahre altes Mädchen, welches seit einer Woche an Pertussis litt, wurde rechtseitig gelähmt, konnte ausser „Mama" kein Wort sprechen. Sie verstand Alles, erkannte Bilder und vorgehaltene Gegenstände. Einige Tage später wurde sie von Convulsionen befallen, welche eine halbe Stunde dauerten.

Nach 3 Wochen war jede Spur der Lähmung und der Aphasie geschwunden. Das Herz des Kindes war gesund, der Harn eiweissfrei, die Pertussisanfälle von mässiger Intensität.

c) Hysterische Verstimmung. Ein 10 Jahre altes, von einer hysterischen Mutter abstammendes Mädchen, wurde nach einer durch

eine bevorstehende Schulprüfung hervorgerufenen Aengstlichkeit sehr aufgeregt, warf sich herum, schlug nach der Wand, nach Menschen in ihrer Umgebung, ass nichts, sprach nicht und schien auch nichts zu hören. Der Anfall dauerte 3 Tage. Nach 4 Wochen kam ein 2. ähnlicher von gleicher Dauer, aber von geringerer Heftigkeit und endlich wiederholten sie sich häufiger und das Kind gerieth in einen Zustand, der theils als idiotisch, theils als maniakalisch bezeichnet werden konnte, hatte aber dazwischen Perioden, in welchen sie sich fast normal verhielt, sprach aber nichts als nur einige schwer verständliche Worte.

Nach mehrwöchentlicher Beobachtung fing sie wieder an vollkommen gut zu sprechen und die Anfälle sind nicht wieder gekommen.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

33. Prof. Dr. **Fr. Chvostek**: Ein Fall von Basedow'scher Erkrankung bei einem Kinde. Oestr. Jahrb. f. Paed. 2 B. 1875.
34. Dr. **John Cross**: Bemerkungen über Keuchhusten. The Brit. med. Journ. 796.
35. Dr. **Gésa Faludy**: Oedem der Epiglottis. Heilung. Oester. med.-chir. Presse. 13. 1876.
36. Prof. **R. Demme**: Phthisis pulmonum. 13. Jahresber. d. Jenner'schen Kindersp. in Bern.
37. Dr. **Reiner**: Communication beider Ventrikel des Herzens. St. Petersb. med. Zeitschrift. 5. Bd. 5. u. 6. Hft.
38. Prof. **Gottfried Ritter**: Pyo-Pneumothorax lat. sin. Prag. med. Wochenschrift. 24. u. 25. 1876.
39. Dr. **Cadet de Gassicourt**: Chron. Form des Croup. Gaz. hébd. 21. 1876.
40. Dr. **Lessdorf**: Ein Wort über den therapeutischen Werth der Brechmittel beim Croup. Memorabilien. 21. Jahrg. 6. Hft.
41. Dr. **L. Fleischmann**: Zur chron. Spitzenpneumonie des Kindes. Wiener med. Presse. 20. 1876. (Referat der Deutschen Zeitschrift f. pract. Heilk.)
42. **Moutard-Martin**: Stenose des ost. Aortae, Aortitis chron. bei einem 2 Jahre alten Kinde. Le Progrès med. 17. 1876.
43. Dr. **Heydloff**: Ein Fall von Endarteriitis acuta der Aorten-Klappen in der Aorta ascend. im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. pract. Heilk. 13. 1876.
44. Prof. **Henoch**: Ueber Asthma dyspepticum. Berl. kl. Wochenschau. 18. 1876.
45. Dr. **Huber**: Zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 176. 4. u. 5. Hft.

---

33. Prof. Dr. Fr. Chvostek theilt einen Fall von Basedow'scher Erkrankung bei einem 12 Jahre alten, von gesunden Eltern abstammenden Mädchen mit, bei welchem alle klinischen Erscheinungen höchst prägnant entwickelt waren.

Im Alter von 10 Jahren beobachtete man bei dem früher gesunden Kinde, dass es leicht ermüde, beim Laufen Beklemmung und Seitenstechen bekomme, erst im Alter von 12 Jahren wurden diese Erscheinungen viel ausgeprägter, es entwickelte sich ausserdem eine rasch zunehmende Struma, Vortreten der Augen, vorübergehende Injection der Ohren, Kurzathmigkeit.

Bei der nunmehr von Prof. Chvostek vorgenommenen Untersuchung wurde constatirt: Grössere psychische Reizbarkeit, Prominenz der Bulbi, stierer Blick, die Carotiden und art. thyreoideae inf. und sup. sind erweitert und pulsiren stark, die Schilddrüse ist merklich vergrössert, der Herzstoss sehr verbreitet, bewirkt weithin eine sicht- und fühlbare Erschütterung der Brustwand, die Herzdämpfung ist abnorm gross. Das Kind entzog sich einer längeren Beobachtung.

34. Dr. John Cross hat bei einem 11 Jahr alten Mädchen beobachtet, dass jeder Keuchhustenanfall von einem eigenthümlichen Gefühle in der Magengegend eingeleitet wurde, das nur durch festes Reiben beschwichtigt werden konnte; jeder Anfall endete überdies statt mit Erbrechen mit wiederholtem Niesen.

Ein zweites, 20 Monate altes Kind spürte gleichfalls eine zuckende oder stechende Empfindung im rechten Hypochondrium.

Die erste sowol wie die zweite Sensation spielt sich in einem Aste des nerv. Vagus (Magen und Leber?) ab, also in dem Nerven, welcher überhaupt zum specifischen Keuchhustencontagium eine besondere Affinität zu haben scheint.

Diese Sensationen werden übrigens als Analogien der aura epileptica hingestellt.

35. Dr. Géza Faludy beobachtete bei einem 22 Monate alten, kräftigen Kinde, welches zu Mittag ein Stück einer heissen Kartoffel in den Mund gesteckt und sich dadurch Mund und Rachen verbrannt hatte, am Abende desselben Tages in Folge des Bestehens eines Oedema der Epiglottis, einen höchst bedenklichen Zustand: Dyspnöe, erschwerte gedehnte Inspiration, kurze, beschleunigte Exspiration, frequenten Puls, Crouphusten. Auf Anwendung eines Blutegels auf das manubrium sterni schwanden die bedrohlichen Erscheinungen.

Dr. Faludy erinnert an die von Bouchut beschriebenen Fälle von „brûlure du larynx", welche namentlich in England beobachtet worden sind an Kindern, welche aus mit heissen Thee gefüllten Kannen einen Schluck thun, sich dabei Mund und Rachen verbrühen, und einige Stunden später an Epiglottisoedem in ähnlicher Weise erkranken, wie das von ihm selbt beobachtete Kind und meist auch, trotz Vornahme der Tracheotomie zu Grunde gehen.

36. Prof. R. Demme hebt die Verschiedenheit des klinischen Bildes der Lungenphtise bei Kindern im 1. Lebensjahre von dem bei Erwachsenen hervor. Bei einem am 12. Lebenstage gestorbenen Kinde einer phthisischen Mutter, bei welchem Verkäsung der Bronchialdrüsen, zahlreiche grössere und kleinere käsige Heerde, in der einen Lungenspitze und im andern Unterlappen-erbsen—pfirsichkerngrosse Cavernen zu finden waren, stellte man in vivo die Diagnose: Atelectasis pulmonum. Das Kind war sehr abgemagert, über beiden Thoraxhälften war der Schall gedämpft tympanitisch und auscultatorisch feuchtes, klingendes ungleichblasiges Rasseln hörbar, die Respiration 36—52 in der Minute, diaphragmal, oberflächlich, die Temperatur normal, 2 Tage vor dem Tode subnormal.

Fieberloser Verlauf, Fehlen der Nachtschweisse, selbst des Hustens ist selbst bei fortgeschrittener Phthise der jüngeren Kinder ganz gewöhnlich.

Bei einem 5 Monate alten Kinde wurde nach dem Husten, durch Auswischen des Mundes mit einer Compresse zu wiederholten Malen Haemoptoë constatirt. Die Obduction wies eine ausgebreitete Phthise mit Cavernenbildung nach.

37. Dr. Reimer demonstrirte in der Sitzung des Allg. Vereins St. Petersburger Aerzte vom 25. November 1875 das Herz eines 11 Jahre alten Kindes, das mit Hydrops und Lungenoedem aufgenommen worden

war und schon vor $1^1/_2$ Jahren im Nikolai-Kinderhospital an Insuff. mitr. behandelt worden war. Das Herz ist gross, beide Ventrikel activ dilatirt, die Mitralklappe ist normal, an der Tricuspidalis sind 2 Klappensegel zu einem vereinigt, an beiden diesen Klappen befinden sich gefensterte Stellen und Verdickungen der Ränder.

Zwischen beiden Herzkammern eine unter der innern Aortaklappe gelegene Oeffnung, von 1 Ctm. Durchmesser, nach oben von der Insertion der genannten Klappe, nach unten durch einen sehnigen Halbring begrenzt. Die Oeffnung führt in einen 3—4 Ctm. langen Kanal, der unterhalb der vereinigten Tricuspidalklappe mündet. Die Aortenklappe insuffizient, in der Aorta atheromatöser Process.

Im Leben keine Cyanose, die Oeffnung wurde wahrscheinlich von der innern Aortaklappe und dem dazu gehörigen sackartig ausgedehnten sin. Valsalvae geschlossen.

38. Prof. Gottfried Ritter theilt folgende interessante Beobachtung mit.

Am 16. Februar wurde ein 7 Jahr altes Mädchen aufgenommen mit einer höchst ungenauen und unzuverlässigen Anamnese.

Das Kind soll seit 3 Tagen somnolent sein und deliriren.

Die Haut des Kindes zeigt ausgebreitete kleinere und grössere Haemorrhagien, die Lippen sind mit trockenen Krusten bedeckt, aus dem Munde kommt ein foetider Geruch. Bei der Untersuchung des Brustkorbes findet man links hinten unten kürzern Schall und vermehrte Resistenz, reichliches Rasseln, der Bauch war stark aufgetrieben, empfindlich, die Milz kaum vergrössert. Das Kind leidet bei der Aufnahme an Diarrhöe, ist bewusstlos, wimmert Tag und Nacht, der Harn ist eiweisshältig.

Die Temperatur ist am Abend des 1. Tages nach der Aufnahme 39,6, sinkt am 3. Tage auf 38°, schwankt in den nächsten Tagen zwischen 38° und 38,8, erreicht erst am 5. Tage wieder 39,2, hält sich wieder in den nächsten Tagen zwischen 38° und 39°, kurz die Temperaturcurve zeigt eine grosse Unregelmässigkeit. Intercurrent erfolgte am 3. Tage nach der Aufnahme eine profuse Blutung aus dem rechten Ohre, die wohl rasch sistirt wurde, aber auch im weitern Verlaufe der Krankheit floss aus diesem Ohre zeitweilig eine dünne, blutig gefärbte Flüssigkeit.

Die Hauthaemorrhagien blassten nach einigen Tagen ab, dafür entstanden hie und da missfärbige Blasen, von denen sich einzelne zu gangraenescirenden Substanzverlusten umwandelten.

Am 24. Februar auffallende Besserung, Rückkehr des Bewusstseins, bis am 27. Februar wieder plötzliche Temperatursteigerungen über 40° vorkommen und sich unerwartet am 8. März ein linksseitiger Pneumothorax entwickelte, welcher nach vorübergehender Besserung und nach Entwicklung eines Pyothorax am 25. März zum Tode führte.

Die Diagnose an der Leiche lautete:

Cat intest. c. ulceratione folliculari flexurae sigmoideae; Pyopneumothorax lat. sin., atelectasis pulm. sin ex. compressione; oed. pulm. dextr; degen. adip. cordis et lienis, infiltrat. adip. hepatis. Venostasis.

Epikritisch bemerkt Ritter zu diesem Falle: Man müsse es dahin gestellt sein lassen, ob das Kind bei der Aufnahme an Typhus litt, mindestens sei diese Annahme nicht gerade unwahrscheinlich.

Die letzte Ursache des Pyopneumothorax ist auch durch die Obduction nicht mit voller Sicherheit nachgewiesen worden, Ritter meint annehmen zu dürfen, dass ein haemorrhagischer Infarct mit Gangraen und Durchbruch des erweichten Heerdes stattgefunden habe und dass die Spuren dieses Heerdes zur Zeit der Obduction schon verwischt gewesen seien.

39. Dr. Cadet de Gassicourt (hôp. St. Eugénie) erzählt von einem Kinde, bei dem kurz nach der Aufnahme desselben in das Spital die

Tracheotomie gemacht worden war, wegen hochgradiger croupoeser Larynxstenose.

Obwol das Allgemeinbefinden des Kindes am 15. Tage nach der Operation nichts zu wünschen übrig liess, die Körpertemperatur, welche bis dahin noch immer zwischen 38—40° C. geschwankt hatte, normal geworden war, wurden noch immer Croupmembranen durch die Canüle ausgeworfen.

Am 16. Tage nach der Operation trat wieder Fieber ein (40° C. Achselhöhle), Bronchitis in der linken Lunge.

Am 20. Tage entwickelte sich diphtheritische Gaumensegel- und Schlinglähmung.

Dr. Cadet giebt an, er habe mit Erfolg bei diesem Kinde als ernährende Klystiere Gemische von Fleischbrei (50,0), 1 Eidotter in 150,0 Wasser und einer genügenden Menge von Pepsin (im alkalischen Mastdarme! Ref.) angewendet.

Als man am 22. Tage nach der Operation aus Versehen die Trachealcanüle, welche probeweise für 2 Stunden täglich entfernt wurde, wieder einzuführen vergass, musste am Abend unter grossen Schwierigkeiten wegen Erstickungsgefahr die Canüle wieder eingebracht werden. Am 27. Krankheitstage war die diphtheritische Lähmung (Strychninbehandlung) geheilt und das Auswerfen von croupösen Membranen hatte zum letzten Male am 24. Tage nach der Operation stattgefunden.

Derselbe Autor hat im vorigen Jahre noch 2 Fälle beobachtet, bei welchen das Entfernen der Canüle erst nach 6 und 8 Wochen vorgenommen werden konnte, und die Expectoration von Croupmembranen 30 und 40 Tage gedauert hatte.

Bei beiden diesen Kindern, war das allgemeine Befinden, trotzdem der Prozess so ungewöhnlich lange dauerte, sehr gut und auch andere Autoren haben gerade bei solchen Fällen eine Allgemeinerkrankung, wie sie bei schwerer Diphtherie vorkommt, nicht beobachtet.

Nachträglich theilt Dr. C. noch mit, dass bei dem erst erwähnten Kranken am 70. Tage nach der Operation wieder Croupmembranen ausgeworfen wurden und die Canüle noch immer nicht entfernt werden konnte.

40. Dr. Lessdorf (Bockenheim) hat in 10 Jahren 200 (!) Croupkranke mit Brechmitteln behandelt und von diesen nicht tracheotomirten 200 Fällen starben nur 10. Gegen solche Erfahrungen kommen alle theoretischen Bedenken gegen die Brechmittel nicht auf.

Einer dieser 200 Fälle wird ausführlich mitgetheilt und angegeben, dass nach Anwendung von Apomorphin mit krachendem Tone, als sei etwas gesprengt, eine plastische häutige Masse, die ganz die Form der Luftröhre hatte, ausgeworfen worden.

41. Dr. L. Fleischmann glaubt, gestützt auf eine grosse Reihe von Fällen, dass nachfolgende Erscheinungen bei ganz kleinen Kindern, die in der Zahnungsperiode stehen, das Vorhandensein einer Spitzenpneumonie „theils vermuthen, theils sicher erkennen lassen".

„1) In erster Linie steht die einseitige Anschwellung von Lymphdrüsen des Halses, Nackens und der Unterkiefergegend; wenn man jede lokale Ursache, etwa Pharyngitis, Parotitis, Zahnperiostitis, Diphtheritis etc. ausschliessen kann. Die Drüsenanschwellung hält so lange Zeit an, als die Vorgänge in der erkrankten Lunge eine gewisse lebhaftere Thätigkeit zeigen, sie nimmt ab mit dem Stationärwerden des Infiltrates und alle vitalen Aeusserungen desselben (Zunahme etc.) signalisiren sich in wieder zunehmenden Drüsenanschwellungen.

Nicht zu beziehen auf Spitzeninfiltrate sind Anschwellungen der Drüsen vor und hinter dem Ohre; erstere gehen mit Prozessen am Auge, letztere mit solchen des Ohres einher.

Bei älteren, über 6 Jahre alten Kindern tritt die Drüsen-Reaction nicht mehr so prompt ein.

2) Gewisse hartnäckige Formen der Conjunctivitis scrophulosa, eines Auges, die jeder Medication trotzen, und die zu verschiedenen Zeiten ohne nachweisbare Ursache mit grosser Heftigkeit recidiviren. Hierher gehören auch einige Formen von Keratitis scrophulosa unilateralis.

3) Das Gleiche kann man von Eczembildung einer Gesichts- oder Kopfhälfte behaupten. Bisweilen compliciren sich die Eczeme mit Ophthalmien derselben Seite oder wechseln mit einander ab.

4) Gewisse Formen von Sympathicus-Erkrankungen einer Gesichts- oder Kopfhälfte; dahin gehören häufig auftretende Farbenveränderungen der Haut (Blässe und Röthe), Bildungen von flüchtigen umschriebenen Erythemen an Wangen und Schläfen, wenn sie nur auf einer Seite sich zeigen; endlich das leichte Zustandekommen von Druck-Erythemen (Trousseau'sche Flecke). Da die genannten Erscheinungen sich auch bei mehreren cerebralen Processen zeigen (Meningitis, Tumoren), muss man letztere ausschliessen können.

Uebrigens entwickeln sich letztere häufig genug nach vorausgegangener oder bei gleichzeitig bestehender Spitzeninfiltration. In einigen Fällen von Gehirntumoren, die mir in letzter Zeit zur Beobachtung kamen, fand sich der Sitz des Hirntuberkels an der gleichnamigen Seite mit der Spitzeninfiltration.

5) Intermittirende Neurosen des Sympathicus, betreffend eine Kopfhälfte und einhergehend mit Röthung und Erhöhung der Hauttemperatur der betroffenen Seite.

6) Endlich gehören hierher einige Beobachtungen von Neuralgien des Trigeminus und Neurosen des Oculomotorius und Vagus, welche mit dem Lungenprocess derselben Seite auftraten und wieder schwanden, so dass eine gewisse Beziehung zu letzteren kaum abzuweisen war."

42. Moutard-Martin zeigte am 9. Febr. in der Société anatomique von einem an Variola gestorbenem 2 Jahre alten Kinde das Herz und die grossen Gefässe:

Mässige Pericarditis, enorme Hypertrophie des Herzens. Die Aortaklappen sind geröthet, verdickt, geschwellt und umschliessen enge in der Agonie entstandene Gerinnsel. Die Aorta zeigt 2—3 Ctm. weit von ihrer Abgangsstelle 2—5 Mm. grosse weiss-gelbliche Placques, die über das Niveau etwas vorspringen.

Im Leben wurden die Hypertrophie des Herzens und Pericarditis diagnosticirt, ausserdem Geräusche, die auf eine Stenose des ost. arter. des linken Ventrikels bezogen wurden, ein sehr lautes, rauhes Blasengeräusch, neben dem pericardialen Reiben, an der Herzbasis am deutlichsten. Der Puls war gross, vibrirend und entsprach eher einer Aorteninsufficienz.

43. Dr. Heydloff macht Mittheilung von folgender an der med. Klinik von Prof. Th. Weber in Halle bei einem 11 Jahre alten Knaben gemachten Beobachtung.

Der Knabe soll bis 19. December 1875 ganz gesund gewesen sein. An diesem Tage, mit Eishacken beschäftigt, wurde er plötzlich von einem heftigen Schmerze im rechten Arme und rechten Beine befallen und kurze Zeit darauf bewusstlos.

Bei näherer Untersuchung ergab sich, dass der Kranke eine rechtsseitige Hemiplegie und eine Abschwächung der Sensibilität auf derselben Seite erlitten hatte.

An der Herzspitze hörte man ein systolisches langgezogenes Blasegeräusch, welches gegen die Aorta hin an Intensität zunahm und auch in beide Carotiden fortgeleitet wurde, der 2. Pulmonalton war nicht accentuirt. Die Milz beträchtlich vergrössert. Man deutete den Fall als frische, idiopathische Encarditis mit Embolie der linken art. fossae Sylvii.

Auffällig war nur, dass der Puls der art. radialis sin. voller war als der der anderen Seite und dass die Carotiden sich umgekehrt verhielten,

weil man eben bei dem jugendlichen Individuum nicht an Atherom der Aorta dachte. Von dieser Attaque erholte sich der Knabe theilweise wieder, erlag aber einige Wochen später einem 2. Anfalle.

Bei der Obduction fand man: Embolie der art. foss. Sylvii sin. und die entsprechenden Veränderungen (Erweichungsheerde im Gehirne). Infarcte der Milz.

Der linke Herzventrikel war verdickt und dilatirt, die Aortenklappen waren etwas verdickt, aber sufficient, ihre Oberfläche köckrig, zeigten an der Ventrikelseite einige kleine, blassrothe, flottirende Vegetationen. Die Aorta dicht über den Klappen verengt und ihre Wand daselbst ansehnlich verdickt. In der Aorta ascendens zahlreiche bis 1 Ctm. lange, flottirende Vegetationen, welche mit einer aufgewulsteten Basis fest auf der Intima haften. Diese Vegetationen findet man bis 2 Ctm. weit über den Klappen und weiter fort wieder und davon durch eine intacte Zone getrennt, dieselben Vegetationen im arcus aortae, besonders in der Umgebung der Carotis sin. Bei der mikroskopischen Untersuchung unterschied sich dieser Befund vom atheromatoesen Prozesse dadurch, dass es sich nicht um einen Wucherungsprozess im Bindegewebe der Intima handelte, sondern um eine Auflagerung auf der Intima, welche nur an einzelnen Stellen zu einer kleinzelligen Infiltration der elastischen Intima geführt hat.

Es ist also der Befund als eine Form von Aortitis eigener Art zu deuten, welche mit dem atheromatoesen Prozesse durchaus nicht identisch ist.

44. Prof. Henoch berichtet über 4 an Kindern beobachtete Fälle, bei welchen durch den Reiz unverdauter Ingesta asthmatische Anfälle hervorgerufen wurden, wie man sie sonst gewöhnlich nur beim Vorhandensein schwerer Affectionen des Herzens oder Lungen antrifft, und welche so hervorstechend im Krankheitsbilde waren, dass die causalen gastrischen Störungen davon fast vollständig verdeckt wurden.

Bei dem erst beobachteten Falle war es Traube, welcher die Krankheitserscheinungen als von einer reflectorischen Reizung des Magens abhängig erklärte und sich dabei auf Versuche von S. Mayer und Pribram berief, die bei electrischer, chemischer und thermischer Reizung des Magens von Hunden und Katzen, Pulsverlangsamung und Steigerung des arteriellen Druckes beobachteten, hervorgerufen durch reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern und der vasomotorischen Nerven.

Im Einklang mit einer solchen Deutung stünde das durchaus nicht seltene Vorkommen von Eclampsien bei Kindern im Verlaufe von Indigestionen, etwa bedingt durch einen vom Magen ausgehenden reflectorischen Krampf der kleinen Hirnarterien und andern nervösen Störungen, welche auf dieselbe Weise ihre Erklärung finden können.

Die 4 beobachteten Fälle sind in Kürze folgende:

1) Ein 9 Monate altes, vor 10 Tagen entwöhntes Kind, erkrankte mit Erbrechen und Stuhlverstopfung, sieht etwas verfallen aus, ist sehr unruhig und athmet sehr frequent.

Nach 2 Tagen, nachdem das Erbrechen aufgehört hatte, wird der Gesichtsausdruch des Kindes sehr ängstlich, die Haut blass, die Lippen cyanotisch, Puls sehr frequent und klein, die Respiration enorm frequent, Erscheinungen, welche sich so steigerten, dass die Dyspnöe des Kindes und der Collaps einen höchst bedrohlichen Charakter annahmen.

Die genaueste Untersuchung der Circulations- und Respirationsorgane ergab nichts Abnormes.

Nach der Application von 10 trocknen Schröpfköpfen liessen die bedenklichen Erscheinungen nach und kommen nur ein Mal in geringerem Grade wieder, um der neuerlichen Anwendung von 4 trockenen Schröpfköpfen definitiv zu weichen. Henoch setzte diesem von Traube als Reflexneusose gedeuteten Falle noch einige Zweifel entgegen, vollständig beweisend aber erschienen ihm die folgenden Fälle.

2) Ein 9 Jahre altes Kind mit höchstgradigem Asthma und enormem Schwächezustande ergab Integrität des Herzens und der Lungen, Kopfschmerzen, Empfindlichkeit und Auftreibung des Magens. Der Zustand besteht seit nicht ganz 24 Stunden. Unmittelbar nach dem Erbrechen unverdauter Ingesta tritt Schlaf und vollständiges Wohlbefinden ein.

3) Ein 3 Monate altes Kind, künstlich ernährt, ist seit 3 Tagen verstopft, wird in der Nacht kurzathmig, erleidet einen eclamptischen Anfall, am nächsten Morgen bedenkliches Asthma ohne Erkrankung des Herzens und der Lungen. Nach Anwendung eines leichten Abführmittels schwindet das Asthma sofort.

4) Ein 9 Jahr altes Kind leidet seit 6 Tagen an Schmerzen und Aufgetriebensein des Magens, dann treten Erscheinungen des Asthma geringeren Grades auf. Der Knabe ist mit Mitralinsuffiziens und Dilatation des rechten Ventrikels behaftet.

Auf Anwendung eines Emeticum's schwinden die Respirations- und Circulationserscheinungen sofort.

H. schlägt vor diese Fälle als „Asthma dyspepticum" zu bezeichnen.

In der an diese Mittheilung in der Berl. med. Gesellschaft sich knüpfenden Discussion vermisst Fränkel die Lungenblähung und den Tiefstand des Zwerchfells in den Henoch'schen Fällen oder auf der andern Seite das Vorhandensein von starkem Meteorismus. Senator macht darauf aufmerksam, dass bei den Versuchen von Mayer und Pribram neben Steigerung des art. Druckes, Verminderung der Pulsfrequenz vorhanden war, bei Henoch Vermehrung der Pulsfrequenz und eher, wenn auch nicht durch Messung nachgewiesen, eine Verminderung des arteriellen Druckes (Collaps), es kann auch eine Kohlensäure-Anhäufung bei Integrität der Respirationsorgane als Ursache der Erscheinungen nicht angenommen werden, weil die Respiration wol frequent, aber oberflächlich war.

Lewin gibt zur Erwägung, ob es sich bei diesen Fällen nicht um Resorption von toxisch wirkenden Gasen handeln könnte.

45. Dr. Huber theilt folgenden Fall von Mediastinaltumoren mit:

Ein $11^1/_2$ Jahr alter Knabe athmet seit längerer Zeit röchelnd und schwerathmig und hustet. Seit einigen Wochen ist auch der Kopf, besonders die Wangen und in geringerem Grade auch der Hals roth und geschwollen.

Bei der Inspection des Thorax, der bei beschleunigter Respiration sich nur wenig hebt, bemerkt er die Hautvenen stark erweitert, namentlich rechts vom Sternum und am Rücken parallel der Wirbelsäule, ebenso eine federspuldicke, geschlängelte Vene vom proc. ensiformis sterni zur Vena epigastrica dext. ziehend.

Vom Jugulum bis zur Herzgrube, in der Breite von 6 Ctm., rechts in den Leberschall übergehend, ist der Schall leer, der Druck auf das Sternum verursacht Schmerzen. In beiden Achselhöhlen, in der fossa supraclavicul. dextra und am Rande des m. pectoralis maj. erbsengrosse Lymphdrüsen.

Von dem Kranken ist weiterhin nur noch bekannt, dass er Wochen hindurch vor seinem Tode, fortwährend in sitzender vorwärts gebeugter Haltung zubringen musste.

Bei der Obduction fand man einen 15 Ctm. langen, 14 Ctm. breiten und dicken, vom Jugulum bis zum Zwerchfelle reichenden, weisslichen Tumor, der links einige Centimeter hoch am Halse hinaufreichte.

Der Tumor erwies sich als ein Lymphosarcom.

IV. Krankheiten des Verdauungs-Apparates und der Adnexe.

46. **Bouchut**: Die Tonsillitis caseos. chron. Gaz. des hôp. 83. 1876.
47. Dr. **Baginski**: Ueber den Durchfall u. Brechdurchfall der Kinder. Allg. med. Central-Zeit. 26 u. 27. 1876.
48. Dr. **Moncorvo**: Natron chloric. gegen Diarrhoe der Kinder. (Gaz. méd. de l'Algerie. Arch. méd. belge, 1. Mai 1876.)
49. Dr. **Judson Bradley**: Strangulation einer Ileumschlinge durch einen Mesenterialstrang. The Detroit Review of Med. Jänner 1876.
50. **Reginald Harrison**: Anus imperf. Operat. am 33. Lebenstage, Heilung. The Lancet VI. No. 10, 1876.
51. Dr. **G. Vosselmann**: Abnorme Anordnung der Gedärme beim Neugeborenen. Gaz. méd. 29, 1876.
52. Dr. **Jos. Coats**: Ein Fall von Intussusception. Heilung durch Abstossung eines Darmstückes. The Glascow med. Journ. Jänner 1876.
53. **Parrot**: Pathogenie und patholog. Physiologie der Athrepsie. Le Progrès méd. 2, 3, 4, 7, 8, 9 u. 10. 1876.
54. **Parrot** u. **Robin**: Ueber die Veränderungen des Harnes im Verlaufe der Athrepsie. Gaz. méd. 36. 1876.
55. Dr. **Konrad Lotze**: Ein Fall von tödtlichem Icterus in Folge von congenit. Defecte der Gallenausführungsgänge. Berl. klin. Wochenschrift 30. 1876.
56. **Henoch**: Ileotyphus. Charité-Annalen Jhg. 1874, 1. B.
57. **Henoch**: Chron. Diarrhoe mit dem Hegar'schen Apparate behandelt, ebenda.
58. **Henoch**: Prolapsus ani mit Injectionen von Strychnin u. Ergotin behandelt, ebenda.
59. Dr. **Steinthal**: Zur Alalie beim Typhus. Berl. Klin. Wochenschrift 12, 1876.
60. **Neureutter** u. **Salmon**: a) Marantische cap. Thrombose der vena portae; b) Perisplenitis; c) Peritonitis. Aus dem Berichte über das Franz-Josefs-Kinderspital in Prag. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
61. Dr. **Stitzer** u. Dr. **Rochs**: Ein seltener Fall von allg. chron. Peritonitis mit Prolapsus des Nabels. Berl. Klin. Wochenschrift 21 u. 22. 1876.
62. Dr. **Porak**: Ascites bei einem 7 Monate alten foetus. Le Progrès méd. 22, 1876.
63. Dr. **Kersch**: Peritonitis des Kindes. Memorabilien 21. B. 6. H.
64. Prof. **L. Kleinwächter**: Einige Worte über das öftere Nichteintreten einer Blutung bei ununterbundener Nabelschnur. Prager Vierteljahrsschrift 136. B.

---

46. Bouchut beschreibt als Tonsillitis caseosa chron. das Vorkommen eines weisslichen Exsudats, welches in den Lacunen der Tonsillen festsitzt. Es kömmt meist bei Individuen vor, welche häufige folliculäre Entzündungen der Tonsillen überstanden haben. Diese fest aufsitzenden Exsudate, welche fest in den Follikeln eingekeilt sind, theils fest, theils rahmartig, käsig, meist geruchlos, können und müssen mit Hülfe eines Spatel entfernt werden, machen keine Allgemeinstörungen, reproduciren sich nicht selten einige Male, nachdem sie entfernt worden sind. Höchstens verursachen sie etwas Kitzel im Halse, der zum Husten reizt.

Sind diese Follikelexsudate sehr alt, können sie Knorpelhärte angenommen haben. Sie bestehen aus Fettsubstanzen vermischt mit Epithelzellen u. Cholestearinkrystallen und können nur durch mechanische Loslösung entfernt werden, oft erst durch wiederholte Eingriffe, wonach

man die zurückgebliebenen Höhlen mit Lapislösungen (1 : 60) touchirt; hie und da ist es zur Radicalkur nothwendig, die kranke Tonsille auszuschneiden.

47. Dr. Baginski hielt in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 15. Dec. 1875 einen Vortrag, welcher sich mit der Erörterung der geradezu schrecklichen Zunahme der Todesfälle an Brechdurchfall in Berlin und der etwaigen Ursachen dieser Calamität beschäftigt. Er geht zunächst von folgenden statistischen Daten aus:

Vom 1. Jan. bis 1. Oct. 1875 starben in Berlin 24,388 Personen, davon waren 11,700 weniger als 1 Jahr und 3897 1—4 Jahre alt. An Durchfallskrankheiten starben 5267 Personen, in specie 4692 Kinder unter 1 Jahre, im Juni, Juli und August starben 4237 an Durchfall.

Eine genaue Vergleichung der Grundwasserstände mit der Mortalität an Durchfall zeigt ein Mal das Steigen dieser Mortalität zusammenfallend mit einem Sinken, das andere Mal mit einem Steigen des Grundwassers.

Allein dieser Vergleichung liegt eine Berechnung des mittleren Grundwasserstandes von ganz Berlin zu Grunde, was bei der Verschiedenheit der Niveauverhältnisse und der absoluten Höhe des Grundwassers an den verschiedenen Messungsstationen eine sehr willkührliche Annahme ist.

Wenn man aber diese Vergleichung nur auf 2 Bezirke beschränkt, welche diese Fehlerquelle nicht enthalten, so ergiebt sich die Unabhängigkeit der Mortalität an Durchfall von den Grundwasserschwankungen noch deutlicher. Auch ein Zusammenhang der erstern mit der übermässigen Durchwärmung des Bodens lässt sich durchaus nicht in constanter Gesetzmässigkeit statuiren, aber doch scheint dieselbe einigermassen für die Aetiologie des Durchfalls in Betracht zu kommen.

Am constantesten aber fällt das Steigen und Fallen der Mortalität an Durchfall mit dem der Lufttemperatur zusammen und dieses Zusammenfallen dürfte sich noch enger an die Morbilität als an die Mortalität des Durchfalls anschliessen.

Ausgiebige Wasserniederschläge waren im Jahre 1875 in Berlin immer von einer wesentlichen Abnahme der Mortalität an Durchfall begleitet, dagegen erwiesen sich die Schwankungen des Luftdruckes als ganz indifferent. Eine viel deutlichere Beziehung aber ergab sich zwischen dieser Mortalität und den Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen der Bevölkerung.

Am höchsten war sie im 4. Stockwerke, dann in den Kellerwohnungen und im 3. Stockwerke, und dann in absteigender Reihe im Erdgeschosse, 1. und 2. Stockwerke.

Am nachdrücklichsten ergab sich der schädliche Einfluss der künstlichen Ernährung im Vergleiche mit der natürlichen.

Setzt man Frauenmilch, Kuhmilch, Schweizermilch, Nestlé's Mehl und Timpe's Kraftgries einer dauernden, gleichmässigen Temperatur von 37° C. aus, so sind Frauenmilch und Kuhmilch nach 18 Stunden noch unversehrt, Schweizermilch enthält schon einzelne Bacterien, noch mehr Nestlé's und am meisten Timpe's Praeparat. Die Frauenmilch reagirte alcalisch, die Kuhmilch schwach sauer, Timpe's Praep. stark sauer.

Nach 36 Stunden ist die Kuh- und Schweizermilch geronnen, Nestlé's und Timpe's Praeparat faulig, die Frauenmilch noch alcalisch und fast unversehrt.

48. Dr. Moncorvo erzählt, dass er nach der Angabe des Dr. Bonfigli hartnäckige, copiöse Diarrhoeen im Kindesalter erfolgreich mit Natr. chloricum (4,0 in 150,0 Wasser, 2stündlich ein Kaffeelöffel) behandelte.

Die ursprüngliche Idee, welche zu den Versuchen mit diesem Medicamente bei Gastro-Entero-Colitis Anlass gab, war die, dass das Medicament, welches bei verschiedenen entzündlichen und ulcerösen Processen auf der Mundschleimhaut so wirksam ist, auch auf der Darmschleimhaut diese wohlthätige Wirksamkeit entfalten werde.

49. Dr. Judson Bradley theilt eine an einem 6jährigen Mädchen beobachtete innere Incarceration mit, welche in ihrem Verlaufe keinerlei Erscheinungen darbot, die von den sonst unter diesen Umständen vorkommenden verschieden gewesen wären.

Wir heben nur den Obductionsbefund hervor, der im Kindesalter wol seltener gesehen worden ist, wobei wir nur bedauern, dass er nicht klar genug ist. Er lautet: Nach Eröffnung der Bauchhöhle fiel sofort, im Gegensatze zum engen Dickdarme, der stark ausgedehnte Dünndarm auf. Bei näherer Untersuchung fand man einen Ileumknoten (?), der durch ein Band befestigt war, das von einem Theile des Mesenteriums gebildet war und einen grossen Theil des Ileum unwegsam machte.

Dieser Ileumknoten lag etwa 1' entfernt vom Coecum und nahe der Wirbelsäule auf der rechten Seite.

50. Der von Reginald Harrison mitgetheilte Fall von anus imperforatus ist dadurch besonders interessant, dass nach einer erfolglosen Punction am 1. Lebenstage das Kind fortlebte, ausser Erbrechen keine wesentliche Gesundheitsstörung zeigte, die Brust gut nahm und erst einige Tage vor der Operation, welche am 33. Lebenstage vorgenommen wurde, auch Faecalmassen erbrach.

Zur Zeit der Operation war der Bauch sehr ausgedehnt, von erweiterten Venen durchzogen.

Nachdem $1\frac{1}{2}$" tief eingeschnitten war, erreichte man mit einem Troicart das untere Darmende und entleerte den Darm.

Die Heilung ging ohne Anstoss vor sich und das Kind befand sich wohl und gedieh.

51. Dr. G. Vosselmann demonstrirte in der Société de méd. de Strasbourg den Befund an der Leiche eines eine Stunde nach der Geburt gestorbenen Knaben: Im eröffneten Brustraume rechts die rechte Lunge, links davon das Herz und hinter dem Herzen die schlecht entwickelte linke Lunge, im linken Thoraxraume fand man: den Dünndarm, das Coecum mit dem proc. vermiform., den Magen, den linken Leberlappen und die Milz. Die rechte Hälfte des Zwerchfells ist in der Mittellinie mit dem lig. sulf. hepat. und dem Nabelstrange verschmolzen. Die linke Hälfte fehlt.

Die Leber nimmt eine verticale Stellung ein, so dass ihre obere convexe Fläche nach rechts sich an die Bauchwand, nach links sich an die Thoraxwand anlehnt und direct nach vorne sieht. Der Magen steht mit seiner grossen Curvatur nach oben und bedeckt den Dünndarm, das Coecum und die Milz. Das colon ascendens beginnt unter der linken Clavicula und steigt durch den linken Thorax gerade herab zur fossa iliaca, steigt dann hinauf bis unter die Leber, beugt im rechten Winkel um, um quer ins rechte Hypoch. zu gelangen, wo es neuerdings umbiegend zum kleinen Becken hinabsteigt, das S. romanum bildet und rechts vom Kreuzbeine zum Rectum gelangt.

52. Dr. Joseph Coats macht Mittheilung von einem Falle von Intussusception bei einem 5 Jahre alten Kinde, mit Ausgang in Heilung durch Abstossung eines Darmstückes.

Der Knabe hatte etwa 3 Wochen lang vor dem Eintritte der Incarcerationserscheinungen und der deutlich nachweisbaren elliptischen Geschwulst im linken Hypogastrium, an heftigen Kolikanfällen gelitten.

Die Laparotomie, welche schon vorgeschlagen worden war, wurde aufgegeben, weil die Incarcerationserscheinungen nach 14stündigem Bestande wesentlich nachgelassen hatten.

In den nächsten Wochen bot der Kranke das klinische Bild chronischer Darmincarceration, wie es im Verlaufe von Intussusceptionen schon mehrfach beschrieben wurde und circa 1 Monat nach dem Auftreten der

Geschwulst ging ein etwa 1 Zoll langes Darmstück ab, welches aus allen Schichten der Darmwand bestand.

Von da ab erholte sich das Kind. Einige Mal wiederholte sich der Prolapsus des Dickdarmes, konnte aber immer wieder leicht reponirt werden. Die Geschwulst war einige Wochen nach Abgang des Darmstückes noch fühlbar, verschwand aber endlich auch.

53. Parrot legt die Fortsetzung seiner Arbeit über Athrepsie vor, über welche wir schon vor langer Zeit berichtet haben.

Die Athrepsie beginnt mit einem Deficit in der Körperbilanz, keine oder eine geringe Aufnahme an verdauter Nahrung, excessive Ausscheidungen und es schwindet daher die Körpersubstanz.

Eine unmittelbare Consequenz davon sind qualitative und quantitative Veränderungen des Blutes, Stase, Cyanose, Störungen der Secretionen, auffällige Veränderungen der schlecht ernährten Gewebe, insbesondere der Haut und der Schleimhäute, wie sie schon ausführlich auseinandergesetzt worden sind.

Mit diesen Ernährungsstörungen hängt die Verfettung (Steatose) von Zellen und Geweben zusammen, welche sich in den verschiedensten Organen manifestirt, in den Nervencentren, Lungenepithelien, Nieren, Muskeln, insbesondere im Herzen und in der Leber.

Auch diese fettig degenerirten Gewebe verfallen endlich der Autophagie des Organismus, nur im Gehirne bleibt die Fettdegeneration etablirt und äussert sich in Form von Erweichungsherden, mitunter substituirt von Verkalkungsherden.

Diese secundäre Resorption der fettig degenerirten Organe findet ihren Ausdruck in der Atrophie derselben und führt zu den verschiedensten functionellen Störungen, je nach der physiologischen Dignität der betroffenen Organe.

Auf diese Weise bilden die pathologischen Veränderungen eine festgegliederte Kette, aus welcher sich die einzelnen Phasen des ganzen complicirten Krankheitsbildes ableiten lassen.

Fasst man die im Verlaufe der Athrepsie zu beobachtende Encephalopathie näher ins Auge, so geht es nicht an, sie ganz durch Steatose der Gehirnsubstanz, die mehr oder weniger auch im physiologischen Zustande des Gehirnes des Neugeborenen vorhanden ist und auch nicht mit Zuhilfenahme der Circulationsstörungen, vollständig zu erklären.

Man muss vielmehr noch den Umstand in Betracht ziehen, dass in Folge der mangelhaften Excretionen das Blut mit deletär wirkenden Auswurfsstoffen überladen ist und insbesondere diese Encephalopathie geradezu als uraemisch bezeichnen.

Die Dyspnoe der Athreptischen kann nicht als alleiniger Ausdruck der Uraemie angesehen werden, sondern auch als Folge der mangelhaften Oxydation des eingedickten Blutes durch die verfetteten Lungenepithelien.

Parrot hebt als Verdienst seiner Darstellung der Athrepsie hervor, dass damit eine grosse Zahl von Erkrankungen der Neugeborenen, welche in der Pathologie, anscheinend ohne innern Zusammenhang, nebeneinander abgehandelt zu werden pflegen, auf ein Gemeinsames, auf die Störung des Stoffwechsels zurückgeführt werden.

Die Prophylaxis der Athrepsie und zum guten Theil auch die Behandlung derselben fällt zusammen mit der zweckmässigen Ernährung und Pflege der Kinder.

Wir gehen hier auf die im Vortrage ausgesprochenen Principien, in so weit sie keine neuen Gesichtspunkte eröffnen, nicht ein.

Parrot hat aus 12 Säuglingen von verschiedenem Alter, welche ausschliesslich mit Kuhmilch ernährt worden sind und zwar 6mal in 24 Stunden, immer vor und nach jeder Mahlzeit, Wägungen vornehmen lassen und hat gefunden:

1. Tag, sehr kräftiges Kind,	1	167 Grm.		täglich
2. „ mittelkräftiges „	3	148 „		
3. „ dieselben „	3	179 „		
4. „ „ „	2	238 „		
5. „ „ „	2	222 „		
11. „ „ „	2	158 „		
1. Monat „ „	2	257 „		
2. „ „ „	2	400 „		
6. „ „ „	2	708 „		

Er empfiehlt als ausreichende tägliche Milchmenge 300 ·Grm. für den 1., 600 für den 2., 3., 4. u. 5., 800 für den 6. Monat.

Gegen die initiale Diarrhoe der Athrepsie empfiehlt P. Magist. Bismuthi, mit oder ohne Aq. calcis, denen man bei fieberhaften Bewegungen mit Vortheil ein Brechmittel, Syr. Ipecac., wenn die Zunge sehr belegt oder ein Abführmittel, Ol. ricin., wenn die Stühle Schleim enthalten, vorausschickt.

Häufig ist sehr rasch die Ammenernährung oder ein Ammenwechsel einzuleiten.

In sehr rapid verlaufenden Fällen gebe man eine Mixt. von Cognac vieux 10 in 200,0 Zuckerwasser und Rindsuppe ohne Suppengrün, aus fettlosem, wenig gesalzenem Fleisch, in der Weise, dass alle 10–15 Minuten von dem einen oder andern ein Kaffeelöffel voll der Mixtur oder der Suppe verabreicht wird.

Dann gebe man dem Kinde 2—3 mal täglich ein Senfbad (35° C.), frottire darauf das Kind und halte es sehr warm, ernähre es an der Brust oder durch Eingiessen von Milch.

Bei der chronischen Form empfiehlt P. unmittelbar nach jeder Mahlzeit Pepsin zu geben, Hautreize anzuwenden und zu stimuliren; die Unruhe des Kindes wird häufig durch Einführen eines Suppositorium, welches den Abgang eines zurückgehaltenen Stuhles befördert, besänftigt.

Klystiere nützen nichts, Opium selbst in den kleinsten Dosen, wird nicht vertragen.

54. Parrot u. Robin liessen der Académie de sciences in der Sitzung vom 14. August 1876 die Resultate einer Arbeit über Harnuntersuchungen bei athreptischen Neugeborenen vorlegen.

1) Der Harn athreptischer Kinder zeigt folgende charakteristische Veränderungen: Er ist von Farbe blass citronengelb, nie dunkelgelb, immer von fadem oder aromatischem Geruche, wird in geringer Menge abgesondert, hat ein spec. Gewicht von 1009—1012,5, ist immer trübe oder opalisirend, sedimentirend, das Sediment enthält in verschiedenem Grade degenerirte Cylinder, fettig degenerirte Zellen mit Kernen, Schleim, Fett, Harnsäure, Krystalle von Uraten, Pigment etc. Die Reaction ist immer sauer. Der Harnstoff schwankt zwischen 3,63 Grm. pr. Liter und 1,21 Grm. pr. Kilo Körpergewicht, bis 16,19 respective 5,89 und erreicht im Mittel 8,49 resp. 3,20.

Harnsäure, Urochrom und Indican sind oft vermehrt, Eiweiss ist immer vorhanden in schwankender Menge, Zucker häufig, Chloride im Mittel 3,09 per Liter u. 1,28 per Kilogr. Körpergewicht, Phosphorsäure von 2,24—0,95.

2) Man kann aus dem Harne der Athreptischen die verschiedenen Stadien der Krankheit erkennen, das baldige Auftreten gewisser schwerer Erscheinungen vorhersagen, überhaupt wichtige prognostische Schlüsse davon ableiten.

55. Dr. Konrad Lotze (Osterode) beobachtete ein Kind, das seit der Geburt icterisch war und an dyspeptischen Erscheinungen litt. Im Alter von $3^1/_2$ Monaten war das Kind hochgradig abgemagert, intensiv

icterisch, die Leber war nachweisbar vergrössert, ohne sehr auffällige Störungen des Allgemeinbefindens.

Das Kind starb im Alter von 8 Monaten an einer Bronchopneumonie.

Die Leber war sehr vergrössert, zeigt scharfe Ränder und fast knorpelige Härte, ist auf dem Durchschnitte serpentingrün, auf der Oberfläche drüsig, von narbenharten Strängen (Verzweigungen der ab- und zuführenden Gefässe) durchzogen, das gesammte System der Gallenausführungsgänge ist verkümmert.

Der duct. choledochus wegsam, aber sehr eng, der duct. hepat. reicht nur eine Strecke weit in das Leberparenchym und setzt sich in bindegewebigen Verästlungen fort, der duct. cyst. fehlt ganz. Die Gallenblase ist mit der Leber narbig verwachsen, schlaff, wenig gefüllt mit dünnem, schwach sauer reagirendem Schleime.

Das Blutgefässsystem der Leber ist normal, das Leberparenchym cirrhotisch degenerirt. Der Vater des Kindes hat 3 Jahre vor der Geburt des Kindes an Syphilis gelitten.

Dr. Lotze fasst den Fall als einen von Lues congenita unabhängigen congenitalen Defect der Gallenwege auf.

56. Henoch berichtet über 3 Todesfälle unter 13 Beobachtungen von Typhus.

Zweimal war Laryngotyphus durch die Obduction nachgewiesen worden.

Einmal ausserdem Keratitis mit Trübung und Durchbruch beider Corneae in der 3. Krankheitswoche.

In einem Falle wird ein ungewöhnlich rasches Ansteigen der Temperatur, in den ersten 24 Stunden der Krankheit auf 40,2, beobachtet, bei demselben Kranken ein kritischer Abfall, vom 11.—14. Tage fiel die Temp. von 39,7 continuirlich auf 36,9 und blieb vom 14. Abends (37,0) normal.

Sobald die Temperatur über 39,5 stieg, wurden kühle Bäder von 22° R. etwa 5—8 Minuten lang angewendet; nie liess man die Badetemperatur unter 20° R. sinken, nie mehr als 3 Bäder in 24 Stunden. Er hat die Erfahrung gemacht, dass man mit kühlern Bädern mehr schadet als nützt, dass trotz allen Badens die Temperaturen nur wenig und vorübergehend sinken und dass man häufig ohne Bad oder mit Bädern von 25—26° R. mehr erreicht als mit kalten Bädern.

Kinder, welche gegen den Gebrauch kalter Bäder schlecht reagirten, behandelte man mit kalten Umschlägen und grossen Eisbeuteln auf dem Kopfe und Unterleibe.

57. Henochs Erfahrungen über die Behandlung chronischer Diarrhoen mit copiösen Eingiessungen in den Darm ergaben keine brillanten Resultate. Verwendet wurden nur Lösungen von Plumb. acet. (½—1%) und von Tannin oder Alaun (3%). Es gelang nicht mehr als 150,0—300 einzubringen, grössere Mengen wurden wegen Empfindlichkeit des Colon nicht vertragen und gleich wieder ausgestossen.

Er lässt es auch als dahingestellt erscheinen, ob diese Methode bei den Diarrhoeen kleiner Kinder Vorzüge vor den gewöhnlichen Klystieren besitzt.

58. Henoch berichtet über mehrere Fälle von Prolapsus ani, die er mit Injectionen von Strychnin und Ergotin behandelt hat.

Von einer ½%igen Lösung von Strychnin sulf. injicirte er 7—15 theilweise mit einer Pravaz'schen Spritze (0,001—0,002) einmal täglich. In Fällen, in welchen die Strychnin-Injectionen nicht zum Ziele führten, erfolgte noch Heilung auf Ergotin-Injectionen. Er verwendete 10%ige Ergotinlösungen, injicirte einmal täglich 0,02.

59. Dr. Steinthal (Berlin) berichtet über 3 Fälle von Alalie bei Typhus im Kindesalter.

1. Der eine Fall betrifft ein 7 Jahre altes Mädchen, welches im Ver-

laufe eines schweren Abdominaltyphus 14 Tage lang keinen articulirten Ton von sich gegeben hatte, im Stadium der Reconvalescenz wieder zu sprechen begann und das Sprechen nur allmählig, aber rascher als beim ersten Sprechenlernen erlernte.

2. Der 2. Fall betrifft ein 5 Jahre altes Mädchen, welches vom 9. Tage eines schweren Typhus an bis weit in die Reconvalescenz hinein nicht sprechen konnte.

Dieses Kind zeigte während der Reconvalescenz bei sonst durchaus sehr befriedigendem Allgemeinbefinden oft ganz plötzlich Momente von ungewöhnlicher Aufregung, die an Verkehrtheit grenzten und sich durch ein ganz ungeberdiges Wesen kundgaben.

Die Sprachlosigkeit hatte einige Wochen gedauert und war vollkommen beseitigt, als in der 6. Woche wieder Anfälle von ganz eigenthümlichen psychischen Störungen sich beobachten liessen, während welcher sich das Kind von grossen Mengen verschiedenartiger kleiner Thiere umgeben meinte, die es von sich abwehrte, um nach einiger Zeit ebenso plötzlich wieder sich psychisch ganz normal zu verhalten.

Nach Ablauf von weiteren 3 Wochen waren auch diese Anfälle auf immer geschwunden.

3. Bei einem 12 Jahre alten Mädchen, welches ebenfalls an sehr schwerem Abdominaltyphus, mit intensiven nervösen Störungen (Delirien, Sopor) litt, dauerte die Sprachlosigkeit vom 10. bis zum 29. Tage; sie sprach anfangs in tiefem Basstone und wurde sofort sehr gesprächig.

60. Neureutter u. Salmon berichten über eine marantische cap. Thrombose der vena portae.

Ein 8 Monate altes, seit 3 Monaten an Diarrhoe erkranktes Kind, mit enormem Meteorismus und fortwährendem Erbrechen aufgenommen, stirbt 8 Tage nach der Aufnahme.

Obduction: fettige Degeneration des Herzens und der Leber, chron. Milztumor, Thrombose der Vena portae im Bereiche der fettig degenerirten Leber.

Perisplenitis. Ein 9 Jahre altes Mädchen, sehr herabgekommen, an schweren Affectionen der Lungen und Pleura leidend, stirbt an erschöpfender Diarrhoe.

Zufälliger, im Leben nicht geahnter Befund an der Leiche: Im linken Hypochondrium ein von der Milz und dem linken ligament. pleurocolicum abgegrenztes eitriges Exsudat, wahrscheinlich entstanden durch Verschorfung des Peritoneums über einem peripheren käsigen Knoten in der Milz.

Peritonitis. Ein 9 Jahre altes Mädchen, an Fraisen, epileptiformen Anfällen und Herzfehler leidend, ward während der Choleraepidemie 1873 unter den Erscheinungen der Cholera aufgenommen und stirbt nach einigen Stunden unter Convulsionen.

Bei der Obduction findet man: Insufficienz der Aortaklappen mit Stenose, Trübung und Verdickung der Meningen, allgemeine Peritonitis, wahrscheinlich durch Thrombose entstanden.

61. Dr. Stitzer und Dr. Rochs machen Mittheilung von folgender Beobachtung:

Ein 8 Jahre altes gut entwickeltes und von constitutionellen Krankheiten freies Mädchen erkrankt mehrere Monate, nachdem es ein acutes Exanthem (Masern?) überstanden hat, an allmählich zunehmender Anschwellung des Unterleibes, welche erst nach mehreren Monaten zu Störungen der Respiration Anlass gab und die Punctio abdominis nothwendig machte. Nach derselben war das Kind wieder vollkommen wohl, bis nach $^1/_2$ Jahre die Anschwellung des Unterleibes wieder begann, welche nach einem weiteren $^1/_2$ Jahre eine zweite Punction erforderte.

Bei der 1. Punction waren etwa 10, bei der 2. etwa 15 Schoppen einer schaumigen, grüngelben Flüssigkeit entleert worden.

Nach der 2. Punction stellte sich das frühere Wohlbefinden nicht mehr vollständig her.

Nach etwas mehr als 1 Jahre mussten durch eine 3. Punction etwa 30 Schoppen derselben Flüssigkeit entfernt werden.

Nunmehr entstand in den nächsten Monaten eine zuerst kleine bohnenförmige, rasch zu Hühnereigrösse anwachsende Ausstülpung des Nabels, welche etwa $^3/_4$ Jahre nach der 3. Punction incidirt wurde. Aus der Incisionswunde entleerten sich ca. 40 Schoppen derselben Flüssigkeit.

Von da ab entwickelte sich eine rasch zunehmende Phthise, Hydrops der untern Extremitäten, Icterus, Schmerzen im Bauche, der Hydrops ascites nahm wieder grosse Dimensionen an. Bis dahin hatte das Mädchen das Alter von 15 Jahren erreicht.

Der Umfang des Unterleibs betrug über dem Nabel 2 Meter, die linke Bauchhälfte fühlt sich wesentlich resistenter an als die rechte, Leber und Milz sind durch die Percussion nicht abzugrenzen.

Die tägliche Harnmenge beträgt 100 Grm., eiweissfrei.

An den comprimirten Lungen ist Catarrh, im Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Die Diagnose schwankt zwischen chron. Peritonitis, adhaesiver Pfortaderentzündung, Druck degenerirter Mesenterial- oder Peritonealdrüsen auf die grossen Venenstämme des Unterleibes, Cystengeschwulst, Echinococcus und Neubildung.

Am wahrscheinlichsten erschien die Annahme einer Echinococcusgeschwulst.

Nachdem die Kranke eine intercurrirende schwere Pneumonie überstanden hatte und sehr herabgekommen war, nahm man eine Probepunction der Nabelgeschwulst vor, entleerte in einer Stunde etwa 1 Liter Flüssigkeit, welche ClNa, Eiweiss, Gallenfarbstoffe und eine grosse Menge gelblicher, stark lichtbrechender Körperchen, aber keine Scolices und Häckchen enthielt. Nach dieser Punction ging die Kranke bald zu Grunde an Erschöpfung, der Icterus hatte in den letzten Lebenstagen sehr zugenommen.

Bei der Obduction fand man die ganze Bauchhöhle angefüllt mit einer gallertigen, gelblich gefärbten, theilweise blutig gestreiften, unter sich zusammenhängenden Masse, der ganze Darmkanal durch adhaesive Peritonitis verlöthet, das grosse Netz ist in der Gallertmasse aufgegangen, das parietale Bauchfell stark verdickt. Die atrophische Muskatnussleber vielfach mit der Umgebung verwachsen, die Gallenausführungsgänge alle vollkommen wegsam, die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen normal. Magen- und Darmschleimhaut normal, die Milz mässig vergrössert.

Die mikroskopische Untersuchung der Gallertmasse ergiebt:

1) eine relativ geringe Menge kugliger, kernhaltiger, granulirter Zellen von 3—4facher Grösse von rothen Blutkörperchen,

2) kleinere Zellen, wahrscheinlich Blutkörperchen,

3) eine Anzahl unregelmässiger, gelblicher, stark lichtbrechender Körnchen (untergegangene Zellen?).

Die Gallertmasse ist reichlich von Bindegewebszügen durchsetzt.

Die Diagnose an der Leiche lautete: Allgemeine chron. Peritonitis mit gallertiger Umwandlung der Exsudate.

Nach der klinischen Beobachtung scheint diese gallertige Umwandlung erst nach 1jährigem Bestande der Krankheit eingetreten zu sein.

62. Dr. Porak berichtet über den 7monatlichen Foetus einer früher gesunden Frau, welche in ihrer neunten Schwangerschaft eine auffallende und ungewöhnlich rapid zunehmende Zunahme des Bauchumfanges bemerken liess, an Oedemen der unteren Extremitäten litt und an mannigfachen Schmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens. Dieser Foetus konnte erst, nachdem Extractionsversuche an den oberen und nach vorgenommener Wendung an den unteren Extremitäten vergeblich waren, extrahirt werden, nachdem aus der eröffneten Bauchhöhle der Frucht eine grosse Menge einer hydropischen Flüssigkeit sich entleert hatte.

Die Frucht war nicht macerirt, der Bauchumfang derselben betrug 45 Ctm.

Die Leber ist beträchtlich vergrössert, vorwiegend der linke Lappen derselben, der rechte Lappen vielfach durch Adhaesionen an den Nachbarorganen fixirt.

Der linke Leberlappen ist auf dem Durchschnitte braungrün, der rechte ist vielfach gefurcht und der vordere Antheil derselben von einem fluctuirenden Tumor eingenommen, dessen Wand von Bindegeweben gebildet wird.

Die Lebercyste enthält einen blutig-serösen Inhalt.

63. Dr. Kersch betont die Schwierigkeit der physikalischen Untersuchung bei der Peritonitis der Kinder. Um so werthvoller sind folgende Zeichen: das Liegen mit angezogenen Schenkeln, die kurze (oberflächliche) und frequente Respiration, die mangelhafte Expectoration, der gedehnte, durch lange Zwischenpausen charakterisirte Einzelschrei.

Die Prognose der Peritonitis ist im Kindesalter günstiger als bei Erwachsenen.

Mädchen, welche im Kindesalter Peritonitis überstanden haben, werden meist sterile Frauen.

In allen Fällen, in welchen die Resorption der peritonealen Exsudate verzögert wird, soll man punctiren, die Punctionswunde längere Zeit offen erhalten, eventuell die Punction wiederholen.

64. Prof. Kleinwächter befasst sich zunächst mit der Arbeit von Strawinski. Dieser fand auf der inneren Wand der Nabelarterien zahlreiche Falten, sowie umschriebene in das Arterienrohr hineinreichende polsterartige Verdickungen.

Diese Polster findet man nicht überall, namentlich dort nicht, wo der wesentliche Verschluss der Arterien zu suchen ist. An den Stellen, wo der spontane Verschluss stattfindet, verkleinert sich das Lumen des Rohres dadurch, dass sich die Längsfasern nach einer Seite leistenförmig vordrängen, wodurch das Lumen am Querschnitt halbmondförmig wird und sich bei weiterer Contraction der Ringfasern vollständig schliesst.

Dass nach Aufhören der Pulsation des Funiculus die durchschnittenen nicht unterbundenen Gefässe nicht bluten, liegt daran, dass der abdominelle Theil der Arterien sich contrahirt um einen Thrombus, der meist schon vor dem Nabelringe endigt.

Die Contraction der Arterien im Nabelringe, welche das von ihm hervorgehobene Fehlen oder die Kleinheit des Thrombus im Nabelringe zur Folge hat, ist keine primäre, sondern eine durch Contraction der Arterien innerhalb des Stranges hervorgebrachte, secundäre.

Kleinwächter hat in einer Reihe von nahezu 300 frisch abgegangenen Nachgeburten das Verhalten des Nabelstranges, resp. seiner Gefässe beobachtet und kam zu der Erfahrung, dass sich diese Gebilde ebenso wie andere frisch abgestorbene verhalten. Das Erste, was er sah, war der Eintritt der Todenstarre.

In gleicher Weise verhält sich das der Frucht anhaftende Stück der Nabelschnur; die eintretende Todenstarre reicht knapp bis zum Nabelringe.

Das Gefäss im Verlaufe des Nabelringes und vielleicht noch ein Stück hinauf intraabdominell wird sich gleichfalls kurze Zeit post partum contrahiren müssen und eine Zeit lang in diesem Zustande verharren. Oberhalb dieser contrahirten Stelle bis zum nächstabgehenden seitlichen Gefässaste erfolgt so lange Stillstand der Blutsäule, als diese Contraction währt, es bildet sich ein Thrombus, der schon längst das Lumen verlegt hat, bevor der Contraction der Arterie im Nabelringe eine Relaxation folgt. Aus demselben Grunde blutet auch die nicht unterbundene Nabelschnur der Säugethiere nicht.

Wir haben durchaus keinen Grund, das Nichteintreten oder das Aufhören einer Blutung mit dem Verhalten der Gefässe im Verlaufe des

Nabelringes in Connex zu bringen, wie es Strawinski thut. Unter 140 Fällen fand Kl. die Nabelarterien blos 9mal am Foetalende gestreckt verlaufend.

Ein beachtenswerthes Moment für die Blutung aus dem nicht unterbundenen Nabelstrange sieht Kl. in der Weite der Arterien am Foetalende. Im Allgemeinen fand er, dass im Mittel ausgetragene längere, männliche Früchte, Früchte von Mehrgebärenden, von 21—30jährigen Müttern, solche mit wenig Wharton'scher Sulze und mässig langer Nabelschnur an der Stelle, wo der Nabelstrang gewöhnlich durchschnitten zu werden pflegt, weitere Arterien besitzen, als nicht ausgetragene, kürzere, weibliche Früchte oder solche von Erstgebärenden, von allzu jungen oder über 30jährigen Müttern, als solche Früchte, die viel Wharton'sche Sulze in ihrem Strange haben und deren Strang ungewöhnlich kurz oder lang ist. Aus dem Ergebnisse, dass unter Umständen die Arterien an dieser Stelle, wo der Strang gewöhnlich durchschnitten zu werden pflegt, weiter sind als sonst, sofort den Schluss zu ziehen, dass hier post partum, wenn die Unterbindung unterlassen würde, eher Blutungen eintreten würden, wäre gewiss nicht richtig, da hierzu noch eine Reihe anderer Factoren ohne Zweifel mitwirkt, aber auffallend bleibt es immerhin, dass unter den Fällen von Nabelblutungen in späterer Zeit die Mehrzahl Knaben und, wie es scheint, längere Kinder und solche von grösserem Gewichte sind.

Obwol bei den sogenannten Nabelblutungen die Blutung meist aus dem Nabelringe erfolgt, meint Kl. doch, dass die ursprüngliche Weite der Nabelarterie innerhalb des Nabelringes dabei in Betracht komme.

Ausser der angegebenen verschiedenen Weite des Arterienlumens an der üblichen Durchschneidungsstelle haben wir demnach noch, die Wirkung der Menge der Wharton'schen Sulze, jene des mehr oder weniger gestreckten Verlaufs der Gefässe, die eintretende Todenstarre, endlich die Wirkung der Kälte auf den durchschnittenen Strang, die gleichfalls das Lumen der Arterien vermindert, lauter Factoren, welche Alle den Gefässverschluss post partum begünstigen und die Ausstossung des einmal gebildeten Thromus verhindern.

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

65. Dr. **V. P. Gibney**: Perinephrit. Abscesse im Kindesalter. The am. Journ. of obstetrics April 1876.
66. **A. Martin** u. **C. Ruge**: Ueber das Verhalten von Harn u. Nieren der Neugeborenen. Mit 2 lithogr. Tafeln (Verl. von F. Enke, Stuttgart 1875).
67. Dr. **Jos. Englisch**: Zum Katheterismus der Kinder. Oestl. Jahrb. für Paed. II. B. 1875.
68. Dr. **L. Fleischmann**: Enuresis nocturna, ebenda.
69. Prof. **Jacobi**: Masturbation und Hysterie bei jungen Kindern. The am. Journ. of obstetrics Febr. u. Juni 1876.
70. Dr. **Baginsky**: Sarcom der Niere. Berl. Klin. Wochenschrift 18. 1876.
71. **Jules Simon**: Jod u. Albumin im Harne in Folge von Application von Jodtinctur. Le mouvement méd. 20. 1876.
72. Dr. **Haussmann**: Ueber eine sehr frühe Entstehung von Katarrhen der weiblichen Genitalien. Berl. Klin. Wochenschrift 5. 1876.
73. **Wilton**: Grosser Vaginalpolyp bei einem 2½ Jahre alten Kinde. Med. Times and Gaz. 1344.
74. Prof. Dr. **R. Demme**: Congenitale Verengerung der Urethra bei einem Knaben. 13. Jahresber. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
75. Dr. **Henry Morris**: Ueber congenitale Hydronephrose. Med. Times and Gazette 1351.

76. Dr. **Howard Marsch**: Ueber congenitale Hydronephrose. The Lancet VI. No. 20, 1876.
77. **Neureutter** u. **Salmon's** Bericht über das Franz-Josefs Kindersp. in Prag: Tuberc. tubarum et uteri. Oestl. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
78. Dr. **Cullingworth**: Blutungen der Vulva bei Neugeborenen. Gaz. des hôp. 24. 1876.
79. Dr. **G. de Gorrequer Griffith**: Quetschungen des Hodens bei Kindern. Med. examiner Vol. I. No. 35. 1876.
80. Dr. **Depaul**: Hodenkrebs bei einem 10 Monate alten Knaben. Bullet. et mém. de la soc. de Chir. 2. B. 1876.

---

65. Dr. V. P. Gibney theilt die Krankengeschichten von 9 Kindern mit perinephritischen Entzündungen, von denen 7 den Ausgang in Abscessbildung nahmen, mit.

Unter den 9 Kranken waren 6 Mädchen und 3 Knaben, das Alter derselben schwankte zwischen $1^1/_2$ und 10 Jahren.

Ein aetiologisches Moment konnte in diesen 9 Fällen nicht aufgefunden werden.

In typischen Fällen beginnt dies Leiden gewöhnlich mit Frost, lancinirenden Schmerzen in der Lendengegend, Appetitlosigkeit, meist ist auch Stuhlverstopfung vorhanden. Schon nach wenigen Tagen fällt eine unnatürliche Unbeweglichkeit der Wirbelsäule auf, mit Vorwärtsbeugung derselben und Hinaufziehen der Schultern. Eine Woche bis 10 Tage später entwickelt sich Krampf des Psoas und der Gang der Kranken ist dann derselbe wie bei Coxitis im 2. Stadium, endlich tritt die Geschwulst nach aussen, die Schmerzen werden unerträglich, bis die Eröffnung des Abscesses oder bei nicht eitrigem Entzündungsprocesse, Aufsaugung eintritt.

In einzelnen Fällen wurde zuerst über Schmerzen im Knie und später in der Hüfte geklagt, in andern entwickeln sich die Abscesse, welche übrigens zuweilen enorme Ausdehnungen annehmen, chronisch erst nach 2—3 Monaten.

Als besondere Vorkommnisse wären hervorzuheben, dass einmal der Durchbruch des perinephritischen Abscesses durch das Zwerchfell und die Entleerung durch die Bronchien zu Stande kam, dass ein anderes Mal durch Druck des Abscesses auf die Gallenblase Icterus entstand.

Die Diagnose der Krankheit im Beginne stösst bei Erwachsenen und noch mehr bei Kindern auf grosse Schwierigkeiten, zumeist ist sie geradezu unmöglich, namentlich ist die Verwechselung mit Coxitis sehr verzeihlich.

Ebenso ist die Differenzirung von Caries der Wirbelsäule in einzelnen Fällen sehr schwer, meist gibt nur die kurze Dauer des Leidens einen Anhaltspunkt dazu und der Beginn desselben mit Frost, Fieber, Stuhlverstopfung.

Ist einmal Eiterung nachweisbar, dann fehlt für die Diagnose der Wirbelcaries die entsprechende Knochenconsumption, wenn eben nicht der Abscess zu gross und dadurch die Untersuchung der Darmfortsätze vereitelt ist.

Die 9 von Dr. Gibney beobachteten Fälle nahmen alle den Ausgang in Genesung, 3 mal nach 2, 3 mal nach 3, 2 mal nach 5 und 1 mal nach 6 Monaten. Die Prognose der primären, uncomplicirten Perinephritis ist also günstig.

Es ist wünschenswerth, dass die Abscesse eröffnet werden, sobald nur Fluctuation nachweisbar ist.

66. Martin u. Ruge's höchst interessante Arbeit bildet ein sehr lehrreiches Seitenstück zu derjenigen von Parrot u. Robin, über welche im letzten Hefte unseres Jahrb. berichtet worden ist.

Die quantitativen Analysen besorgte für Martin und Ruge Dr. Rudolf Biedermann.

Die genannten Autoren sammelten den 24stündigen Harn bei Knaben in feinen Gummiblasen, die rings um Scrotum und Penis befestigt waren und auf den Harn nicht verändernd einwirkten, und zwar von 17 im Alter von 7—10 Tagen und von 7 im Alter von 1—6 Tagen, 21 wurden ausschliesslich an der Brust, 3 noch ausserdem mit Nestlé'schem Kindermehl ernährt.

a) Erste Harnentleerung. M. u. R. beobachteten nur bei 3 Kindern unmittelbar post partum die erste Harnentleerung, 13 mal innerhalb der ersten 24 Stunden, 6 mal innerhalb der zweiten 24 Stunden, 1 mal nach 53 und einmal erfolgte die 1. und 2. Entleerung am Ende des 1. Tages, die 3. am Beginn des 4. Tages.

Die Verzögerung der 1. Harnentleerung ist also häufig als eine wenig bedeutende Erscheinung anzusehen.

b) Harnmenge. Nach M. u. R. (22 Beobachtungen) lassen die Neugeborenen das erste Mal durchschnittlich 9,6 Ccm., im Minimum weniger als 8, im Maximum 28 Ccm.

Die täglichen Harnmengen schwankten bis zum 10. Tage zwischen 16,7 und 66 Ccm., blieben in den ersten Tagen häufig unter dem Mittel, ohne nachweisbare pathologische Vorgänge.

Die Harnmengen standen meist in geradem Verhältnisse zum Körpergewichte und es entsprachen ca. 4,4 Grm. Harn je 1 Kgrm. Körpergewicht am 1. Lebenstage.

In den spätern Tagen nahmen bei relativ geringen Gewichtsveränderungen die Harnmengen enorm zu (18,8 Grm. pro Kgr. Körpergewicht), entsprechend dem grossen Stoffwechsel dieses frühesten Alters.

Die von M. und R. gefundenen Zahlen sind viel kleiner als die anderer Autoren, insbesondere auch als die von Parrot und Robin.

So berechnen jene pro Tag in den ersten 10 Lebenstagen ca. 40 Ccm., Hecker 90 Ccm., Gerhardt sogar 250—410 Ccm. Harn.

c) Farbe des Harns. M. u. R. Blass ist nur der erste mittelst Katheter vor Beginn des lebhaften Stoffwechsels entleerte Harn, intensiv gelb und getrübt durch Urate und Epithelien ist er bis zum 5. Tage, von da ab wird er wieder blässer.

d) Reaction des Urins. M. u. R. fanden den frischen Urin:

Am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Tage
sauer in . .	75	69	60,8	66,7	50	60	78,6	68,4	81,8	77,8	Procent
neutral in .	17	19	25,8	22,2	37,5	20	14,3	26,3	9,1	22,2	aller
alkalisch in	8	12	13,4	11,1	12,5	20	7,1	5,3	9,1	—	Kinder.

e) Specifisches Gewicht. M. u. R. bestimmten in 10 Fällen das spec. Gewicht der ersten Ausleerungen durchschnittlich mit 1012, nach 82 Bestimmungen für den Harn der ersten 10 Lebenstage durchschnittlich auf 1004.

Der Gehalt an festen Bestandtheilen (7 Untersuchungen, spec. Gewicht 1006) 0,93% gegen ca. 4% beim Erwachsenen.

f. Der Chlorgehalt. (22 Bestimmungen), durchschnittlich 0,088%, im Maximum 0,183%, im Minimum 0,0070%.

Vom 3.—8. Tag (19 Bestimmungen) 0,092%, für den ersten Tag 0,00387%, für den 10. Tag 0,016566% pro Kgr. Harn.

Der am Morgen gelassene Harn enthält beim Neugeborenen doppelt so viel Chlor als der am Abend gelassene, beim Erwachsenen ist dieses Verhältniss gerade umgekehrt.

g) Albumingehalt. Albumin ist sehr häufig ein Bestandtheil des normalen Harnes der Neugeborenen. Sie fanden (17 Untersuchungsreihen):

Am 1. Tage 29%, am 2. Tage 41%, am 3. Tage 35%,
„ 4. „ 17%, „ 5. „ 23%, „ 6. „ 11%,
„ 7. „ 0%, „ 8. „ 5,8%, „ 9. u. 10. 0%,
der untersuchten Harne eiweisshaltig.

Der Eiweissgehalt schwankt in Menge und Häufigkeit so, dass bei einzelnen Kindern nur Spuren davon an einzelnen Tagen nachgewiesen werden konnten, bei andern kürzere oder längere Zeit sehr grosse Mengen. (Quantitative Bestimmungen wurden nicht gemacht.) Der Eiweissgehalt nimmt in der Regel bis zum 6. Tage hin allmählich ab und vom 8. Tage an verschwindet er.

Der Morgenharn enthält häufiger Eiweiss als der Abendharn.

Ein deutlicher Einfluss der Geburtsdauer auf Albuminurie konnte nicht erwiesen werden.

Die schweren Kinder scheinen länger an Albuminurie zu leiden als die leichten.

Die Albuminurie der Neugeborenen ist ein chemischer Ausdruck für die jähe Entwickelung und Ausgleichung ihrer Lebensfunctionen, der schnelleren Transsudation unter dem Einflusse foetaler Störungen der Circulation (Dohrn), der Ausscheidung des Eiweiss vor dessen Zerfall (Virchow).

h) Harnstoffgehalt. (87 Bestimmungen in den ersten 10 Lebenstagen.) Bei einer durchschnittlichen täglichen Harnmenge von 39,333 Grm. wurden pro die 0,1923 Harnstoff ausgeschieden. Das Maximum der Harnstoffausscheidung fällt auf den Morgen oder Vormittag, wahrscheinlich weil die Kinder des Morgens nach dem Erwachen mit besonderem Appetit und viel trinken.

Der Erwachsene entleert in 24 Stunden 35 Grm. Harnstoff. Das Maximum fällt auf den Nachmittag.

Der Harnstoffgehalt ist auch beim Neugeborenen ziemlich genau proportional dem spec. Gewichte.

i) Harnsäure. 3 Bestimmungen vom 6., 7. und 8. Tage mit 0,126%, 0,0089% und 0,004%, im Durchschnitt 0,0463%.

Es scheint der kindliche Harn auch am 6.—8. Tage viel Harnsäure zu enthalten.

k) Phosphate. M. u. R. bestimmten am 5. Tage einmal im Harne 0,014% Phosphorsäure, am 7. Tage einmal 0,089% und ein 2. mal 0,320%, fanden also auffallend kleine Zahlen.

M. u. R. fanden als Durchschnitt von 20 Bestimmungen den Wassergehalt 98,820%, 0,93 feste Bestandtheile und einen ungedeckten Rest (Fehler?) von 0,244%.

Sie liefern in einem II. Theile practisch wichtige pathologische Untersuchungen.

A. Urin von Todtgeborenen.

In der sark contrahirten Harnblase todtgeborener Kinder findet man meist nur eine ganz geringe Menge, von Fetttröpfchen und beigemengten Epithelien getrübten und immer eiweisshaltigen Urins. Dieser Eiweissgehalt des Harnes der Todtgeborenen ist keine blosse Leichenerscheinung, sondern steht offenbar in causalem Zusammenhange mit Krankheiten der Mütter (Ecclampsie) und Circulationsstörungen beim Foetus (Nabelschnurvorfall), muthmasslich ist er von foetaler Nephritis abhängig, einen Beweis dafür liefert der Befund von hyalinen, verfetteten und im Zerfall begriffenen Cylindern.

Man findet auch regelmässig die Epithelien der gewundenen Harncanälchen durch Anhäufung einer feinkörnigen moleculaeren Masse getrübt, die Kerne sind verdeckt oder geschwunden. In geringerem Maasse findet man dieselbe Veränderung in der Marksubstanz.

Zu deuten ist dieser Befund als Ausdruck einer physiologischen, catarrhalischen Hyperaemie, welche durch den Einfluss puerperaler Infection oder anderer pathologischer Störungen an den Müttern ganz besonders stark entwickelt sein können.

Es wäre dies eine Art von Nephritis congenita hereditaria, welche sehr häufig unter unscheinbaren Symptomen verläuft, häufig aus der Erkrankung der Mütter allein vermuthet werden und meist auch zu einer vollständigen Wiederherstellung der erkrankten Nieren führen kann.

Es finden sich übrigens auch analoge, gleichfalls von der puerperalen Infection abhängige Veränderungen am Peritoneum, an der Pleura, Pia, in den Bronchien, im Uterus und in Parenchymen.

M. u. R. verweisen dabei auf den von ihnen und andern geführten Nachweis des lebhaften Austausches zwischen mütterlicher und foetaler Circulation (Salicylsäureversuche) und sie zweifeln an der Immunität der Kinder gegen die von den Müttern in der letzten Zeit der Schwangerschaft erworbenen Syphilis.

B. Untersuchungen des Urins lebender Neugeborenen.

M. und R. haben im Harne lebender Neugeborener gefunden: Epithelien aus allen Theilen des Urogenitalsystemes, Krystalle von Harnsäuere und harnsauren Salzen, Pigment und ausserordentlich häufig hyaline und leichtgranulirte und mit hellglänzenden Tropfen besetzte Cylinder, gerade so wie bei der Nephritis der Erwachsenen.

Diese Befunde und die Albuminurie sind Produkte entzündlicher Prozesse.

Sie gehen im Allgemeinen günstig vorüber, bedingen als auffallendstes Symptom häufig Schlafsucht, hie und da Krämpfe, welche von Parrot, Chamelay und A. richtig als uraemische Krämpfe gedeutet worden sind. Es liegt also in der volksthümlichen Anregung der Diurese durch Thee bei Neugeborenen ein Körnchen guter Wahrheit.

C. Der Harnsäureinfarct.

M. und R. haben Harnsäureinfarcte unter 25 Fällen 5 mal vor dem Ende des 1. Tages, 7 mal vor dem Ende des 2. Tages gefunden, 2 mal bei todtgeborenen Kindern.

Bei einem dieser letztern 2 Kinder waren die Lungen atelectatisch.

Sie bestätigen die Ansicht Virchow's, dass der Infarct durch den wachsenden Druck des sich stauenden Harns aus den Nierenpapillen ausgeschwemmt werden kann. Sie fanden in einem Falle den Harnsäureinfarct von einer Schichte von Nierenstroma und Epithelien umgeben, es waren also hier Fragmente von Harnkanälchen gleichzeitig mit dem Infarcte losgerissen worden.

Es ist klar, dass auf diesem Wege der Infarct zu wesentlichen secundären Veränderungen führen kann.

67. Dr. Jos. Englisch stellte sich die Aufgabe, für den Katheterismus der Kinder Instrumente zu construiren, welche den physiologischen Krümmungen ihrer Harnwege entsprechen.

Er ging dabei so vor, dass er zunächst von den Uretheren her in die Harnwege eine verdünnte Lösung von Chromsäure einspritzte und dann die ganze Kindesleiche in Chromsäurelösungen von allmählich zunehmender Stärke härtete.

Von diesen Praeparaten wurden Durchschnitte gemacht und nach diesen die Krümmungen direct vom Praeparat ab in Glas eingezeichnet. Instrumentenmacher Thürriegl verfertigt nunmehr nach diesen Angaben Kinderkatheter. Schwierigkeiten erwachsen beim Katheterismus der Kinder daraus, dass das orif. ext. urethrae nicht freigelegt werden kann und zwar durch die Verengerung desselben durch eine, dem Hymen semilunare analoge Falte.

Dr. English empfiehlt beim Katheterismus der Kinder das Instrument zunächst so tief einzuführen, bis sich der Schnabel an die Symphyse anstemmt und dann rasch und tief zu senken.

68. Dr. L. Fleischmann berichtet über die von Dr. Ultzmann modificirte electrische Behandlung der Enuresis nocturna. Ultzmann führt einen soliden Metallstab von 1/2 Ctm. Durchmesser in den Mastdarm oder in die Vagina, der 2. Pol wird in das Hypogastrium (Blasengegend) aufgesetzt und faradisirt. Die einzelnen Sitzungen erfolgen jeden 2. oder 3. Tag. Mit diesem Verfahren sollen ausgezeichnete Erfolge erzielt worden sein.

69. Prof. Jacobi lenkt die Aufmerksamkeit auf den bei jungen Kindern vorkommenden Hang zur Masturbation. Es gelingt nicht selten aus dem Aussehen der Genitalien die Diagnose zu machen, aus der Schwellung, der Röthung und dem Oedem des Penis, der grossen Schamlippen, der Vagina, meist aber wird die Masturbation bei den Kindern nur durch aufmerksame Beobachtung von Seiten der Umgebung erkannt.

Es fallen dieser verschiedene Umstände auf, unbegreifliche, unregelmässig auftretende, convulsive Erscheinungen in sonderbaren Stellungen des Kindes und mit Zeichen der Erregung, Röthung des Gesichtes, Schweiss am Kopfe.

Diese Kinder werden meist anaemisch, sind sehr reizbar, verstimmt, leiden an Stuhlverstopfung, beschleunigtem Puls, Kopfschmerzen; häufig an Comedonen.

Jacobi kennt einige Fälle, in welchen der Hang zur Masturbation den Kindern von Dienstboten anerzogen wurde, weil sie darin ein gutes Beruhigungsmittel fanden.

(Ref. kennt auch einen solchen Fall, in welchem die Pflegerin kleine Papierdüten in die Vagina des Kindes steckte, wahrscheinlich um das Kind zu beruhigen.)

Eine andere Veranlassung sieht Jacobi im Gebrauche von Federbetten, im Tragen enger und warmer Höschen, in Reibungen der Genitalien bei kalten Waschungen und durch Begiessungen vor dem Schlafengehen, in Blasensteinen und Nierensteinen, Blasencatarrhen, Vaginalcatarrhen, in Phimosen und den damit zusammenhängenden Irritationen durch den Harn und durch Balanitis.

Es machen sich diese Umstände durch die Verbindung der Nerven des plexus pudendalis geltend.

Auch sehr reichliche Eiweissnahrung, Stuhlverstopfung, gewisse Medicamente sind nicht gleichgiltig.

So z. B. die alkalischen Salze, welche die Niere reizen und ganz besonders rechnet Jacobi die chlorsauren Salze hierher, welche in den letzten Jahren in der Kinderpraxis eine so ausgebreitete Anwendung gefunden haben. Ausser den Medicationen, welche sich auf die Entfernung der erwähnten Krankheitsursachen selbst beziehen, empfiehlt Jacobi das Lupulin, den Campher und sehr scrupulöse Ueberwachung.

Masturbirende Kinder dürfen wachend nie im Bette sein, müssen bei Tag wach gehalten werden, um bei Nacht fest zu schlafen.

Nothwendig ist auch eine roborirende Allgemeinbehandlung.

Die Masturbation ist eine sehr ergiebige Quelle für Neurosen im Kindesalter. Neuralgien und Spiralirritationen sind bei Kindern überhaupt nicht so selten als allgemein angenommen wird: besonders häufig ist die angiospastische Form der Hemicranie, häufig erweckt oder abhängig von angeborener Enge der Gefässe (congenitale Chlorose), die schlimmsten Formen sind durch Masturbation bedingt.

Jacobi hat diese Form der Hemicranie erfolgreich mit Strychnin und Inhalationen von Amylnitrit behandelt.

Die in neuerer Zeit sehr vernachlässigte Spinalirritation, zusammenhängend mit Cardialgien, miasmatischen Krankheiten (Typhus, Intermittens), Anaemie, Hydraemie, Dyscrasien etc., ist nicht selten auch unmittelbar durch Masturbation bedingt.

Ferner erwähnt Jacobi Gelenksneurosen bei Kindern, welche mit Gelenksentzündungen verwechselt zu werden pflegen, am häufigsten im

Kniegelenke vorkommend und Neuralgien in den verschiedensten Nerven, beide sind nicht selten einzig und allein Ausdruck der Hysterie. Hysterische Aphonie hat J. im Kindesalter nie beobachtet, wol aber hysterischen Husten, noch seltener kommen bei Kindern hysterische Paralysen und Paresen vor, in einzelnen Fällen treten sie in derselben Weise auf, wie die spinalen Lähmungen, oder wie die sogenannten functionellen Lähmungen nach acuten Erkrankungen. Es sind das Lähmungen, welche auf vasomotorischen Lähmungen beruhen und desshalb dann, wenn erkannt, eine gute Prognose gestatten.

Hierher rechnet Jacobi auch die Fälle von Morb. Basedowii, von welcher Krankheit er 3 Fälle bei Kindern beobachtet hat. Auf neurotischen Ursprung sind auch viele Hautkrankheiten zurückzuführen, Urticaria, Herpes zoster, acuter Pemphigus.

Das Vorkommen von Hysterie im Kindesalter ist übrigens schon von Briquet constatirt worden und zwar schreibt er 20% aller Fälle dem Kindesalter zu, Ammon fand unter 268 Fällen, 16 im Alter von 8—15 Jahren, Althaus 71 unter 820 im Alter bis 10 Jahren, Landouzy 48 im Alter von 10—15 Jahren unter 350 Fällen, Scanzoni 4 im Alter unter 10 Jahren und 13 im Alter von 10—15 Jahren unter 217 Fällen.

Die hysterische Neurose scheint im Kindesalter meist viel beschränkter zu sein als im spätern Alter.

J. führt eine Menge von selbst beobachteten Fällen an, welche das Gesagte illustriren sollen.

Er erklärt übrigens, dass er gerade nichts dagegen einzuwenden hat, wenn man seine Bezeichnung „hysterisch" für unpassend finden sollte, weil er damit eben nur eine gewisse Form von Neurosen bezeichnen wollte. Wir (Ref.) sind nicht in der Lage, die vielen Beispiele, welche J. anführt hier wieder zu geben, gestatten uns aber die Bemerkung, dass wir zu denen gehören, welche vielen dieser Fälle die klinische Bezeichnung „hysterisch" nicht zuerkennen würden, selbst unter der Gefahr, dann einzelne von diesen Fällen nicht mit Sicherheit deuten zu können.

70. Dr. Baginsky demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 9. Februar d. J. die linke Niere eines 7 Monate alten Kindes, die in einen cystoiden Tumor verwandelt war. Der Tumor bestand aus einer grossen, 3 Tassen Flüssigkeit enthaltenden Cyste und einer fast kinderkopfgrossen festen Masse und wurde von Virchow als Spindelzellensarcom diagnosticirt. In der Geschwulst waren noch Reste der linken Niere vorhanden, die rechte war nephritisch.

Im Leben waren einige Wochen vor dem Tode intermittirende Haematurie, ein grosser, die linke Bauchhälfte ausfüllender Tumor, der rasch an Grösse zunahm, beobachtet. Das Kind starb unter uraemischen Erscheinungen, Erbrechen, grünliche Diarrhöe, an Erschöpfung.

71. Jules Simon bemerkte zufällig bei einem kleinen Mädchen, welches mit Einpinslungen von Jodtinctur am behaarten Kopfe behandelt worden war, das Auftreten von Albuminurie.

Dadurch aufmerksam gemacht, wurde der Harn einiger mit Jodbepinslungen behandelter Kinder untersucht und bei einigen von ihnen neben dem Jode, eine nicht unbeträchtliche Menge von Eiweiss gefunden.

72. Dr. Haussmann (Berlin) hat schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass beim Durchtritte des Kindes durch die Genitalien der Mutter aus den letzteren, Schleim und Organismen in den Mund eintreten und letztere wahrscheinlich zur Soorbildung den Anstoss geben.

Ebenso ist schon seit lange als ein nicht gerade seltener Befund der Catarrh der Scheide neugeborener Mädchen aufgefallen.

Haussmann fand in dem Scheidenschleime einzelner neugeborener Mädchen neben den Pflasterepithelien auch Schleimkörperchen und zwar wie die Untersuchung an der Leiche ergab, eben nur in der Vulva und

nicht im normalen, zähen Schleime des Cervicalcanales und der übrigen Theile der Geschlechtsorgane.

Haussmann hält es für höchst wahrscheinlich, dass einerseits manche Scheidencatarrhe schon intrauterin entstehen, andrerseits aber während der Geburt Uebertragungen der in der mütterlichen Vagina enthaltenen morphologischen Bestandtheile zwischen die Schamtheile, wie in die Mundspalte der Frucht, gelangen und zu Scheidencatarrhen im frühesten Alter Anlass geben.

Sporen des Oidium albicans gelangen in die Scheide der Neugeborenen entweder auf demselben Wege, wie die Schleimkörperchen oder durch den per anum abgegangenen Mundsoor oder durch die Luft, das Bad, die Bekleidung etc.

Haussmann warnt also davor, die bisher nicht gewürdigten weissen Flüsse der Schwangeren auch ferner als völlig gleichgültig anzusehen und dieselben während der Schwangerschaft, allerdings mit der nöthigen Vorsicht zu behandeln.

Er empfiehlt die in den ersten Lebenstagen zu beobachtenden Scheidencatarrhe, wenn sie anhalten und Schleimkörperchen enthalten, örtlich zu behandeln, denn sie können viele Jahre lang bestehen und später die Ursache von menstrualen und hysterischen Beschwerden abgeben.

Wir (Ref.) haben diesen Catarrhen grosse Aufmerksamkeit geschenkt, sie sind ausserordentlich häufig, wir haben aber nie sie chronisch werden gesehen, selbst dort, wo eine scrupuloese Reinlichkeit gerade nicht zur Hausordnung gehörte.

73. Wilson entfernte bei einem 2½ Jahre alten Kinde, einen auf der hintern Scheidenwand breit aufsitzenden Schleimpolypen in der Grösse einer kleinen Orange.

74. Prof. Dr. R. Demme nahm in das Berner Kinderhospital einen 1jährigen Knaben auf, welcher nach Aussage der Eltern schon seit der Geburt nur mit Mühe und mit sehr dünnem Strahle die Harnröhre entleerte. Erst durch das Auftreten von ecclamptischen Anfällen sahen sich die Eltern bewogen ärztiche Hilfe zu verlangen.

Bei der Untersuchung ergab sich eine Verengerung des Orificium urethrae und der Harnröhre selbst bis weit in die pars cavernosa hinein, ohne Complication mit Phimose.

Es wurde die Harnröhre allmählich mit Laminariastäbchen erweitert, worauf die ecclamptischen Anfälle aufhörten und die Verengerung bleibend behoben wurde.

75. Dr. Henry Morris sprach in der Sitzung der royal med. chir. Society vom 9. Mai 1876 über einen Fall von congenitaler Hydronephrose combinirt mit Anus imperf. Bei einem 5 Tage alten Kinde mit enorm ausgedehntem Bauche, wurde durch Einführen eines Katheters eine enorme Menge Harnes und nach operativer Eröffnung des verschlossenen Raumes eine grosse Menge von Meconium entleert. Der Bauch wurde darauf klein, das Kind aber starb. Die Obduction wurde nicht gemacht.

Morris glaubt, dass eine Scheidewand in der Urethra vorhanden gewesen sei, welche durch den Katheter durchgestossen wurde, und dass diese Scheidewand die Ursache einer angeborenen Hydronephrose gewesen sei. Angeborene Hydronephrosen sind oft mit anderen Missbildungen (Klumpfuss, Hasenscharte, anus imperforat., Defect der Prostata etc.) combinirt, meist sind beide Nieren affizirt und entweder die Urethra oder die Uretheren undurchgängig.

Es wird aber nebenbei die Frage aufgeworfen, ob der Foetus unter normalen Verhältnissen, mindestens in den späteren Monaten der Schwangerschaft, seinen Harn in den liq. amnii hinein fliessen lässt?

Die Frage ist nicht mit Sicherheit beantwortet. Sicher ist es, dass

der liq. amnii Harnbestandtheile enthält, dass beim Vorhandensein mech. Hindernisse in den Harnwegen des Foetus sich Retentionserscheinungen entwickeln, dass intra uterum Harn abgesondert wird und zwar in solcher Menge, dass er nothwendiger Weise in den liq. amnii hinein entleert werden muss, dass der foetale Harn relativ wenig Harnstoff enthalten dürfte, der liq. amnii etwa 0,5 %.

Das Zuströmen von foetalem Harn in den liq. amnii geht vielleicht auch daraus hervor, dass der letztere später relativ ärmer an Eiweiss wird (70,77 % im 4., 0,82 % im 9. Monat. Taylor).

76. Dr. Howard Marsch berichtet über die Operation eines Falls von anus imperforat., welche wegen hohen Standes des blinden Endes des Rectums, die Anlage eines künstlichen Afters in der linken Leistengegend nothwendig machte. Nach Eröffnung des Bauches fand man eine enorme Erweiterung des Nierenbeckens und des linken Urethers und erst nach Entleerung dieser Räume konnte man auf den Darm gelangen. Das Kind starb, die Obduction wurde nicht gemacht.

77. Aus Neureutter und Salmon's Bericht: Bei einem einer Scarlatina erlegenen 5jährigen Mädchen, über dessen Vorgeschichte nichts bekannt ist, fand man den Uterus haselnussgross, seine Höhle mit käsiger Masse erfüllt, nach deren Entfernung die nun stellenweise verdickte Schleimhaut zum Vorschein kommt, das Uterusparenchym jedoch intact ist. Beide Tuben gleichfalls im Innern mit einem käsigen Belege versehen, die Schleimhaut darunter zerstört; ausserdem eine chron. Tuberculose des Bauchfells.

78. Dr. Cullingworth (Liverpool and Manchester med. chirurg. reports. Vol. IV. 1876) beobachtete bei je einem 4 und 5 Tage alten Mädchen Haemorrhagien aus der Vulva, bei beiden trat das Blut aus den innern Genitalien aus, war wenig beträchtlich und verursachte keine Störung des Allgemeinbefindens.

Dr. C. sammelte 32 Fälle solcher Blutungen bei Kindern im Alter von 1 Tage bis 6 Wochen. Keine dieser Blutungen führte einen wesentlichen Nachtheil herbei.

Cameres de Langenau meint, dass, wenn die Nabelschnur unterbunden wird, bevor die Lungencirculation vollständig etablirt ist, sich eine Störung im Gefässsystem des kleinen Beckens entwickele und dadurch eine Blutung aus dem Darme oder aus den Genitalien hervorgerufen werde.

77. Dr. G. de Gorrequer Griffith theilt 2 Beobachtungen mit, in welchen bei Säuglingen durch festes Binden die Hoden maltraitirt wurden und die darauffolgende Epididymitis veranlasste in beiden Fällen sehr schwere Erscheinungen, in einem Falle sogar Convulsionen mit tödtlichem Ausgange. Der Autor macht bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass auch bei Mädchen durch dieselbe Veranlassung nicht selten Reizungserscheinungen an den Genitalien bedingt werden, welche später zu onanistischen Neigungen und den daran sich knüpfenden ernsten Consequenzen Anlass geben.

Ebenso lenkt er in dieser Beziehung die Aufmerksamkeit auf die bedenkliche Wirkung der ersten Beinkleider, welche Knaben angezogen werden.

80. Dr. Depaul berichtet über einen Fall von Hodenkrebs bei einem 10 Monate alten Knaben.

Als derselbe in Beobachtung kam, fand D. einen 3 Ctm. langen, 2 Ctm. breiten, festen nicht durchscheinenden Tumor, welcher von vollkommen gesunder Haut bedeckt und beweglich war.

Das Allgemeinbefinden des gut entwickelten Kindes war ungestört, so dass man 2 Monate lang fern davon war, die anscheinend ganz unschuldige Geschwulst für einen Krebs zu halten.

Erst als die Haut adhaerent geworden war und die Geschwulst durchgebrochen hatte, entschloss sich D. zur Enucleation des Hodens.

Die Heilung kam rasch zu Stande. Die Geschwulst zeigte zum grösseren Theile die Structur eines Sarcomes, zum kleineren Theile die eines Carcinomes.

VI. Infectionskrankheiten, Zymosen, Syphilis, Ernährungskrankheiten.

81. Dr. **H. Schulz**: Einiges über die Wirkung der Salicylsäure bei der Diphtherie. Allg. med. Central-Zeitung. 14. 1876.
82. **Henoch**: Bemerkungen über Diphtherie. Charité-Annalen. 1. Bd. 1874.
83. Dr. **Steele**: Die Behandlung der Diphtherie. The Lancet V. II. N. 9.
84. Dr. **L. Letzerich**: Ueber Encephalitis diphtheritica. Virchow's Archiv. 65. Bd. 4. Hft.
85. Dr. **Henry de Boyer**: Miliare Lungenembolien im Verlaufe von Angina diphtheritica. Magen- und Darmblutungen. Le Progrès méd. 17. 1876.
86. **Neureutter** und **Salmon**: a) Endarteriitis pulmon. diphtheritica. b) Ulcus oesophagi ex diphtheritide. Bericht über das Franz-Josefs Kinderspit. in Prag. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. Bd. 1876.
87. Dr. **H. Hensgen**: Eine Diphtheritis-Epidemie. Deutsche med. Wochenschrift. 30 und 31. 1876.
88. Dr. **Dubrisay**: Intermittens im Kindesalter. L'Union méd. 98 und 100. 1876.
89. **D. P. Julfusburger**: Beiträge zur Casuistik der Interm. larvat. Berl. klin. Wochenschrift. 30. 1876.
90. Dr. **F. R. Sturgis**: Beitrag zur Aetiologie der heredit. Syphilis. The Chicago med. Journ. and Examiner. Juni 1876.
91. **M. J. Parrot**: Die Knochenveränderungen bei der heredit. Syphilis und bei der Rhachitis. Arch. de physiol. März—April. 1876.
92. Prof. **Edlefsen**: Casuistischer Beitrag zur Frage der Contagiosität der hereditaeren Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1876.
93. Prof. Dr. **R. Demme**: Lues heredit. 13. Jahresb. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
94. Dr. **John Benson**: Diabetes mellit. bei einem 4 Jahre alten Kinde. Brit. med. Journ. 773.

---

81. Dr. H. Schulz behandelte 2 Fälle von Scarlatina und 12 Fälle von primaerer Diphtherie in der Weise, dass er täglich 2—3 Mal einen in Wasser getauchten und ausgedrückten Pinsel in reine Salicylsäure senkte und damit die diphtheritischen Stellen sorgfältig betupfte.

Das Betupfen mit der Salicylsäure verursachte nur mässiges Brennen, trotzdem darnach weder Getränke, noch feste Nahrung verabreicht wurde.

Ausserdem bekommen die kranken Kinder stündlich einen Kinderlöffel von folgender Schüttelmixtur: Acid. salicyl. 7,0, Aq. dest. 120,0, Mucil. gumm. arab, Syr. rub. id. aa — 15,0.

Bei 10 Kranken war der Process am 5. Tage beendet, nur blieben, als Folge der Salicylsäurebehandlung, einzelne Stellen mit einem äusserst zarten, bläulich weissen Anflug bedeckt, das Allgemeinbefinden war am 5. Tage ein absolut gutes, das Fieber weg, der Appetit da.

Ein besonders schwerer Fall widerstand derselben Behandlung bis

am 9. Tage, von da ab nahmen die Beläge ab und am 15. Tage sind sie geschwunden.

Zwei Kinder erlagen trotz der Salicylsäurebehandlung der Kehlkopfdiphtherie, eines von ihnen nach der Tracheotomie und das letzte Kind scheint nur an Larynxcatarrh gelitten zu haben.

82. Wir entnehmen Henoch's Bericht über Diphtherie einige Bemerkungen:

Als Ursache der während der Reconvalescenz von Diphtherie unerwartet eintretenden Todesfälle findet man häufig bei der Obduction Herzverfettung.

Dieselbe Veränderung findet man auch schon in einem früheren Stadium der Krankheit als Ursache der im Collaps erfolgenden Todesfälle.

Man darf sich aber nicht mit der macroscopischen Untersuchung des Herzens begnügen, weil die fahle Färbung der Muskulatur nicht selten durch stärkern Blutgehalt verdeckt ist.

Die von Bouchut in neuester Zeit als fast constante Complication der Diphtherie beschriebene Encarditis hat Henoch in keinem einzigen Falle beobachtet.

Die bekannte Thatsache, dass das sogenannte (diphtheritische) Exsudat nur oberhalb der Stimmbänder wirklich infiltrirt, unterhalb derselben nur croupös vorkomme, fand H. in einigen Fällen widerlegt z. B. fand er einmal im untersten Theile der Trachea, im rechten Hauptbronchus und noch weiter abwärts eine weissgelbe diphtheritische Infiltration der Schleimhaut, die sich nur durch Abkratzen mit dem Messer unter Zurücklassung von Substanzverlusten entfernen liess.

Einige Male wurde urplötzliches Auftreten der Larynxaffection beobachtet, ohne dass zuvor eine Erkrankung des Pharynx bemerkt worden war und zwar bei Kindern, welche schon längere Zeit an andern Krankheiten (Rhachitis, Bronchocatarrh, Pertussis) in der Anstalt behandelt wurden und sehr herabgekommen waren.

Der Schein eines urplötzlichen Entstehens der Laryxstenose wurde in andern Fällen erweckt, durch versteckten Sitz der Diphtherie unterhalb der Zungenbasis auf beiden Seiten der Epiglottis, an der hintern Fläche des Velum und an den seitlichen Pharynxfalten.

In 2 Fällen trat als Nachkrankheit der Diphtherie, wie man dies sonst beim Scharlach zu sehen pflegt, Nephritis auf.

Ein eigenthümliches Pulsphänomen im Verlaufe der Diphtherie zeigte folgender Fall:

Ein 7 Jahre altes Mädchen wurde am 25. Febr. mit Angina diphth. und beginnender Larynxstenose aufgenommen. Puls dann und wann unregelmässig. Tags darauf Tracheotomie. Puls vielfach aussetzend, wird bei gutem Allgemeinbefinden klein, unregelmässig, 80—56 in der Minute. Flüssigkeiten und feste Nahrung gelangen durch die Glottis in die Trachea und werden durch die Trachealwunde ausgehustet.

Vom 1—3. März tritt immer nach 2 rasch aufeinanderfolgenden Pulsen eine längere Pause ein, der zweite Puls niedriger und schwächer als der erste.

Das Phaenomen ist unbeeinflusst von der Respiration. Die beiden Pulse entsprachen 4 Herztönen, also 2 vollständigen Herzcontractionen und Diastolen. Am 4. März ist der Puls wieder regelmässig, am 5. stirbt das Kind an Erschöpfung.

Bei der Obduction: Nephritis, Fettdegeneration des Herzens, keine Abnormität der Vagi selbst oder in deren Nachbarschaft.

Dieses Pulsphaenomen wurde zuerst als P. alternans von Traube beschrieben, nur beschrieb er den ersten Puls niedriger und schwächer als den zweiten.

Die Ursache des Phaenomens hat der Obductionsbefund nicht aufgeklärt. Digitalis war nicht gegeben worden.

Paralysis diphtheritica wurde erfolgreich mit Injectionen von Strychnin behandelt. Ein Mal 6 Injectionen zu je 0·002, ein anderes Mal in 9 Injectionen ca. 0·02.

83. Dr. Steele berichtet über das Heilverfahren, welches Dr. Cesare Ciattaglia in Rom gegen Diphtherie anwendet.

Chloral soll zuerst von Ferrini in Tunis empfohlen worden sein, der die diphtheritischen Stellen mit einer Lösung von 2·0 — 4·0 in 15·0 — 20·0 Glycerin bestrich.

Dr. Cesare Ciattaglia benutzt eine Lösung von Chloral in Glycerin (1 : 5) und bestreicht mittelst eines Pinsels die diphtheritischen Membranen 3—4 Mal täglich, ausserdem giebt er innerlich pro die 10·0—13·0 Kali chlor. in 140 Wasser.

Das Chloral sistirt sofort die Ausbreitung der Membranen und bringt den üblen Geruch aus dem Munde bald zum Verschwinden.

84. Dr. L. Letzerich beschreibt Folgendes als einen Fall von Encephalitis diphtheritica:

Ein Säugling im Alter von 10 Tagen erkrankt an Rachendiphtherie, welche ohne Allgemeinerscheinungen einen chronischen Verlauf nahm und nach 18 Tagen abgelaufen war.

Allein das Kind erholte sich nicht wieder, sondern war fortwährend ruhig, theilnahmlos und somnolent und starb 14 Tage nach der Heilung der localen Diphtherie an Erschöpfung.

Ausser den schon erwähnten Gehirnerscheinungen wird noch hervorgehoben, dass die Augenlider während des Schlafes offen standen und dass das Kind eigenthümlich schrie.

Bei der Obduction fand man Hyperaemie der Schädelknochen, der Hirnhäute, der Sinus, während sonst allenthalben Anaemie der Organe auffiel.

Auf dem Durchschnitte des an der Oberfläche sehr blassen Gehirnes zeigten sich viele dunkle Blutpunkte.

Die graue Hirnsubstanz, besonders auf den vorderen und mittleren Partien der rechten Grosshirnhemisphaere war auffallend blass, stellenweise nur schwer vom Marklager abzugrenzen.

Der rechte Seitenventrikel war wahrscheinlich in Folge von Schwellung der anliegenden Hirnsubstanz verengt, wodurch die beiden Hirnhälften eine prägnante Asymmetrie darboten.

Das kleine Gehirn schien verkleinert, auch hier war die graue und rostfarbene Färbung der Rindensubstanz fast geschwunden und im arbor vitae fielen hirsekorngrosse körnige Bildungen auf.

Die mikroskopische Untersuchung der veränderten Stellen der grauen Substanz des rechten Grosshirnes zeigte die Neuroglia als eine feinkörnige Detritusmasse mit eingebetteten Neurogliazellen und zahllose Bacterien in lebhafter Bewegung, Plasmakugeln und Micrococcenrasen (Diphtheriepilz). Dieselben Einlagerungen in den Ganglienzellen, deren Protoplasma theilweise von der Pilzwucherung aufgezehrt war. Dieser Befund war an feinen Durchschnitten des gehärteten Gehirnes noch deutlicher.

Die Einwanderung der Pilze in das Gehirn durch die Capillaren liess sich nachweisen.

Der Befund am kranken Kleinhirn erwies ebenfalls in der grauen Substanz in moleculär zerfallenem Grundgewebe die Pilzwucherung, desgleichen in den Ganglienzellen in der weissen Substanz enorme Vermehrung der Neurogliazellen.

Die Verschiedenheit des Verhaltens der grauen und weissen Substanz erklärt Letzerich durch die Verschiedenheit des Verlaufes und der Blut-

vertheilung der Blutgefässe, indem die vielen Anastomosen und Gefässschleifen der grauen Substanz den Diphtherieorganismen zahlreiche Schlupfwinkel bieten, in welchen sie angehalten werden.

Die Vergrösserung der rechten grossen Hemisphaere beruhte auf Einlagerung granulöser Exsudatmasse, die Verkleinerung des Kleinhirnes auf Consumption der grauen Masse durch die Pilze.

Die Todesursache war eine allmählich eingetretene diphtheritische Paralyse des Gehirnes.

85. Dr. Henry de Boyer fand bei der Obduction eines 6 Jahre alten, an schwerer Rachendiphtherie erkrankten Kindes:

Auf der Kopfhaut und Haut des Halses zahlreiche subcutane Haemorrhagien und eingetrocknete Ulcerationen, zu den haemorrhagischen Heerden führen obliterirte Blutgefässe; im Larynx eine diphtheritische Membran, die Lungen dicht durchsäet von unzähligen luftleeren, bis erbsengrossen, haemorrhagischen Knoten, der Magen ist Sitz zahlloser kleiner, nadelstichgrosser und ausgedehnter, confluirender Haemorrhagien, der Oesophagus am unteren Ende zeigt gleichfalls Spuren von Haemorrhagien, im Darme starke Vascularisation und Schwellung der Peyer'schen Drüsen.

Das Kind war mit Tart. emet. behandelt worden.

86. Aus Neureutter und Salmons Bericht:

a) Ein 3 Jahre altes Mädchen, das wahrscheinlich in den letzten 14 Tagen Scarlatina überstanden hatte, wurde mit morbus Brightii aufgenommen. Einige Tage nach der Aufnahme entwickelte sich über dem rechten Trochanter ein schwarzer, rasch zur Thalergrösse anwachsender, nicht schmerzhafter Brandfleck, 2 Tage später ähnliche, aber nicht bis zur Nekrose führende Flecke am malleol. ext. und der kleinen Zehe derselben Seite.

Das Kind wird von Variola ergriffen, der Brandheerd breitet sich aus, das Kind bekommt Schlingbeschwerden und stirbt.

Die Obduction ergiebt: Ecchymosirung der serösen und Schleimhäute, haemorrhagische Ergüsse in die Pleura und das Pericardium.

In der Pulmonalis über dem vorderen sin. Valsalvae ein hanfkorngrosses, höckeriges, braunrothes Knötchen aus Zellen, Punktbacterien und Pigment (Folge einer Embolie).

b) Ulcus oesophagi ex diphtheritide.

6jähriges Mädchen, mit Scarlatina aufgenommen, Rachendiphtherie, Tod unter den Erscheinungen des Hirndruckes am 9. Tage nach der Aufnahme.

Schlingbeschwerden und blutige Stühle sind während des Lebens nicht beobachtet worden.

Obduction: Am untern Drittheil des Oesophagus findet sich ein circulärer, theilweise bis in die Muscularis dringender Substanzverlust. Das Kind ist durch Verblutung gestorben nach Abstossung eines diphtheritischen Schorfes im Oesophagus.

87. Dr. H. Hensgen (Neustadt a. Berg) hat an seinem Wohnorte vom September 1875 bis April 1876 213 Fälle von Diphtheritis mit 31 Todesfällen gesammelt und zwar im Alter von $^3/_4$—2 J. 19, gest. 11, von 2—4 J. 43, gest. 11, von 4—7 J. 44, gest. 27, von 7—10 J. 27, gest. 2, von 10—18 J. 47, gest. 0, von 18—40 J. 33, gest. 0.

Die mittlere Krankheitsdauer betrug $8^1/_2$ Tage, bei den Gestorbenen nur $3^1/_2$ Tage.

Die Stadt zählt nur 1250 Einwohner, so dass in der Epidemie mindestens $^1/_9$ der Bewohner von Diphtheritis ergriffen worden war.

Dr. Hensgen ist geneigt, die auffallend grosse Ausbreitung mit der im Orte betriebenen Wollspinnerei in causalen Zusammenhang zu bringen,

indem die Wolle, namentlich die Kunstwolle, Wolllumpen vielfach als Träger des Contagiums sich geltend gemacht haben dürften.

Von den 31 Gestorbenen ging nur 1 an Allgemeindiphtherie zu Grunde, 30 an diphtheritischem Croup; diphtheritische Nephritis (Letzerich) wurde in keinem einzigen Falle beobachtet, von Lähmungen bloss die des Gaumens und Rachens.

Ueble Erfolge mit der Carbolsäurebehandlung (24 Fälle mit 6 Todten) bestimmten Dr. H. zur alten Methode, Aetzungen mit Arg. nitricum und mechanische Entfernung der Membranen, zurückzukehren und er glaubt damit zufrieden sein zu können, weil er das gefürchtete Eintreten von Allgemeindiphtherie damit verhütet zu haben glaubt.

Seine Erfahrungen bestimmten ihn auch nicht der Salicylsäurebehandlung, innerlich und äusserlich, das Wort zu reden, noch weniger der Behandlung mit Schwefel.

Bei diphtherit. Croup hat übrigens H. nicht mehr geätzt, sondern liess nur Aqua calcis inhaliren und erbrechen.

Dr. H. glaubt weiter den Aetzungen mit Höllenstein, die er auch noch mit Bepinselungen mit 15—20% Carbolsäure auf den von den Schorfen befreiten Schleimhautstellen verband, nachsagen zu können, dass sie sehr oft das Weiterschreiten des Processes hintanhielten, wenn früh genug angewendet.

Er macht darauf aufmerksam, dass wenn man vom Dislociren der Kinder aus den Krankheitsheerden einen Erfolg sehen will, man die Kleider desinficiren müsse, resp. verdächtige Kleider ihnen nicht mitgeben dürfe.

88. Dr. Dubrisay hat ein 17 Monate altes, aus einer Intermittens-Gegend nach Paris gebrachtes Kind behandelt, bei welchem an 11 aufeinanderfolgenden Tagen Intermittens-Anfälle durch schwere Convulsionen mit darauffolgendem Coma eingeleitet wurden. Die Diagnose wurde in den ersten 2 Tagen durch den Symptomencomplex einer Bronchopneumonie verdeckt. Vom 3. Tage an wurden täglich 0·1—0·15—0·2 Chinin verabreicht, und der Autor konnte sich zu grösseren Dosen (warum? Ref.) nicht entschliessen, obwohl ihm bekannt war, dass andere Autoren auch sich zu Dosen von 0·6 bei Säuglingen verstiegen haben.

Milztumor konnte bei diesem Kinde nicht nachgewiesen werden.

Bei Säuglingen findet man gerade nicht selten, dass Intermittens-Anfälle durch Convulsionen eingeleitet werden, allein der regelmässige Typus des Auftretens und die deutliche Ausprägung der verschiedenen Stadien des Anfalls, wie sie im vorliegenden Falle beobachtet wurden, fehlen meist.

89. Dr. P. Juliusburger (Breslau) fand bei der Untersuchung eines angeblich seit Wochen an Magencatarrh leidenden, 4 Jahre alten Knaben eine beträchtliche Milzschwellung. Das Kind hat seit Wochen täglich 2—3 Mal erbrochen, war gut genährt, aber auffallend anaemisch.

Bei genauerer Beobachtung ergab sich, dass das Erbrechen ganz typisch zur bestimmten Stunde Vormittags und Abends eintrat, von heftigem Durst und einer Temperaturerhöhung von 1—1·5° C. gefolgt war.

Nachdem die Diagnose auf Intermittens larvata gestellt war und Chinin (offenbar in zu kleiner Dose Ref.) nicht vollständig geholfen hat, wurde durch Liq. Kali arsen. die Intermittens rasch geheilt.

90. Dr. F. R. Sturgis hielt am 26. Mai d. J. in der Medical journal association of the city of New-York einen Vortrag, der wohl hauptsächlich als eine Antikritik der von Kassowitz in jüngster Zeit vertretenen Ansicht anzusehen ist, nach welcher die hereditäre Syphilis aus dem Samen der Erzeuger übertragen werden könne, die Mütter aber gesund bleiben können.

Bekanntlich hat Sturgis schon früher die Ansicht mit Lebhaftigkeit

vertreten, dass hereditär syphilitische Kinder nur von syphilitischen Müttern geboren werden können.

Gegen den von Kassowitz aufgestellten Satz, dass das syphilitische Virus in utero die Gefässwandung nicht passiren, also auch nicht vom Foetus her in die Blutbahn der Mutter gelangen könne, wendet St. ein, dass bei der acquirirten Syphilis die Endosmose unbedingt zur Erklärung der Resorption des Giftes an der primär afficirten Stelle nothwendig sei und dass auch syphilitische Mütter syphilitische Kinder gebären, deren Väter unzweifelhaft gesund sind (nach Kassowitz, weil die Eizelle krank ist, Ref.).

Er führt einen lehrreichen Fall von Vidal an: Eine anscheinend gesunde Frau gebärt ein syphilitisches Kind, dessen syphilitischer Vater nach einigen Monaten stirbt.

Die Frau heirathet einen gesunden Mann, gebärt wieder ein syphilitisches Kind. (Beweis, was nicht zweifelhaft war, dass die Syphilis der Frauen häufig sehr schwer diagnosticirbar ist. Ref.)

Sturgis hebt weiter hervor, dass Kassowitz unter seinen Beobachtungen 4 Mal mehr Mütter syphilitischer Kinder aufweist, bei welchen Syphilis nicht nachgewiesen werden konnte, als Oewre (Parteigenosse Sturgis'), dass die Beobachtungszeit der Frauen bei Kassowitz noch immer zu klein war, um sie als frei von Syphilis erklären zu können.

Sonderbar klingt die Kritik folgender Beobachtung von Kassowitz: Eine gesunde Frau gebärt nach 3 Frühgeburten und nachdem der syphilitische Mann eine strenge syphilitische Kur durchgemacht hat, ein gesundes Kind, die Frau bleibt während einer mehrjährigen Beobachtung gesund. Sturgis: in dieser ganzen Geschichte spielt die Syphilis keine Rolle, die Frühgeburten können von irgend einem unbekannten Momente abhängen. Das Zusammenfallen der Geburt eines gesunden Kindes mit der Kur des Vaters berücksichtigt Sturgis gar nicht.

Sturgis vergisst selbstverständlich nicht auf die Immunität selbststillender Mütter zurückzukommen und führt den von ihm berichteten, höchst interessanten Fall von syphilitischer Probeimpfung einer Frau durch Caspary an.

Er wendet sich nun der Anführung von Casuistik zu, welche seine Anschauung rechtfertigt:

1) Fall von Langston Parker. Ein Mann, der lange vor seiner Verheirathung syphilitisch war, heirathet ein gesundes Mädchen. Die Frau erleidet 3 Frühgeburten, das 4. Kind ist syphilitisch. Der Vater macht eine antisyphilitische Kur durch. Das 5. Kind ist wieder syphilitisch. Wiederholung der Kur des Vaters. Das 6. Kind ist wieder syphilitisch. Die Mutter wird nun untersucht, man findet bei ihr keine Spur von Syphilis. Sie wird dennoch einer Kur unterzogen. Das 7. Kind ist gesund.

2) Nun folgen einige Fälle, die sich kurz skizziren lassen. Vater syphilitisch, Mutter gesund, Kinder gesund (16 gesunde Mütter mit 27 gesunden Kindern).

3) Vater syphilitisch, Ehefrau syphilitisch, Maitresse gesund. Ehefrau ein syphilitisches Kind, 2 Frühgeburten. Maitresse hat ein gesundes Kind geboren, gleichzeitig mit der 2. Frühgeburt der Ehefrau. Das Kind der Maitresse gleicht dem Manne und hat wie die ehelichen Kinder eine Missbildung an den Daumen.

4) Vater syphilitisch, Mutter gesund, Kind gesund, wird 2 Jahre alt vom Vater durch einen Kuss inficirt.

Wir übergehen noch eine Reihe von anderen Beobachtungen, die Sturgis selbst gemacht oder von Anderen berichtet und sub 2 zu subsummiren wären.

91. M. J. Parrot giebt einen kurzen und ergänzenden Ueberblick über seine eigenen Untersuchungen der Knochenveränderungen bei hereditärer Syphilis.

Nachdem er mehr als 50 Fälle untersucht hat, kommt er zu dem be-

merkenswerthen Schlusse, dass die charakteristischen Knochenveränderungen bei keinem Foetus fehlen, bei dem überhaupt irgend ein Zeichen der Syphilis vorhanden war, nur einen einzigen Fall hat er untersucht, bei welchem die Diagnose der Krankheit bei Abwesenheit von Veränderungen an anderen Organen ausschliesslich aus dem Knochenbefunde gemacht werden konnte.

P. unterscheidet 4 Grade der syphilitischen Knochenveränderungen. Die Häufigkeitsskala in absteigender Linie, welche er aufstellt, lautet: lange Knochen der Extremitäten (mit Ausnahme derjenigen der Hände und Füsse), Schulterblatt, Darmbeine, Schädelknochen, Rippen, Schlüsselbeine, Metakarpus- und Metatarsusknochen, Wirbelknochen.

Die Veränderung tritt immer symmetrisch auf.

1. Grad. Die Knochen erscheinen schwerer, unter dem Perioste sitzen weit verbreitet oder nur stellenweise strohgelbe Osteophyten.

Auf Längsschnitten ist die Diaphyse von einer Schichte von Osteophyten umgeben, die senkrecht auf der Axe derselben verlaufen, gelb und weich sind, die Markhöhle ist sehr enge.

Zwischen Knorpelschichte und dem spongiösem Knochen ist die Knorpelkalkschicht etwas warzig und schmäler als bei normalen Knochen.

2. Grad. Der Knochen ist leichter geworden, die Knochenneubildung weniger dicht, regelmässiger und poröser. Ihr Sitz vorzugsweise: unteres Ende des Humerus, oberes des Ellbogenb., vordere Fläche des Femur, innere der Tibia.

Charakteristisch für dieses Stadium ist die gelatinöse Atrophie, welche zunächst das spongiöse Gewebe und nach und nach die compacte Substanz ergreift, indem sie sich inselförmig ausbreitet, ganz zuletzt auch die Knorpel-Kalkschicht befällt.

Diese gelatinöse Atrophie ist die eigentliche Ursache der syphilitischen Pseudo-Paralysen.

Der 3. Grad charakterisirt sich durch eine prononcirte Tendenz zur Markbildung, mit Auftreibung der Knochen.

Der 4. Grad wird charakterisirt durch das Auftreten von spongiösem Gewebe in der Peripherie und an den Enden der Diaphysen, wo es die Stelle der Knorpel-Kalkschicht einnimmt. Die letzteren Veränderungen findet man kaum bei Kindern im Alter von weniger als 6 Monaten.

In den ersten 2 Stadien der Krankheit ist eine Verwechselung mit Rhachitis vollständig ausgeschlossen, im 3. findet man so wie bei der Rhachitis Proliferation des Markgewebes und Resorption von Kalksalzen, im 4. Stadium wird das Abtrennen der beiden Prozesse sehr schwer. Charakteristisch für die Syphilis bleibt die grössere Dichtigkeit der spongiösen Substanz, die geringere Ausbildung der Knorpelschicht und die Zapfen, welche in dieselbe hineinragen.

92. Prof. Edlefsen (Kiel) vermehrt die Casuistik der die Contagiosität der hereditären Syphilis beweisenden Fälle.

Eine notorisch syphilitische Frau, welche mehrere Male abortirt hatte und auch ein lebendes Kind geboren hatte, welches im 3. Lebensmonate ein maculöses Exanthem zeigte, verlor jede Spur von Syphilis und doch konnte Dr. Westphalen an den Chorionzotten eines in toto abgegangenen Eies die Syphilis erkennen.

Bei dem einen lebenden Kinde dieser Mutter hatte sich im Alter von 1 Jahr an der Schleimhautfläche der Unterlippe ein syphilitisches Geschwür entwickelt, welches erst nach mehrmaligen Recidiven auf intensive antisyphilitische Kuren definitiv heilte.

Von diesem Geschwüre hatte sich die Grossmutter des Kindes, eine 60 Jahre alte Frau, inficirt, wenigstens ist dies aus den obwaltenden äusseren Umständen im hohen Grade wahrscheinlich.

Es hätte also hier von einer verhältnissmässig späten Form der hereditären Syphilis eine Uebertragung stattgefunden.

93. Prof. Dr. R. Demme fand bei der Obduction eines $4^1/_2$ Jahre alten, hereditär syphilitischen Kindes, ausser einer interstitiellen Hepatitis, in der mässig hyperplastischen Schilddrüse mehrere erbsen- bis kirschengrosse Gummaknoten und eine gummöse Infiltration der Lungen.

94. Dr. John Benson hat an einem 4 Jahre alten Kinde Diabetes mellitus beobachtet.

Der Knabe hatte bis etwa 1 Monat vor seinem Tode als vollkommen gesund gegolten, von da ab fiel der grosse Durst und das häufige Urinlassen auf, ebenso Trockenheit der Haut und ein dicker Zungenbelag.

Erst 3 Tage vor dem Tode wurde der Harn analysirt, es wurden ca. 3·5 Liter Harn täglich entleert; sp. Gewicht 1·035 und ein beträchtlicher Gehalt an Zucker nachgewiesen.

In den letzten Lebenstagen trat rapide Abmagerung des Kindes ein.

Die letzte Analyse bestimmte 24 Grains in der Unze Harn.

VII. Krankheiten der Knochen, Muskeln, Gelenke, der Drüsen und des Zellgewebes.

95. Dr. **Wallace Blanchard**: Ein seltener Fall von Fragilitas ossium. The Chicago med. Journ. and Examiner. Januar 1876.
96. Prof. Dr. **R. Demme**: Spondylitis. 13. Jahresber. des Jennerschen Kinderspit. in Bern.
97. Dr. **Leopold Friedmann** und
98. Prof. Dr. **H. Senator**: Ein Fall von infectiöser Osteomyelitis. Berl. klin. Wochenschrift 6 und 7. 1876.
99. **Neureutter** und **Salmons** Bericht über das Franz-Josefs-Kindersp. in Prag:
    a) Osteomyelitis maligna acutissima.
    b) Caries ossis sacri. Thrombosis art. p.
    Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
100. Dr. **Michalski**: Wunde in der Wange, Speichelfistel des Stenonschen Ganges. Heilung. Gaz. des hôp. 105. 1876.
101. Dr. **Kelbourne King**: Ein Fall von cong. hartem Krebs am Oberschenkel eines Säuglings. Amputation im 4. Lebensmonate. Dauernde Heilung. The Lancet V. II. N. 22. 1875.
102. Dr. **Planteau** und
103. Dr. **Peraté**: Eine eigenthümliche Form von Geschwülsten in der Halsgegend bei Neugeborenen. Gaz. hebd. 20 und 21. 1876.
104. Dr. **V. P. Girney**: Myositis ossificans. The med. record. 261.
105. Dr. **Huth**: Ein Fall von Myositis ossif. Allg. med. Central-Zeitg. 41. 1876.
106. **Wintlow**: Eine ungewöhnliche Entwickelung der m. sterno-cleidomastoid. eines Neugeborenen. The London med. record. 15. Mai 1876.
107. **Hermann Lohlein**: Cong. heredit. Struma bei Gesichtslage. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1. B. 1. H.
108. Prof. Dr. **R. Demme**: Struma im Kindesalter. 13. Jahresber. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
109. Dr. **E. Münchmeyer**: Angeborene Hyperplasie des Zellgewebes des linken Beins. Berl. klin. Wochenschrift 23. 1876.
110. **Bouchut**: Multiple Zellgewebsabscesse bei Neugeborenen und Säuglingen. Gaz. des hôp. 89. 1876.
111. Dr. **Stoicesco**: Arthritis nodosa bei einem Kinde. Le Progrès méd. 16. 1876.

95. Dr. Wallace Blanchard berichtet folgende interessante Beobachtung:

Ein $12^1/_2$ Jahre altes, gesund geborenes Mädchen erlitt im Alter von 2 Monaten ihren ersten Knochenbruch in der Nähe des linken Schenkelhalses und von da ab in Zwischenräumen von 3—4 Monaten Fracturen an den verschiedensten Knochen, 3 am rechten Oberarme, 4 am rechten Vorderarme, 3 am linken Vorderarme, 2 am rechten Oberschenkelbein, 2 am linken Oberschenkelbein, 14 beider rechten, 11 beider linken Unterschenkelknochen, 1 am Brustbein, im Ganzen 41 Knochenbrüche, nur der linke Oberarm blieb bis jetzt intact.

Die unscheinbarsten mechanischen Einflüsse hatten genügt, um einen Knochenbruch hervorzurufen, die Callusbildung blieb enorme Zeit lang provisorisch, erst nach 2—3 Jahren wurde sie fest, so dass alle Fracturen in möglichst ungünstiger Stellung geheilt sind und das Kind äusserst entstellt ist.

Eine hereditäre Ursache dieser Fragilität konnte nicht aufgefunden werden, nur von der Mutter ist bekannt, dass sie während der Schwangerschaft fortwährend erbrach.

Das Kind ist sonst entsprechend gut genährt, die Muskeln gut entwickelt, wo sie nicht durch Unthätigkeit atrophisch geworden sind.

Der Harn enthält auffallend viele Erdphosphate.

96. Prof. Dr. Rudolf Demme's Bericht enthält auch die Krankengeschichte eines $3^1/_2$ Jahre alten Knaben mit einer durch einen Fall über die Treppe hervorgerufenen Spondylitis des 5. und 6. Halswirbels, bei welchem nach etwa 4wöchiger Krankheitsdauer sich ein klonischer, doppelseitiger Accessoriuskrampf einstellte, Nickkrämpfe, welche mehrere Male täglich, ohne bestimmte äussere Veranlassung eintraten, die auf eine zweckmässige Fixirung mittelst eines Drahtkorbes, Application von Jodtinctur und Eisumschlägen bald schwanden.

97. Dr. Leopold Friedmann hielt in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 17. November 1875 einen Vortrag über eine wohl schon früher bekannte, aber erst in neuerer Zeit besser gewürdigte Knochenerkrankung, welcher Lücke den sehr zutreffenden Namen der primären infectiosen Osteomyelitis gegeben hat.

Die Krankheit, welche besonders im jugendlichen Alter vorkommt, welches mit dem Wachsthume noch nicht ganz abgeschlossen hat, scheint an gewissen Orten besonders häufig vorzukommen.

Der von Dr. Friedmann mitgetheilte Fall betrifft einen 11 Jahre alten Knaben, der einige Wochen vor seiner Erkrankung gefallen sein, auch über Schmerzen in dem betreffenden Beine geklagt haben, aber doch wochenlang herumgegangen sein soll, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben.

Erst nach Wochen bekam er heftige Schmerzen im linken Oberschenkel und Knie, so dass man eine beginnende Coxitis vor sich zu haben glaubte, wobei nur die Abwesenheit der Abduction, der Rotation nach aussen, oder der Adduction und Rotation nach innen bei scheinbarer Verkürzung, auffiel.

Am 4. Krankheitstage trat, ohne vorausgegangenen Schüttelfrost, heftiges Fieber auf, Benommenheit des Sensoriums, doppelseitige Parotitis und linksseitige Anschwellung der Submaxillaris.

Es entwickelte sich weiterhin immer mehr ein typhoides Krankheitsbild, mit den localen Erscheinungen einer malignen Periostitis.

Am 13. Krankheitstage zeigten sich in der Bauchhaut eine Reihe linsen- bis erbsengrosser Abscesse.

Ueber dem kranken Knochen hatte sich Emphysem entwickelt. Sieben Tage nach Beginn der typhoiden Erscheinungen starb der Knabe im tiefem Coma.

Bei der Section fand man fast das gesammte Mark des linken Femur

im Zustande eitriger Osteomyelitis und zwar auch in den Epiphysen, ferner subperiostale Eiterheerde.

Im Eiter des Markes fanden sich keine Bacterien.

Ein subperiostaler Abscess fand sich auch am oberen Ende der rechten Tibia, in der Pleura und im Pericardium jauchiges Exsudat, in beiden Lungen gelb hepatisirte Stellen, beginnende hypostatische Pneumonie. Milzschwellung wurde weder am Lebenden, noch an der Leiche gefunden.

Die Unterscheidung von Typhus und perniciösem Gelenkrheumatismus war im vorliegenden Falle nicht schwer.

98. Prof. Dr. H. Senator sprach über denselben Gegenstand in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1. December v. J.:

Er theilt einen in der jüngsten Zeit bei einem jungen, noch nicht menstruirten Mädchen beobachteten Fall derselben Krankheit mit, bei welchem das hohe Fieber, die Störungen des Bewusstseins, die Milzschwellung, die Diarrhoen, der Meteorismus etc. fast mit Bestimmtheit die Diagnose auf Abdominaltyphus stellen liessen, es fehlte nur eine deutliche Roseola.

Nebenbei klagte die Kranke ganz unbestimmt über Schmerzen im rechten Fusse.

Zweifelhaft wurde die Diagnose erst durch das Auftreten einer doppelseitigen Pleuritis und Pericarditis.

Bei der Obduction fand man: Eitrige Pericarditis, serös-eitrige Pleuritis auf beiden Seiten, in beiden Lungen embolische Heerde, in der rechten eine ausgedehnte Hepatisation, Milzschwellung, keinen Typhusbefund im Darm.

Der rechte Fuss und Unterschenkel zeigen äusserlich nur ein geringes Oedem in der Gegend des inneren Knöchels, beim Einschneiden findet man das untere Ende der Tibia von Eiter umspült, das Periost daselbst in grösserem Umfange abgelöst und die Epiphyse gelockert, das Mark des unteren Schienbeinendes ist diffus eitrig infiltrirt und einzelne Eiterheerde reichen bis zum oberen Ende hinauf. Auch Senator fand im Eiter weder Mikrococcen noch Bacterien.

Epikritisch hebt Senator hervor, dass auch in seinem Falle die Erscheinungen der Pyaemie, Schüttelfröste, Icterus etc. gefehlt haben, dass die Differenzirung von Typhus wegen Abwesenheit von Symptomen, welche die Aufmerksamkeit auf die vorhandene Knochenerkrankung hätten lenken können, fast unmöglich war, umsomehr als auch die Anamnese kein aetiologisches Moment ergab, das für die Knochenerkrankung hätte verwerthet werden können.

Prof. Senator will aber auch in Erinnerung bringen, dass Osteomyelitis auch als Folge einer acuten Infectionskrankheit auftreten und dass vielleicht die Krankheit auch als Complication eines wirklichen Typhus zur Beobachtung kommen könnte.

Er citirt aus Murchinson's Treatise on continued fevers in Great-Britain. London 1873: dass alle seine Typhus-Patienten, bei welchen die Knochennecrose auftrat, junge Kinder waren, das älteste ein Mädchen von 10 Jahren. Senator hält es nicht für unwahrscheinlich, dass mancher dieser Fälle eine Osteomyelitis im Verlaufe von Typhus gewesen sein möchte.

99. Aus Neureutter und Salmon's Bericht:

a) Ein 3 Jahre alter Knabe, der vor 3 Tagen sich am Schienbein angeschlagen, war mit heftigen Schmerzen und starker Anschwellung des Unterschenkels aufgenommen. Bei der Aufnahme fiebert der Knabe heftig, sein Bewusstsein ist getrübt, einige Stunden später ganz geschwunden. Die Haut über dem stark geschwollenen Unterschenkel ist theils gelblich, theils schmutzig dunkelroth gefärbt. Der Kranke stirbt 24 Stunden nach der Aufnahme.

Bei der Section fand man Osteomyelitis, Osteophlebitis et Periostitis ichorosa, Pleuropneumonia duplex, Pericarditis, Nephritis embolica.

Im Exsudate der Extremität, der Pericarditis, der Pleura und in den embolischen Herden der Nieren waren Vibrionen und Bacterium termo nachweisbar.

b) Caries ossis sacri, Thrombosis arter. pulm. sin. Bei einem 12 Jahre alten Knaben, der einer Caries des Kreuzbeins erlag, fand man, obwol im Leben keine wesentlichen Störungen der Respiration und Circulation beobachtet worden waren, eine wahrscheinlich in den letzten Lebenstagen zu Stande gekommene Thrombose der linken Lungenschlagader.

100. Dr. Michalski beobachtete einen 7 Jahre alten Knaben, welcher sich einen hölzernen Stab in die Wange gestossen hat. Der Stab brach bei dieser Gelegenheit ab und in mehrere Fragmente, welche erst später entdeckt wurden und in grossen Zwischenräumen aus der Wunde extrahirt worden waren.

Nachdem einige Monate seit der Verletzung verstrichen waren und die Eiterung aufgehört hat, bemerkte man, dass aus der nunmehr sehr klein gewordenen Wunde, namentlich bei Kaubewegungen, eine farblose Flüssigkeit ausfloss.

Die weitere Untersuchung ergab, dass sich eine Fistel des Duct. Stenonianus etablirt hatte.

Wiederholte Aetzungen der Fistel führten vollständige Heilung herbei.

101. Dr. Kelburne King bekam ein mageres, schlecht aussehendes, 2 Monate altes Kind zur Behandlung, von dem erzählt wurde, dass es mit einer haselnussgrossen, harten Geschwulst an der Aussenseite des rechten Sprunggelenkes auf die Welt gekommen sei.

Diese schmerzlose Geschwulst war bis zur Wallnussgrösse angewachsen, sass fest auf dem untern Ende der Fibula auf, war von gesunder Haut bedeckt, von den umgebenden Weichtheilen nirgends scharf getrennt, fühlte sich hart an, war nicht verschiebbar.

Der Tumor wurde als ein maligner diagnosticirt, die vorgeschlagene Amputation wurde von den Eltern verweigert, bis das Kind 3½ Monate alt war. Bis dahin hatte die Geschwulst die doppelte Grösse erreicht, die Haut darüber war ulcerirt, das Kind aber war nunmehr in einem guten Ernährungszustande, obwol es mittlerweile Keuchhusten durchgemacht hatte.

Nunmehr wurde die Amputation im obern Drittel des Unterschenkels vorgenommen.

Die microscopische Untersuchung des Tumors zeigte, dass derselbe aus kleinen geschwänzten, einkernigen Zellen bestand.

„Histologen mögen Bedenken tragen, in diesem Falle von Carcinom zu reden"; Dr. Kelburne King zweifelt aber nicht, mit einem sehr bösartigen „harten" Krebs zu thun gehabt zu haben, welcher unzweifelhaft zum Tode geführt hätte.

102. Planteau übergab der académie de médecine eine Arbeit, welcher 3 eigene Beobachtungen von eigenthümlichen Geschwülsten am m. sternocleidomast. zu Grunde liegen.

Alle 3 Kinder hatten in dem genannten Muskel der rechten Seite eine harte, elastische, unempfindliche, etwa taubeneigrosse Geschwulst, welche etwa 2—3 Wochen nach der Geburt von den Eltern bemerkt worden war und zwar war zunächst aufgefallen, dass der Kopf gegen die rechte Schulter geneigt und das Gesicht nach der entgegengesetzten hin rotirt wurde. Im gespannten Muskel ist die Geschwulst unbeweglich, im relaxirten leicht verschiebbar; die Haut über der Geschwulst ist nicht adhaerent und nicht entzündet, Schmerz verursachte die Geschwulst nur in den ersten Tagen, wenn sie gedrückt oder der Muskel gespannt wurde; keines der Kinder erregt den Verdacht auf Syphilis.

Taylor hat eine ganz analoge Geschwulst zu untersuchen Gelegenheit gehabt; sie bestand aus weissem fibrösen Gewebe (white fibrous tissue), die Muskelfasern waren intact.

Die Geschwulst ist, nach seiner Meinung, das Product einer Entzündung des interstitiellen Bindegewebes, welche durch ein Trauma bedingt ist.

Die 3 von Planteau beobachteten Fälle waren in der Steisslage geboren und bei sämmtlichen die Extraction des Kopfes vorgenommen worden und zwar war das Gesicht bei allen nach hinten gewendet.

Planteau setzt auseinander, wie gerade der rechte m. sterno-cleidomast. von Seite weniger geübter Accoucheure besonders gezerrt und gedrückt wird.

Aehnliche Fälle fand Planteau noch in der Literatur u. zwar einen von Fr. Taylor (Med. Times 28/11 1874) und 3 Fälle von Wilks (Lancet 1862). Ref. hat vor einigen Monaten in seinem Ambulatorium folgenden hierher gehörigen Fall beobachtet.

Ein mässig gut genährtes, aber gesundes Kind, im Alter von 5 Wochen hat eine vollständige Induration des linken m. sterno-cleidomast., welche sowol die beiden Muskelköpfe als den gemeinsamen Muskelbauch betrifft und sich fast knochenhart anfühlt, so dass auch passive Drehung und Beugung des Kopfes wesentlich gehemmt ist, weil der harte Muskel, wie eine eingelegte Schiene, jede ausgiebigere Bewegung hemmt.

Die Geschwulst, welche eine schwache Vorwölbung des Halses erzeugt, hält ziemlich genau die normale Form und Dimension des Muskels ein, ist auch auf Druck nicht empfindlich.

Das Kind wurde mir (Ref.) nur einmal vorgestellt und ist leider meiner weiteren Untersuchung entzogen worden.

Die von Planteau beobachteten Geschwülste sind nach längerer Zeit wieder vollständig geschwunden.

103. Dr. Pératé beschreibt einen ganz ähnlichen Tumor im m. sternocleidomast. der linken Seite bei einem Neugeborenen, der mit der Zange extrahirt worden war. Auch dieser Tumor nahm nach 2monatlichem Bestande sehr bedeutend ab.

104. Dr. V. P. Girney berichtete in der Sitzung der New-York pathological society vom 13. October 1875 über einen Fall von Myositis ossificans bei einem 10 Jahre alten Mädchen.

Das Kind hatte vor 5 Monaten eine schwere Diphtherie durchgemacht, bis dahin war es ganz gesund gewesen.

Die ersten Spuren der Myositis ossificans hatte die Mutter erst vor einigen Wochen an einer Steifigkeit bemerkt, welche sich äusserte, wenn das Kind sich nach vorne beugen wollte.

Man fühlte eine vollständige Verknöcherung an der Insertionsstelle der m. latissimus dorsi am humerus, die die Abduction des Armes über einen Bogen von 30—40° hinaus verhinderte, eine zweite, von dreieckiger Form, in der Lendenregion entsprechend den mm. erectores spinae und eine 3., minder vollständige in den mm. scalenis. Alle diese Ossificationen betrafen die entsprechenden Muskeln der rechten Körperhälfte.

Der Fall bleibt in weiterer Beobachtung.

105. Dr. Huth's Fall von Myositis ossificans betrifft einen 4 Jahre alten Knaben. Nach Angabe der Mutter sollen zuerst bei dem sonst gesunden, körperlich und geistig gut entwickelten Kinde kleine Härten am Kinn, dann eine hühnereigrosse Geschwulst am Brustbeine und noch später Anschwellungen und Verhärtungen an den Schultern und an beiden Oberarmen entstanden sein und es sollen sich von Zeit zu Zeit in der Haut ganz plötzlich himbeerrothe groschengrosse Flecke gebildet haben, welche nach 24 Stunden wieder verschwanden.

Im weitern Verlaufe entstanden an den verschiedensten Körperstellen Exostosen.

Im Alter von 4 Jahren bot der Kranke folgendes Bild dar:

Die Stirn- und Kopfschwarte hart, die darüberliegende Haut kaum verschiebbar, die m. m. masseteres verhärtet, so dass der Mund nur 3 Ctm. weit geöffnet werden kann, Nacken- und seitliche Halsmuskeln, insbesondere die m. m. sterno-cleidomastoidei bilden harte Stränge, so dass die Kopfbewegungen enorm beschränkt sind. Der Thorax wie von einem harten Panzer eingeschlossen, am Rücken 5—6 nussgrosse Exostosen, die m. m. lumbales, die Bauchmuskeln, Oberarmmuskeln, linken Hüft-Oberschenkelmuskeln sind mehr oder weniger vollständig verknöchert.

106. Winslow berichtet über den folgenden Fall: Im vordern Rande des m. sterno-cleidomast. fand sich eine $2^1/_2$" langer, $^3/_4$" dicker, cylindrischer Strang, mit abgerundeten Ecken. Der Strang war knorpelhart und schwand wieder allmählich, so dass er am Ende des 3. Monates wieder ganz verschwunden war.

Dr. Horace Williams hat 2 ähnliche Fälle beobachtet, und auch diese heilten nach mehreren Wochen.

107. Hermann Lohlein beschreibt einen Fall von wahrem, angeborenem primären Drüsenkropfe bei einem neugeborenen Kinde, welchen er von den öfter beobachteten transitorischen, auf Gefässüberfüllung beruhenden Strumen unterschieden wissen will.

Das betreffende Kind wurde in II. Gesichtslage mit Hilfe der Zange todtgeboren. Es hatte eine über pflaumengrosse struma, 5 Ctm. breit, 2,5 Ctm. hoch, 2 Ctm. dick, 15 Grm. schwer, das Gewebe derb blutreich, die einzelnen Lappen durch derbe, breite Brücken verbunden, microscopisch normalen Bau mit starker Vascularisation zeigend, die zuführenden Gefässe sind auffallend stark entwickelt.

Angeborene Strumen sind in der Literatur nur 4 verzeichnet, einer in diesem Jahrbuche N. F. 5. B. vom Referenten beobachtet u. mitgetheilt und 3 von Spiegelberg (Würzburger med. Zeitschrift 5. B.).

108. Prof. Dr. R. Demme hat im Berner Kinderspitale vielfach Gelegenheit, über Struma Erfahrungen zu sammeln, weil die Krankheit in der Umgebung von Bern endemisch ist.

Es kommen daselbst viele Cystenkröpfe und parenchymatöse Strumen zur Behandlung und zwar werden Punctionen mit nachträglicher Injection von Jodtinctur, Spaltung der Cysten mit Anheftung des Balges nach Bruns, parenchymatöse Injectionen von Jodtinctur nach Lücke vorgenommen.

Die letztern werden auch ersetzt durch Injectionen von 50procentigen Jodkalilösungen, weil bei zufälliger Injection in Blutgefässe die Gefahr der Blutgerinnung und der Embolien viel geringer ist, als bei der Injection von Jodtinctur.

Struma congenita wurde mehrere Male beobachtet.

Ein neugeborenes, von kropfkranken Eltern abstammendes, in normaler Lage und ohne Beschwerde geborenes Kind, kam mit einer pflaumengrossen, linkseitigen, festen Struma zur Welt und gleich nach der Geburt war die Respiration erschwert und schnarchend, die Wangen und Lippen etwas cyanotisch. Am 2. und 3. Tage war die Geschwulst merklich grösser geworden, die Athmungsbeschwerden noch grösser und hatte am 6. Tage schon die Grösse eines Hühnereis erreicht.

Die Geschwulst sass im linken Horn, aber auch der Mittellappen war hyperplastisch. Es wurden 5 Tropfen der 50procentigen Jodkalilösung am 6. Tage injicirt und sofort Eiscompressen applicirt und ausserdem 10—15 Tropfen Cognac in Gummiwasser gegeben.

In den darauffolgenden 24 Stunden wurde die Geschwulst kleiner, nach weitern 24 Stunden in derselben Weise die Injection wiederholt, worauf ohne Allgemeinerscheinungen die rasche Verkleinerung der Struma eintrat und nach 14 Tagen zur normalen Grösse gelangte.

Ferner hat Demme auch einen Fall von acuter Schilddrüsenentzündung mit Eiterung ohne vorausgegangene strumöse Erkrankung der Drüse bei einem $6^1/_2$ Jahre alten Knaben gesehen, der wegen

Fractur des Radius in Behandlung stand und bei der Aufnahme eine normal grosse Schilddrüse hatte.

Die Entzündung der Schilddrüse manifestirte sich mit Respirationsstörungen, croupähnlichem Husten, Fieber und Erbrechen ganz plötzlich. Es entwickelte sich rasch eine prallgespannte Schwellung der vorderen Halsgegend, welche den Kopf nach rückwärts drängte und bevor noch Fluctuation nachweisbar wurde, erfolgte unter Sopor und Coma, 2 Tage nach Beginn des Leidens, der Tod.

Bei der Obduction fand man: Derbe Infiltration und Oedem des Zellgewebes am Halse und der Schilddrüse, in deren beiden Hörnern mehrere kirschkerngrosse Abscesse.

109. Dr. E. Münchmeyer beschreibt bei einem 7 Monate alten Kinde eine congenitale Hyperplasie des Fettzellgewebes der ganzen linken unteren Extremität, welche so wesentlich war, dass bei gleicher Länge der Umfang des gesunden Beines in inguine um 4,5 Ctm., am Knie um 3 Ctm., in der Mitte der Wade um 2 Ctm., grösser war.

Diese Verdickung des Beines beruhte ausschliesslich auf ungewöhnlicher Verdickung des subcutanen und intermuscularen Zellgewebes, die Lipomatose der Muskeln konnte bestimmt ausgeschlossen werden.

Die Haut der kranken Extremität ist durch Injectionen und ungewöhnliche Entwickelung der Hautgefässe auf grosse Strecken hin blauroth gefärbt.

110. Bouchut hat gehäuftes Auftreten von subcutanen Zellgewebsabscessen bei Neugeborenen und Säuglingen als Folgezustände von Scrophulose, Syphilis und Puerperalfieber entstehen gesehen. Bezüglich des Puerperalfiebers ist B. der Ansicht, dass die Uebertragung auf das Kind erst nach der Geburt stattfindet und dass man daher dasselbe von der mit Puerperalfieber behafteten Mutter isoliren soll.

Die subcutanen Zellgewebsentzündungen als Folge der puerperalen Diathese treten in Form von Knoten auf und haben die Tendenz, sehr rasch zu abscediren; sie sollen möglichst rasch eröffnet werden.

Die Abscesse im Gefolge von heredit. Syphilis dagegen entstehen auch in Form von harten subcutanen Knoten, gummata syphilitica, werden erst nach langem Bestande weich und fluctuirend, haben überhaupt meist sehr chronischen Verlauf, führen in der Nähe der Knochen zu Periostitis und Entblössung des Knochens.

Die scrophulösen subcutanen Zellgewebsabscesse entwickeln sich meist erst im Alter zwischen 8—15 Monaten und noch langsamer als die syphilitischen als kleine, langsam sich vergrössernde Knötchen und haben schliesslich die bekannten Charaktere scrophulöser Hautabscesse.

Häufig bleibt im einzelnen Falle unentschieden, ob Scrophulose oder Syphilis die Ursache von solchen Zellgewebsabscessen ist.

Die syphilitischen und scrophulösen Knoten behandelt B. mit einer Jodbleisalbe (1 : 10) und Jodkali innerlich und mit der sonstigen gegen Scrophulose gerichteten Medication (Leberthran, Roborantia, Salzbäder u. s. w.).

111. Dr. Stoicesco hatte Gelegenheit, bei 3 Kindern die im Kindesalter seltene Form des knotigen Rheumatismus zu beobachten.

Der am vollständigsten beobachtete Fall ist folgender.

Ein 6½ Jahre altes Mädchen leidet seit mehr als 2 Jahren an Gelenksschmerzen. Die Krankheit begann in den beiden Kniegelenken, ergriff aber nach und nach die Hand- und Fingergelenke, die Gelenke der Halswirbelsäule. Nach 2jähriger Dauer der Krankheit begannen die Formveränderungen an den Fingergelenken, welche für die Arthritis nodosa charakteristisch sind.

Bei einem 2. Kinde entwickelte sich dieselbe Krankheit im Alter von 10½ Jahren im Anschlusse an Morbillen, begann auch an den Kniegelenken und führte allmählig daselbst zu bedeutenden Veränderungen

Kinder im Alter von 8—12 Wochen nahmen besser und gleichmässiger zu bei ausschliesslicher Ernährung mit Mutter- oder Kuhmilch, von der 12. Woche an stieg die Gewichtszunahme, wenn Breinahrung daneben verabreicht wurde; so z. B. betrug die tägliche Gewichtszunahme bei 4 Kindern, im Alter von 4—6 Monaten, bei Kuhmilch und 2 mal täglich verabreichtem Nestlé'schen Brei 20—35—45 Grm. im 4., 18 bis 20 Grm. im 5., 15—18 Grm. im 6. Lebensmonate.

Bei ausschliesslicher Ernährung mit Nestlé's Kindermehl erzielte man keine höhere Zunahme als 10—18 Grm. pro die.

Von Wägungsresultaten bei acuten Krankheiten werden erwähnt: Ein 3 Monate altes, an Cholera inf. leidendes, 3570 Grm. schweres Kind erlitt, bei 8—12 profusen Ausleerungen in 24 Stunden, nach 3 Tagen einen Gewichtsverlust von 1250 Grm., ein anderes 4 Monate altes Kind, unter ähnlichen Verhältnissen 1770 Grm. Dieses letztere Kind sistirte seinen Gewichtsverlust, als man statt Kuhmilch Fleischbrühe gab und nahm wieder um 5—10 Grm. pro die zu, als man Eiweisswasser mit Cognac gab.

Eiweisswasser mit Cognac wird auch der Milch beigegeben, so dass etwa Eiweiss von 5—6 Eiern auf je 1¼—1½ Liter Milch verbraucht werden und bewährt sich als ausgezeichnetes Nahrungsmittel für marastische jüngere und ältere Kinder.

Liebig'sche Suppe und Liebig-Löfflund'scher Extract leistete ungefähr so viel wie Kuhmilchernährung oder rechtzeitige Combination von dieser und Breinahrung, mitunter sistirte Liebig's Suppe sehr rasch einen Abfall, der unter dem Gebrauche von reiner Kuhmilch sich eingestellt hat.

Bei sehr reichlicher Salivation soll pro die der Gewichtsverlust durch Speichelabsonderung 25—75 Grm. betragen.

Auffallend hohe Temperaturen (39,15—40,0 C.) setzen, trotz hydropathischen Verfahrens und trotz zweckmässiger Nahrungszufuhr, einen täglichen Gewichtsverlust von 25—100 Grm. voraus, einmal verwandelte die Verabreichung von Eiweisswasser (5—8 Eier pro die) eine tägliche Abnahme von 15—20 Grm. pro die bei einem an Typhus kranken Kinde in eine Zunahme von 5—10 Grm. pro die.

117. Statistik.

a) Im Franz-Josefs-Kinderspitale in Prag wurden in den 3 Jahren 1872—74 behandelt:

a) Im Alter bis zu 1 Jahre	7494	(4251 Kn.,	3243 M.),
b) „ „ von 1— 4 „	8076	(4100 „	3976 „
c) „ „ „ 4— 8 „	3728	(1885 „	1843 „
d) „ „ „ 8—14 „	2473	(1145 „	1328 „
	21771	(11381 Kn.,	10390 M.).

Die Mortalität betrug bei den in der Anstalt Verpflegten 1872: 23,8%, 1873: 28,04%, 1874: 19,03%.

Die Mortalität in der Altersclasse a) u. b): 1071,
„ „ „ „ „ c) u. d): 295.
1366.

Nach den Jahreszeiten starben:

	1872	1873	1874
Frühjahr	15,4%,	27,6%,	21,6%.
Sommer	24,7%,	29,4%,	25,3%,
Herbst	31,7%,	22,4%,	13,3%,
Winter	19,8%,	30,4%,	16,5%.

1872 fiel das Maximum der Sterblichkeit in den October, das Minimum in den Februar, 1873 Januar und December, 1874 März und December.

In der Tageszeit von Mitternacht bis Mittag starben 756, von Mittag bis Mitternacht 612.

b) Im Pester Kinderspitale wurden im Jahre 1875 klinisch 809, ambulatorisch 7662 Kinder behandelt und 754 Kinder in der dem Spitale

adjungirten Landes-Central-Impfanstalt geimpft, durchschnittlich blieb im Spitale jeder Kranke 20 Tage in Verpflegung. Von den 809 im Spitale Behandelten waren 309 Kn., 440 M., 36 unter 1 Jahre, 158 vom 1.—3. J., 296 vom 3.—7. J., 319 vom 7.—14. J.; es starben 95 (12,3%).

Auf den Verpflegstag betrugen die Kosten 34 Kr., wobei (nach welcher Voraussetzung?) 20% der Gesammtkosten für die ambulanten Kranken in Abrechnung gebracht wurden.

c) Prof. Dr. E. Hagenbach erstattet Bericht über das Kinderspital in Basel pro 1875.

In der Anstalt verpflegt wurden 229, mit durchschnittlich 58,56 Verpflegstagen für je 1 Kranken, 139 Kn., 134 M., im Alter von 1—6 Mon. 26, von 7—12 M. 14, von 1—2 J. 17, von 2—5 J. 61, von 5—10 J. 85, von 10—14 J. 53, über 14 J. 7.

Unter den Behandelten sind 15 Croupfälle mit 12 Tracheotomien mit 5 Heilungen, 3 nicht tracheotomirte mit 1 Heilung.

Unter den Geheilten wurden 1 Fall von Prurigo und 3 Fälle von Epilepsie aufgeführt.

Die 3 geheilten Epilepsien dürften auf einem Schreibfehler beruhen.

d) Prof. Dr. Demme berichtet über das Jenner'sche Kindersp. in Bern pro 1875.

Verpflegt wurden: chir. Erkrankungen 164 Kn. 47 M. (52 Operationen), davon gestorben 1 K.; medic. 48 Kn., 51 M., davon gest. 7 Kn. 8 M., Gesammtmortalität 7,6%. Der Verpflegstag kostete Fr. 1,28 (incl. 1657 Ambulanten).

Von den Spitalpfleglingen standen im Alter bis zu 1 J. 57, von 1 bis 6 J. 90, von 7—11 J. 45, von 12—16 J. 18.

Die Gesammtzahl der Verpflegstage 9124.

e) Im St. Annen-Kinderspitale in Wien wurden 1875 behandelt: Ambulatorisch 10731, im Spitale 842; geimpft wurden 283.

Von den im Spitale Verpflegten: 434 Kn. 363 M., bis zu 1 Jahre 51, von 1—4 J. 216, von 4—8 J. 267, von 8—12 J. 263; gestorben sind 172 (fast 22%).

Tracheotomien wurden 42 (mit 13 Genesungen) gemacht.

Die Summe der Verpflegstage betrug 18550.

f) Im St. Josefs-Kindersp. in Wien wurden 1875 742 Kinder im Spitale, 6299 ambulatorisch behandelt und 406 geimpft.

Die im Spitale Behandelten: unter 1 Jahre 76, von 1—4 J. 325, von 5—8 J. 154, von 9—12 J. 190, 433 Kn. 309 M., durchschnittlich 24,6 Verpflegstage mit 96 Kr. Kosten für jeden Tag und Kranken.

Gestorben sind 228, was das enorme Mortalitätsverhältniss von 31,4% giebt.

IX. Therapeutica.

118. Prof. Dr. R. **Demme**: Ueber Anwendung der Salicylsäure und des salicylsauren Natron. 13. Jahresber. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
119. Dr. **Julius Steinitz**: Die Anwendung des Chinin. hydrobromat. im Kindesalter. Allg. med. Central-Zeitg. 53. 1876.
120. Dr. **van Vaernewyck**: Zur Therapie der Diphtheritis. Allg. med. Central-Zeitg. 71. 1876.
121. Dr. **Chenery**: Erfolgreiche Behandlung der Diphtheritis. The Boston med. and chirurg. Journ. 27. 1876. Referat der „Deutsch. Zeitschr. f. pract. Heilk." 34. 1876.
122. Dr. **L. Fleischmann**: Intoxicationserscheinungen bei einem Kinde nach Darreichung von Tinct. Veratri vird. Prag. med. Wochenschr. 10. 1876.
123. Dr. **J. Hauke**: Neue pneumatische Apparate und deren Anwendung in der Kinderpraxis. W. Braumüller. Wien. 1876.

118. Prof. Dr. R. Demme theilt die Erfahrungen mit, welche mit Salicylsäure und salicylsaurem Natron im Berner Kinderspitale gemacht worden sind.

Von der Salicylsäure musste schon nach den ersten Versuchen abgestanden werden, weil der Widerwille der Kinder nur schwer überwunden werden konnte und weil das Medicament unangenehme gastro-intestinale Reibungserscheinungen veranlasste.

Das salicylsaure Natron für Kinder im Alter über 7 Jahre bis zu 5,0, von 3—6 Jahren zwischen 2,0—3,0, unter 3 Jahren 1,0—1,5 innerhalb 1—2 Stunden verabreicht, hatte die unangenehmen Seiten der Salicylsäure nicht, erzielte 2—3 Stunden nach der Anwendung eine Temperaturabnahme von 1,0°—1,5°—2° C. und darüber bei acutem Gelenkrheumatismus, catarrhalischer Pneumonie und bei septicaemischem Fieber.

Dreimal rief das salicylsaure Natron Collapserscheinungen hervor, welche aber bald vorübergingen.

119. Dr. Julius Steinitz hat mit dem Chininum hydrobromat. bei Kindern Versuche angestellt. Beim Keuchhusten giebt er 0,2—0,5 in 100·0 Syr. rub. 2stündlich einen Kinderlöffel und hat davon „guten Einfluss" gesehen. Die Dauer der Krankheit betrug in 38 Fällen durchschnittlich 10—12 Wochen. Das Medicament übt keine unangenehme Wirkung auf den Magen und den Darmkanal.

Von 9 Fällen von Stimmritzenkrampf, welche mit demselben Medicamente behandelt worden sind, starben 3 nach den ersten Anfällen, die andern genasen nach 4—6 Monaten. St. meint, man muss mit diesem Resultate zufrieden sein.

Auch bei „Zahnkrämpfen" ist es versucht worden, vorläufig noch mit unsichern Ergebnissen.

120. Dr. van Vaernewyck rühmt folgende Methode der Behandlung des Diphtheritis:

Ein angefeuchtetes und gut ausgedrücktes, in reine Salicylsäure getauchtes Schwämmchen, wird 2 mal auf die diphtherischen Stellen eingerieben, damit die Schorfe entfernt und die wunde Stelle touchirt, darnach wird mit dem Pulverisateur eine Prise Salicylsäure auf die Tonsillen geworfen.

Der Erfolg dieser Prozedur äussert sich sofort durch Aufhören der Schlingbeschwerden und der Empfindlichkeit der geschwollenen Halsdrüsen und endlich durch rasches Abfallen des Fiebers.

Sobald kein Nachschub mehr erfolgt, erscheinen die von der Salicylsäure getroffenen Stellen, welche rasch heilen, 24 Stunden und darüber elfenbeinweiss, dann verschwindet diese Färbung und die Heilung ist erfolgt.

Es genügt, die Procedur früh und Abends vorzunehmen, bis der Process zum Stillstand gebracht ist.

121. Dr. Chénery legt bei der Behandlung der Diphtherie neben der örtlichen Behandlung das Hauptaugenmerk auf die Gesammterkrankung des Körpers und rühmt in dieser Beziehung das unterschwefligsaure Natron, welches in höchst desperaten Fällen von Diphtherie Heilung herbeizuführen im Stande ist. Erfolglos blieb das Mittel nur in ganz einzelnen Fällen, bei Kindern, die schon moribund zur Behandlung kamen und der Process eben im höchsten Grade malign vor.

Dr. Chenery giebt 2—4stündlich 0,3—1,0 in Syrup. — Zu grosse Dosen erregen Abführen, aber sonst keine schädliche Wirkung. Daneben Tr. Chinae in Wasser oder Milch. Das unterschwefligsaure Natron darf nur alternirend mit der Milch gegeben werden, weil es die Milchverdauung stört.

Nebenbei empfiehlt Dr. Ch. Umschläge von warmen Kartoffelbrei auf den Hals.

122. Dr. L. Fleischmann hat bei einem 3 Jahre alten, an Bronchopneumonie erkrankten Kinde, welches von einer Mixt. gummos. 60,0 mit 6 Tropfen Tra. Veratri virid. zuerst stündlich, dann 2stündlich einen

Kinderlöffel voll nahm, folgende auf das Medicament zu beziehende Erscheinungen beobachtet:

Nach etwa 12 Stunden kollernde Schmerzen im Unterleibe und Druck daselbst, nach 24 Stunden das Gefühl von Trockenheit im Halse, nach 48 Stunden Collapserscheinungen und kurz anhaltende convulsivische Bewegungen in den Händen und Fingern und weiterhin im Verlaufe desselben Tages, nachdem durch Unachtsamkeit der Eltern das Medicament nicht ausgesetzt und im Ganzen etwa 28 Tropfen der Tinctur verabreicht worden waren, grosse Unruhe, Irrereden, Visionen, welche Erscheinungen sich am nächsten Tage wiederholten, aber noch am selben Tage einem vollständigen Wohlsein wichen.

Sowol die Fieberremission, als die Lösung der Pneumonie war in diesem Falle sehr frühzeitig, am 3. Krankheitstage eingetreten.

Epikritisch bemerkt Dr. Fl. zu diesem Falle, dass der Magen und Darm der Kinder eine grössere Toleranz gegen die Tra. Veratri viridis zeigt, als bei Erwachsenen, Erbrechen komme bei jenen viel seltener vor, dagegen sehr häufig ein Gefühl von Unbehagen und von Kollern im Unterleibe. Collapse werden oft genug beobachtet, und es erheischt daher die Anwendung des Mittels eine häufige und sorgfältige Ueberwachung von Seite des Arztes.

Im Ganzen empfiehlt Dr. Fl. das Mittel wegen seiner raschen Wirkung auf Puls und Temperatur, bei kräftigen, stark fiebernden Kindern.

Die Tinctur der amerikanischen Pflanze sei, wegen ihrer milden Wirkung, der weissen Niesswurz vorzuziehen.

Für Kinder im Alter von 2—5 Jahren gebe man in 50,0 Collatur 5 Tropfen der Tinctur, stündlich einen Kaffeelöffel voll.

123. Dr. J. Hauke, dir. Primararzt des Kronprinz Rudolf-Kinderspitals in Wien, legt in einer Broschüre die Schilderung eines neuen pneumatischen Heilverfahrens vor, welches er bereits praktisch erprobt hat.

Die anatomischen Vorbedingungen für pneumatische Proceduren sind im Kindesalter günstig. Die Brustwandungen können durch äussere Kräfte leichter bewegt werden, die muscularen Inspirationskräfte aber werden bei ihnen leichter und häufiger insufficient als bei Erwachsenen. Die Anwendung pneumatischer Apparate stösst aber gerade bei Kindern auf unüberwindliche Schwierigkeiten, weil man von ihnen das bei den üblichen Methoden nothwendige, zweckmässige, selbstthätige Eingreifen nicht erzielen kann. Hauke hat von dieser Erwägung ausgehend, schon 1874 seinen „pneumatischen Panzer“ angegeben, womit er den kindlichen Thorax mit einem mit verdünnter Luft gefüllten Raum umgiebt.

H. berechnet nach einem sehr einsichtigen Raisonnement, dass wenn man den kindlichen Thorax mit einer Luftverdünnung von $^5/_{100}$ Athmosphären umgiebt, die Kraftersparung der Inspirationsmuskeln auf je 1 Quadratcentimeter Brustwand ca. $^1/_{20}$ Kilo beträgt, also bei 400 Quadr.-Ctm. ca. 20 Kilo.

Dauert die Luftverdünnung ununterbrochen durch den Zeitraum mehrerer Respirationen, so wird die Exspiration dabei immer schwerer und kann bei entsprechend langer Dauer auch zur völligen Apnoe führen.

Selbstverständlich steigert die vermehrte Inspiration die Aspiration der Lungen auf das zum Herzen rückströmende Blut.

Theoretisch ergeben sich aus dieser Betrachtung, dass die Luftverdünnung indicirt sei, bei Asphyxie der Neugeborenen, bei angeborener und erworbener Atelectase inclusive der rhachitischen Thoraxdifformitäten und bei allen Krankheiten mit inspiratorischer Dyspnoe.

Insbesondere indicirt soll das Verfahren beim Croup sein, indem es durch Schonung der Inspirationsmuskeln die Atheminsufficienz vermindert, die Kohlensäure-Intoxication und die Blutstauung mildert etc.

Die Erscheinung der Exspiration während einer längeren Reihe von Athemzügen beeinträchtigt das croupkranke Kind nicht, weil es eben wiederholte Inspirationen machen muss, um dem Bedürfnisse nach aus-

reichender Anfüllung der Lungen zu genügen und um so mehr als gleichzeitig der grosse Kreislauf entlastet wird.

An sich selbst beobachtete H. während der Anwendung des Verfahrens: Im Beginne Erweiterung des untern Brustumfanges mit Vorwölbung des Epigastriums, tiefes und leichtes Inspiriren, nach $^1/_2$—1 Minute das Gefühl von Völle der Brust und der Erschwerung der Exspiration, das letztere Gefühl schwindet sofort, wenn der gewöhnliche athmosphärische Druck hergestellt wird und nunmehr eine energische Exspiration erfolgt. Der Puls wird während des Versuches deutlich kleiner.

Die gegen das Verfahren erhobene Einwendung, dass Luft in den Magen gepresst werde, ist nur wenig praktisch wichtig, soll aber immerhin zur Vorsicht mahnen, mit der Luftverdünnung allmählig zu steigen und bei schwachen Kindern damit über $^4/_{10}$ Athmosphäre nicht hinauszugehen. Erfolgreich erwies sich das Verfahren bei einem 3 Jahre alten mit echtem Larynxcroup behafteten Kinde, welches in der pneumatischen Wanne einen grossen Theil seiner hochgradigen Dyspnoe verlor und nach 3 Tagen, während welcher es alle 3—4 Stunden und öfter etwa $^1/_4$ Stunde lang in der Wanne zugebracht hatte, genas.

Vier andere Fälle endeten lethal, aber auch bei ihnen trat die beschriebene Erleichterung der Respiration während des Aufenthaltes in der Wanne auf.

Sichtlich gute Wirkung wurde auch erzielt in 2 Fällen von Pneumonie mit verzögerter Lösung und in einem Falle machte das Verfahren eine früher der Untersuchung entgangene Caverne durch Luftfüllung kenntlich. (Wol kein ganz indifferenter diagnostischer Behelf. Ref.)

Der pneumatische Panzer umgiebt den Rücken und die oberen Extremitäten mit einem Cylinder oder Halbcylinder und schliesst diese durch eingeschobene luftdichte und geschmeidige Stoffe ab mittelst einer Kautschuk-Kaputze, welche nur das Gesicht frei lässt. Der zwischen Panzer und Thorax befindliche Raum communicirt mittelst eines Doppelweghahns entweder mit der Athmosphäre oder mit einem verdünnte Luft enthaltenden Raum. Die pneumatische Wanne beruht auf demselben Principe. Nachdem das Kind hineingelegt wurde, wird dieselbe zum grösseren Theile mit einem Deckel, zum kleinern Theil mit einer Kautschukkaputze geschlossen, welche wieder das Gesicht frei lässt. Bezüglich der Details dieser beiden Apparate, Wanne, als auch der von H. construirten Luftverdünnungs- und Luftverdichtungs-Apparate, müssen wir auf das Original verweisen.

Im Anschlusse an diese Mittheilung erwähnt auch H., dass er im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale, durch Einathmungen heisser Luft von (45—50° R.) bei mehreren Fällen von Diphtheritis günstige Erfolge erzielt habe.

Er benützt dazu seinen pneumatischen Apparat, den er mit einem Kessel verbindet, welcher die heissen Dämpfe liefert.

Die gute Wirkung der letztern bestand in Beschleunigung der Abstossung der diphtheritischen Schorfe.

Bericht

über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 49. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg (18.—24. Sept.) 1876.

Von Dr. Soltmann in Breslau.

Die einleitenden Worte Steffen's auf der vorjährigen Versammlung hatten wohl Beherzigung gefunden, eine Section für Kinderheilkunde

war von vorn herein auf dem Programm und eine grosse Zahl gleichgesinnter Fachgenossen hatte sich zu gemeinsamer Arbeit in der Section zusammengefunden. Auch der persönliche Verkehr, der mündliche Austausch der gemachten Erfahrungen über zur Zeit interessirende Fragen war auch ausserhalb der Sitzungen fast reger denn je. Eingeführt wurde die Section durch Herrn Dr. Herzfeld (Hamburg), der die Fachgenossen herzlich willkommen hiess und die DDr. Prausnitz und Halberstadt (Hamburg) der Section vorstellte, welche gütigst die Secretariatsgeschäfte übernommen hatten.

In den drei Sitzungen präsidirten Dr. Steffen (Stettin), Professor Hennig (Leipzig) und Dr. Herzfeld (Hamburg). Vorträge waren 16 angemeldet, 13 wurden gehalten. Es sprach:

1) **Medic.-Rath Stöhrer (Emden): Ueber Cholera infantum.** Redner betont die bekannten Unterschiede zwischen Chol. infant. und adultorum und hält erstere für eine Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut; dafür spräche das Erbrechen in seiner Art und Form (?), die Dejectionen, die Unwirksamkeit des Opium. Therapeutisch müsse demgemäss Entzündung und Erbrechen bekämpft werden, dies geschehe sicher durch 1—2 Blutegel, in die Magengegend angesetzt. Nebenher seien im vorgerückten Stadium Bäder, Cataplasmen und Magisterium Bismuthi anzuwenden.

Durch die von allen Seiten, bei der Discussion betonte Gefahr der Blutentziehung und Unzweckmässigkeit dieses Vorgehens mit Blutegeln wegen drohenden Collapsus, konnte St. nicht überzeugt werden und meinte: das Mittel wirke gut, schnell und schlage bei Beginn der Krankheit niemals fehl. Happe (Oldesloe) schlägt statt der Blutegel die Antiphlogose mittels Kälte vor als einfacher und gefahrloser. Der Vorsitzende bricht die Discussion ab.

2) **Dr. Soltmann (Breslau): Ueber das Hemmungsnervensystem des Neugebornen.** Redner weist auf seine Arbeit „Ueber die Functionen des Grosshirns bei Neugebornen" hin, in der er nachgewiesen, dass sämmtliche Bewegungen des Neugebornen unwillkürlich seien u. s. w., weil ein Wille noch fehle (Mangel der psychomotorischen Rindencentra Hitzig's). Somit fehlen dem Neugebornen die wichtigsten Hemmungscentra (die des Seelenorganes), der Wille. Auch die Setschenow'schen (Simanoff) Hemmungscentra besitzt der Neugeborne noch nicht, übrigens sind die letzteren (Simanoff) mit den Willenscentren zu identificiren. Auch im Rückenmark sind noch keine Hemmungscentra (Goltz, Nothnagel, Lewisson) ausgebildet. (Bedeutung für die Pathogenese der Krämpfe, erhöhte Reflexdisposition u. s. w.) Aber auch das Herzhemmungsnervensystem ist noch unfertig bei Neugebornen, dies beweisen die Versuche (des Vortragenden) der Reizung des peripheren Vagusendes am Halse, wonach der Herzstillstand nicht sicher erfolgt und meistens 3—10 mal so starke Ströme nothwendig sind, um überhaupt einen Effect zu erzielen. Aus der mangelhaften Energie des Vagus erklärt S. den schnelleren und unrhythmischen intermittirenden Herzschlag der Neugebornen, dito der Athmung, die leichte fieberhafte Reaction u. s. w. bei Reizen, die noch innerhalb der physiologischen Breite liegen. Ausführliches in dem demnächst erscheinenden Hefte des Jahrbuches.

Bei der Discussion will Prof. Hennig die von S. geleugneten 3 Stadien bei der Meningitis t. aufrecht erhalten, der Puls sei auch beim Neugebornen nicht leicht von Anfang bis zu Ende gleichmässig beschleunigt. Ferner möchte H. gerade die nach erschwerten Geburten stattfindende Herabsetzung der Pulsschläge der Neugebornen auf durch Hirndruck oder durch Kohlensäure-Ueberladung entstandene Vagusreizung bezogen wissen. Soltmann kann dies nicht zugeben, jedenfalls sprächen bei den complicirten Bedingungen, denen der Foetus nach erschwerten Geburten ausgesetzt ist, bei der Pulsverlangsamung noch andere Factoren mit, z. B. Reizung vasomotorischer Centren u. s. w.

3) **Professor Hennig (Leipzig): Ueber das Verschlucken der**

Zungenspitze. Petit und Leoret hätten darauf zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt, in den deutschen Handbüchern sei nirgends davon die Rede. Namentlich nach zu weit nach rückwärts und zu ausgiebig angestellter Lösung des Zungenbändchens seien derartige Unfälle vorgekommen, indem sich die Spitze der Zunge auf den Kehldeckel gelegt habe und dadurch Erstickung eingetreten sei. Zwei derartige Fälle seien ihm von einem Crefelder Arzt bekannt, vielleicht wisse einer der Anwesenden Näheres darüber. Dr. Veh (Moskau)? will ähnliche Fälle in Russland beobachtet haben. Dr. Senker (Magdeburg) erwähnt, dass sein Lehrer Krukenberg schon oft ermahnte, beim Loslösen der Zunge vorsichtig zu sein, eben wegen des Verschluckens der Zungenspitze. (Es handelt sich hier wohl mehr um einen Verschluss des Kehlkopfs durch Andrängen und Zurückweichen der Zungenbasis, und nicht der Zungenspitze? Ref.!)

4) **Dr. Schildbach (Leipzig): Ueber den Schwebegurt und seine Anwendung.** Redner beschreibt genau den zuerst von Rauchfuss angegebenen und von ihm modificirten Schwebegurt, wie er Verwendung findet bei den Rückgratsverkrümmungen der Kinder. Schildbach hat, wenn er den Eltern die Anwendung desselben genau vorschrieb und über etwaige Hindernisse bei dem Gebrauch instruirte, stets einen nennenswerthen Erfolg bei der Scoliose, und namentlich bei der Spondylitis gesehen. Bei dem von ihm angewendeten Apparat sind Schwebegurt und Besatzungsgurt gleich breit, die Länge derselben entspricht der des kindlichen Bettgestells. Auch bei ziemlich hochgradigen Kyphosen findet der Apparat Verwendung, allein hier ist der Schwebegurt inmitten entsprechend durchlöchert, ein Beutel in diese Oeffnung eingearbeitet, der nach Bedürfniss gepolstert werden kann. So ist dem Kranken das Liegen längere Zeit ermöglicht.

Auf Anfrage des Dr. Riedel, wie lange die Anwendung des Gurtes consequenter Weise nöthig, um Besserung oder Heilung zu erwirken, meint Sch., er habe in einem schweren Falle innerhalb 10 Wochen nennenswerthe Erfolge erzielt. Happe (Oldesloe) hat die Erfahrung gemacht, dass der Schwebegurt längere Zeit hindurch nicht vertragen wird, er pflegt deshalb unter denselben eine mit Eiswasser gefüllte Gummiblase unterzuschieben. Durch die Kühlung des entzündlichen Processes wird so durch Beruhigung und Schmerzstillung die Lagerung des Kranken für lange Zeit in derselben Lage und im Apparat ermöglicht.

5) **Dr. Halberstadt (Hamburg)** stellt einen interessanten Fall von **Spina bifida bei einem 14jährigen Mädchen** vor.

6) **Professor Valenta (Laibach)** demonstrirt **einige Präparate.** 1) Nabelschnuramputation; 2) Hydrocephale Meningocele; 3) Cyst. Nephritis; mit erklärenden Bemerkungen.

7) **Dr. Flesch (Frankfurt a. M.): Ueber Blepharadenitis ciliaris infantum.** Eine kurze Notiz erscheint im Jahrbuch f. Kinderheilkunde.

8) **Dr. Steiniger (Hamburg): Ueber Atresia ani.** St. bespricht kurz die verschiedenen Formen derselben und zeigt ein Präparat vor von Atresia ani, mit Endigung des Darmes in Blase, Rest der fötalen Kloakenbildung. Das Kind hat nur einige Stunden gelebt.

9) **Dr. Steffen (Stettin): Ueber die Behandlung des Typhus infant. mit salicylsaurem Natron.** St. berichtet über 35 genau beobachtete Fälle von Typhus abdom. bei Kindern von 2—7 Jahren, die mit salycilsaurem Natron behandelt wurden. Dosen: stündlich 2,0 in Pulverform und weniger. Gesammtdosis betrug im Maximum 35,0. Der Vortragende beobachtete in allen Fällen sofort ein Nachlassen des Fiebers, ein auffallendes Sinken der Temperatur, wovon die sorgfältig geführten und herumgereichten Curventafeln ein beredtes Zeugniss lieferten. Gewöhnlich reichten 12—20 Tage zur Heilung aus. Nachtheilige Wirkungen von salycilsaurem Natron hat St. direct nicht beobachtet; eine gewisse Mattigkeit bei grösseren Dosen und mässiges Erbrechen gingen bald vorüber, Collaps trat niemals ein. Transsudate in Pleura und Peri-

tonaeum beobachtete er öfter, ständen jedoch nicht mit dem therapeutischen Eingriff in Zusammenhang.

Bei der sehr lebhaften Discussion, die sich an diesen Vortrag anschloss, behauptet Dr. Warschauer (Krakau), dass es sich mit dem salicylsauren Natron verhalte in Bezug auf seine Heilkraft, wie mit jedem neuen Mittel: „es wirke Wunder“. Er könne nach mehreren von anderer Seite gemachten und mitgetheilten Erfahrungen dem Mittel durchaus keine sichere Temperatur erniedrigende Wirkung zuschreiben, und vor Allem möchte er vorschlagen, das Präparat mehr in homöopathischer Dosis zu verwenden. Soltmann (Breslau) bemerkt hingegen, dass aus allen lesenswerthen und sorgfältigen Mittheilungen der Neuzeit die Temperatur erniedrigende Wirkung des salicylsauren Natron ausser allem Zweifel sei. Einzelne entgegengesetzte Beobachtungen beweisen nichts anderes, als dass das Präparat schlecht gewesen sei; auch Chinin wirke ja in solchen Fällen nicht u. s. w. Bei den Salicylsäure-Präparaten fallen die Salze leicht aus, die Säure wirke dann deletär durch Aetzung (wie dies den Chirurgen bei Verbänden [Ulcerationen] bekannt sei), er selbst habe bei einem Knaben von 7 Jahren mit Typh. abdominalis plötzlich eine Nierenblutung erhalten, die er von dieser Wirkung des salicylsauren Natron herleitet. Vielleicht müssten auch die von Steffen beobachteten Transsudate als entzündliche daher geleitet werden. Jedenfalls warne er vor grossen Dosen. Dr. Ehrenhaus (Berlin) schliesst sich diesen Anschauungen an, auch er hat sehr unangenehme Nebenwirkungen von salicylsaurem Natron gesehen, Collaps, Diarrhöen etc. Med.-Rath Dr. Dornblüth (Rostock) hebt die heftigen entzündlichen Magenkatarrhe nach Verabreichung des Medicaments hervor. Professor Jacobi (New-York) warnt ebenfalls vor zu grossen Dosen, namentlich mehrmals wiederholt, er empfiehlt das Präparat verschrieben als Natr. bicarbon. part. II Acid. salicylic. part. I in Glycerin und Wasser. In Betreff der Wirkung beim Typhus u. s. w. schliesst sich J. ganz den Mittheilungen von Steffen an. Auch er habe in Amerika gerade von diesem Mittel eine auffallende Temperatur erniedrigende Wirkung gesehen in allen Fällen, und gerade diese Thatsache, dass das Mittel unter den verschiedensten Himmelsstrichen und bei den verschiedensten Epidemien die gleiche Wirkung besessen, sei für den pharmakodynamischen Werth des Mittels massgebend.

Herr v. Heine (Fabrikant) schliesst sich den Bemerkungen Soltmann's an. Er besitze eine bedeutende Fabrik zu Darstellung der Salicylsäure-Präparate und trotzdem dieselben unter allen nur denkbaren Cautelen angefertigt würden, seien ihm mehrfach Präparate mit dem Bemerken zurückgeschickt, dieselben seien unbrauchbar weil unwirksam u. s. w. Es liege das darin, dass in der That die salicylsauren Salze sehr unbeständig seien und es sich deshalb empfehlen würde, wenn der Arzt die reine Salicylsäure verschriebe und das gewünschte Salz (Natr. bicarb. etc.) in der nothwendigen Dosis zusetzen liesse. (Die Salicylsäure muss als Acid. salicyl. crystallis. verschrieben werden und nicht etwa praecipitat. Ref.!). Professor Hennig (Leipzig) will das Präparat in Oblaten gegeben wissen, die Wirkung beim Typhus sei auch nach seinen Erfahrungen eine eminente, der Krankheitsverlauf sei ein leichter und würde abgekürzt, gegenüber jeder andern Behandlung sei dies ein bestechender Vortheil. Dem schliesst sich Dr. Flesch (Frankfurt a. M.) an, der aus diesen Gründen der Salicylsäure-Behandlung vor der Kaltwasser-Behandlung den Vorzug gibt.

10) Professor Jacobi (New-York): Ueber neurotische Paralysen bei Kindern. Redner bespricht ausführlich einen sehr interessanten Fall von einseitiger Lähmung, genau in der Medianlinie begrenzt und entstanden nach vorhergegangenen heftigen Gesichts- und Stirnschmerzen. Sensibilität vermindert. Dauer 2 Jahr. Therapie ohne Erfolg, Heilung plötzlich spontan. Die ausführliche Mittheilung folgt im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Jacobi war sich im Betreff der Diagnose nicht im Klaren; handelte es sich um eine centrale (cerebrale) oder functionelle

Störung? Er neigte sich letzterem zu. Bei der Discussion über diese Mittheilung macht Flesch (Frankfurt a. M.) aufmerksam auf die Augenspiegel-Befunde von Bouchut und fragt, ob diese behufs Sicherstellung der Diagnose unternommen sei? J. antwortet nein, es seien aber nie Sehstörungen vorhanden gewesen. Soltmann (Breslau) möchte den Fall als eine Reflexparalyse (Lewisson) nach einer Hemicrania sympathico-paralytica auffassen. Dem widerspricht Dr. Seeligmüller (Halle), es handle sich wahrscheinlich um eine functionelle Lähmung hysterischer Natur, deren Gebiet zwar sehr eingeengt sei, die aber nicht nothwendiger Weise eine Reflexparalyse zu sein brauche. Die weitere Discussion dreht sich um die bekannten Anschauungen über Reflexparalyse und functionelle Paralyse.

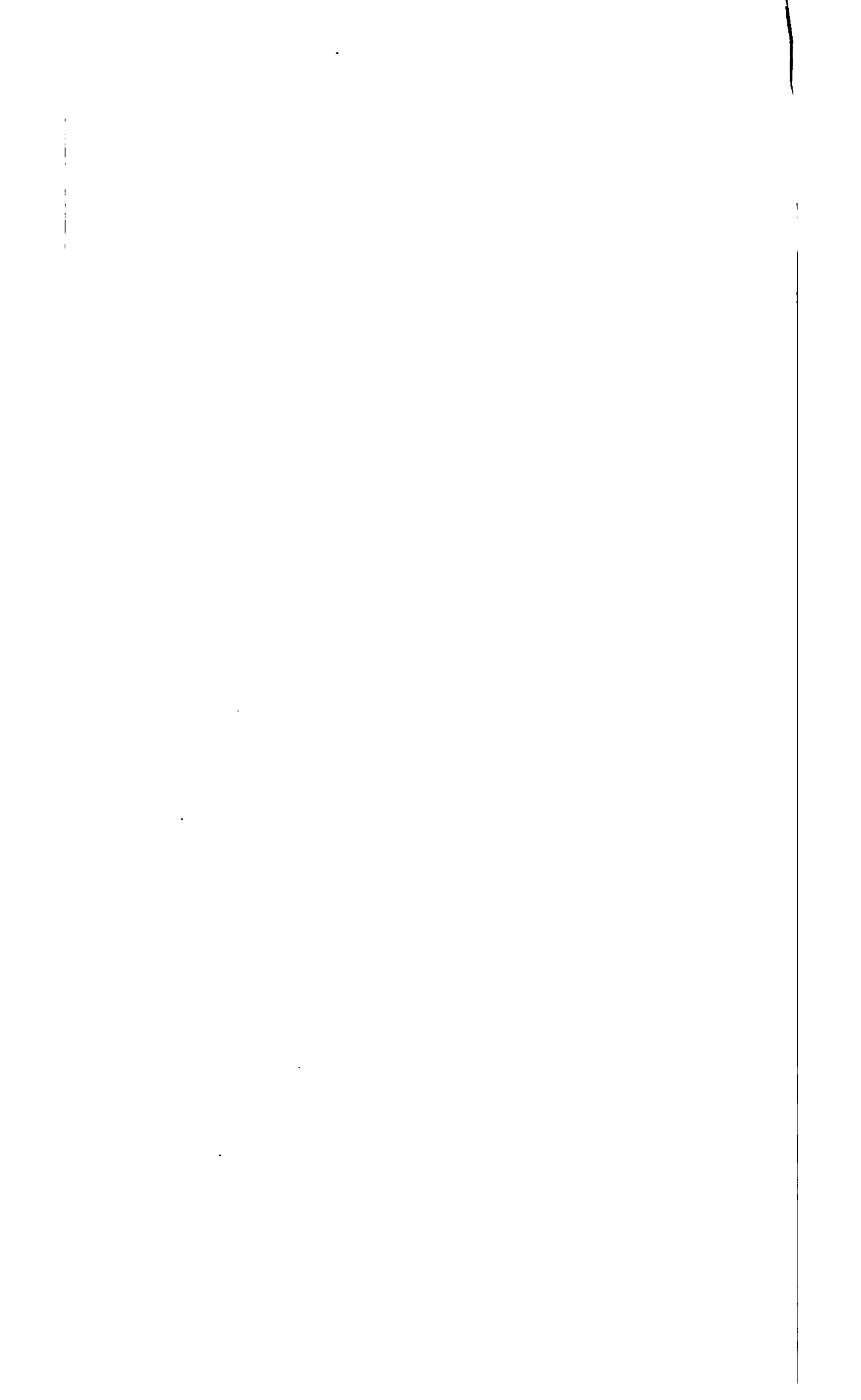
11) Dr. Soltmann (Breslau) demonstrirt 1) **eine neue Saugflasche, „bibecon pompe"**, die den Vortheil hat, dass sie dem Kinde durch einen Selbstsauger das Saugen erspart; er hat die Flasche durch ein Doppelventil modificirt. Redner hebt die Vorzüge und den Werth derselben zur Ernährung atrophischer, mund- und nasenkranker Kinder, die zuweilen durch ungenügende Nahrungsaufnahme allmählich verhungern hervor. 2) zeigt Redner einen von ihm angegebenen **Percussionsfinger** aus Gummi mit abgerundeter Gummiplatte; die einfachste Verbindung für die manuelle und instrumentelle Percussion, namentlich für den kind lichen Thorax, seinen physiologischen Eigenthümlichkeiten gemäss, seh geeignet. 3) endlich zeigt Redner **einen Apparat** vor, der den Zwec hat, in möglichst kurzer Zeit **ein Glüheisen zum Gebrauch vorzu bereiten** (Dauer $^1/_2$ Minute, durch Stichflamme und mittels Löthrohr e zeugt).

12) Dr. Happe (Oldesloe): Ueber Folgeerscheinungen des Keuc hustens. Nach seiner Statistik seien Bronchitiden weit häufiger a bisher angenommen, er lenkt daher die Aufmerksamkeit auf dieselb und die Bösartigkeit der Folgeerscheinungen im Allgemeinen. Therape tisch empfiehlt er lebhaft die Narcotica, namentlich Morphium, das selbst kleinen Kindern ohne jede nachtheilige Folge gegeben hat. Pr Hennig (Leipzig) warnt vor den Narcoticis bei Kindern im Allgem nen und besonders hier bei Bronchitiden, wenn die Secretion eine l hafte ist, Emetica seien hier indicirt, Narcotica könnten leicht Colla Erscheinungen herbeiführen. Happe räumt selbstredend bei lebhaf Secretion, um Luft zu schaffen, dem Emeticum den ersten Platz ein.

13) Dr. Uffelmann (Hannover): Ueber die therapeutische u diätetische Verwerthung des Erbrochnen bei acuten fieberhaf Krankheiten. Das Symptom (Erbrechen) kann verwerthet werden, w man bedenkt, dass fast ausnahmlos zahlreiche Peptone in dem Erbro nen vorhanden seien. Zum Nachweis filtrirte er das Erbrochne, koc setzte NO_5 zu und filtrirte nochmals. Das Filtrat mit Kalilauge Schwefelsäure versetzt gab dann eine schöne tiefblaue Farbe. Au den Peptonen sei wesentlich im Erbrochnen die ClH. Dadurch die Milch zu grösseren Klumpen geronnen und dadurch werde stets Neuem zum Brechen gereizt. Die Folgerungen ergeben sich von sel Jacobi (New-York) ist der Ansicht, dass in diesen Krankheiten Peptonbildung leide, und dadurch bei genügender ClH die Klump gerinnung statthabe. Soltmann (Breslau) glaubt, dass nicht Mageninhalt als solcher bei diesen Krankheiten Ursache des Brech sei, sondern es handle sich um vasomotorische Reizung ursächlich. U. dies nur für das Anfangs-Erbrechen gelten lassen.

Dr. Herzfeld (Hamburg) veranlasst zum Schluss die Wahl zw Geschäftsführer, denen die Sorge für die Constituirung der Section München u. s. w. obliege und nahmen die gewählten Dr. Steffen Dr. Soltmann an. Mit dem Dank an die Anwesenden für die r Theilnahme an den Sitzungen bis zum Schluss hofft Herr Dr. Herzf auf ein frohes Wiedersehen der Sectionsmitglieder im nächsten Jahr München.





Sach-Register

zu Band I—X der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite. A bedeutet Analekten, B Bericht, K Kritiken, die in Klammern eingeschlossenen Zahlen zeigen die Analektennummer an.)

A.

Abdominalblutung b. e. 4täg. Kinde: IV. 102 A.
Abdominaltyphoid, Aphasie b. s.: VII. 373.
Abdominaltyphus, Aphasie b. dems.: II. 443. — Beobachtungen: III. 373 A. — u. febris remittens: V. 244 A (37). — Kaltwasserbeh. dess.: VIII. 466 A (48). — mit Milzruptur: IX. 329. — Patholog. Anatomie dess. X. 39. — Todesfälle b. dems. in Basel: IX. 50. — s. a. Typhus.
Abscess, Entleerung e. s. in's Colon: VIII. 197. — zwischen dura mater u. Schädeldach: VII. 215 A (3). — im Gehirn: VII. 216 A (4); VIII. 434 A (12). — periostaler am Schenkel, capilläre Aspiration b. dems.: VII. 364. — perinephritische im Kindesalter: S. 418 A (65).
Accessoriuskrampf i Folge v. Spondylitis: X. 434 A (96).
Accomodationslähmung nach Diphtheritis: VI. 449 A (57).
Acholie: IX. 201 A (37).
Addison'sche Krankheit b. e. 14 j. K.: VI. 202 A (33).
Aderhaut s. Chorioidea.
Aetiologie d. Asthma bronchiale; III. 388. — der Cholera im Kindesalter: III. 187. — d. Diphtheritis: III. 120 A; VIII. 463 A (45); (d. Conjunktiva) II. 453 A. — d. Gehirnabscesses: IV. 137. — d. Gelenkdifformitäten: IX. 215 A (62). — d. Melaena vera: III. 211. — d. kindl. Neurosen: III. 83. — des Pemphigus neonat.: VI. 412; VIII. 425. — der Pocken: VIII. 206 A (10). — d. Scharlach; VIII. 288. — der heredit. Syphilis: VII. 256 A (61); X. 430 A (90). — d. acquir. Taubstummheit: IV. 447 A.
Alalie b. Typhus: X. 413 A (59).
Albumin u. Jod im Harn n. Application v. Jodtinktur: X. 423 A (71).
Albuminate, Resorption ders. im Dickdarm: V. 248 A (35).
Albuminurie d. Neugeborenen: IX. 433 A (44). — in Folge von Nierengries: VII. 247 A (41). — b. Scharlach: IX. 181 A (3).
Albuminurieen, zur Pathologie ders.: I. 227 A.
Alkohol, antipyretische Wirkung dess.: IV. 339 A. — gegen Cholera inf.: VII. 237 A (34). — gegen Diphtheritis: IV. 42. — b. Pneumonie: III. 235 A.
Allantoïs u. d. angeb. Lues: II. 423.
Alpdrücken in Folge vergrösserter Tonsillen: VI. 438 A (32).
Amblyopie b. verschiedenen Krankheiten: I. 448 A.
Amerikanisches Journal f. Geburtsh. etc.: II. 461 K.
Amme bei syphilitischen Kindern: II. 337 A, 345 A.
Ammen und Ammeninstitute: VII. 364.
Ammenmilch, Quantität der v. d. Säuglingen consumirten: X. 441 A (115).
Ammoniak, Wirkung dess. auf Trachea u. Lungen: VIII. 220 A (31).

Ammonium carbonicum b. katarrh. Pneumonie: IV. 115 A.
Amputation d. Tonsillen bei Diphtheritis: VII. 249 A (45).
Amyloiddegeneration b. e. 13j. Kinde: III. 29.
Anaesthesirung d. Kinder: IV. 140; V. 72.
Anatomie patholog. der Neugeborenen: IV. 333. — (des Erythems ders.): X. 388 A (9).
Anchylose beider Ellenbogen: VI. 148.
Angioma cavernosum: IV. 342 A.
St. Annen-Kinderspital z. Wien, Mittheilungen a. dems.: I. 353; II. 259; IV. 157; VII. 82; (Catalog pathol.-anatom. Praeparate) III. 132; (Statistik) X. 443 A.
Antiphlogistische Beh. d. Kinderkrankheiten: IV. 346 A.
Antipyretische Methode b. fieberh. Krnkhh. d. Kinder: VI. 271.
Antiseptica gegen Pocken: V. 438 A (5).
Anus, imperforatus: (Darmstenose u. Operation ders.) I. 315; (3 Fälle) IV. 105 A.; (Operation u. Heilung) X. 410 A (50). — künstlicher: IX. 81.
Anusprolaps m. Strychnin- u. Ergotininjektionen beh.: X. 413 A (58).
Aorta u. Pulmonalarterie in sit. transv.: VIII. 212 A (19). — Stenose d. Ost. ders.: X. 405 A (42).
Aorta descendens, Verengerung ders.: VI. 432 A (24).
Aortenklappen, Endarteriitis acuta ders.: X. 405 A (43).
Aortitis chronica b. e. 2j. K.: X. 405 A (42).
Aphasie, Casuistisches: IX. 324; X. 400 A (32). — b. Embolie d. art. foss. Sylv.: II. 93. — in Folge von Endocarditis; VI. 193 A (18). — b. Ileotyphus: II. 443; VI. 426 A (13). — nach Krankheiten: (acuten) VII. 373; (chronischen d. Gehirns) VII. 389. — bei Neurosen: VII. 395. — b. Scharlach: III. 284 A.
Aphasie angeborene: VI. 426 A (12); VII. 369.
Aphthen Bednar'sche, Wesen u. Entstehung derselb.: VIII. 460 A (40).
Apomorphin: IX. 430 A (41); (als Brechmittel) IX. 432 A (42).
Apoplexia intermening. durch Gallertsarkom.: III. 335.
—— meningealis ex thromb. sin. bas.: X. 393 A (17).
Apparate neue pneumatische: X. 445 A (123).
Archiv f. Dermat. u. Syphilis: II. 232 K.
Arterien, lumina ders. u. ihre Bedeutg f. d. Entwickelung v. Krankheiten: IV. 380.
Arthritis nodosa b. e. Kinde: X. 439 A (111).
Arthrogryposis, zur Kenntniss ders.: V. 329.
Articulatio sacro-iliaca, eigenthüml. Verletzung ders.: IX. 222 A (79).
Arzt, Verantwortlichkeit dess. gegenüber d. syphilit. Neugeb. u. d. Amme: II. 337 A, 345 A.
Ascaris lumbric.: IV. 108 A; (grosse Anzahl im Darme e. Kindes) IX. 201 A (38); (Extraktion e. s. aus e. Nabelfistel) IX. 429 A (36).
Ascites: (in Folge Tuberculose d. Periton.) IX. 425 A (26); (b. e. 7 monatl. Foetus) X. 415 A (62).
Asphyxie, Katheterism. b. ders.: I. 449 A.
Aspiration, Anwendg ders. b. Hernia incarcer.: IX. 429 A (37). — b. Meningocele: IX. 419 A (17). — b. Spina bifida: VIII. 202 A (6).
Asthma, bronchiale: III. 377. — dyspepticum: X. 406 A (44). — thyreoideum b. e. Neugeb.: I. 314.
Atelektase d. Lungen: II. 99 A; (Beh. ders. m. Wasserdämpfen VI. 61.
Athrepsie: VIII. 454 A; IX. 198 A (34); (Pathogenie u. path. Physiol.) X. 411 A (53); (Veränderung des Harns b. ders.) X. 412 A (54).
Atresie, d. Flexura sigmoid.: VIII. 367. — d. labia min. b. e. 9monatl. Kinde: VI. 101. — d. Schamspalte: V. 163.
Atrophie, d. Gehirns: VIII. 199 A; X. 392 A. — d. einen Grosshirnhemisphaere, in Folge deren Lähmung d. Extremität d. entgegenges. Seite: X. 394 A (18). — d. Kinder, Pankreasemulsion gegen dies.: VI. 216 A (52). — acute d. Leber: IV. 428; (b. e. 2j. K.) IX. 425 A (27).

— angeb. d. Lunge: IV. 119 A. — fettige d. Muskeln: IV. 436 A u. 438 A. — neurotica: IV. 351 A. — d. Nieren b. e. 6 j. Kinde: VIII. 228 A (46).
Atrophisirung künstliche d. Augapfels: IX. 259.
Atropin, gegen Epilepsie: VIII. 130. — Vergiftung m. dems.: IX. 432 A (43).
Aufschrecken nächtl. d. Kinder: VIII. 153.
Augapfel, künstl. Atrophisirg dess.: IX. 259.
Augendiaetetik: IV. 127 B.
Augenentzündung, diphterit., zur Therap. ders.: V. 464 A (45). — pustulöse, Beh. ders.: V. 250 A (50).
Augenkrankheiten im Pester Kinderspital: V. 283; VI. 39, 251, 384.
Augenlider, Erkrankungen ders.: VI. 259.
Augenspiegel, diagnostische Wichtigkeit dess. b. Gehirnleiden: VIII. 331; s. a. Ophthalmoscopie.
Augenspiegelbefunde b. Gehirn- u. Rückenmarkskrankheiten: IX. 189 A (21).
Augenuntersuchungen: (v. Schulkindern) I. 117 K; (v. Dorfschulkindern) V. 251 A (51).
Augusta-Hospital in Berlin, casuist. Mitth. a. dems.: X. 369.

B.

Bäder, (kühle) b. Erysip. migr.: IX. 221 A (78). — (kühle) b. Brechdurchfall: IX. 428 A (33). — (heisse b. Hydrops: IV. 317. — (warme) Missbrauch ders.: VII. 264 A (73). — b. Scharlach: III. 253.
Balanitis als Ursache epilept. Anfälle: X. 398 A (28).
Balneotherapie, zur Theorie ders.: IV. 459 B.
Bandwurm (T. sol.) b. e. 5täg. K.: V. 444 A (20).
Basedow'sche Krankh. b. e. 12j. K.: X. 401 A (33).
Basel, Epidemieen das.: IX. 46.
Baseler Kinderspital, Statistik a. dems.: X. 443 A.
Bauchhöhle, Lympherguss i. dies. IX. 428 A (34).
Bauchschnitt b. Intussusception: IX. 427 A (32).
Bauchtumoren im Kindesalter: V. 315.
Bednar'sche Aphthen, Wesen ders.: VIII. 460 A (40).
Beef-Tea: VIII. 247 A (71).
Berlin: (Säuglingssterblichkeit das.) IV. 110 A. — (Sterblichkeitsverhältnisse das.) VI. 219 A (58). — (Casuistische Mittheilg a. d. Augusta-Hospit. das.) X. 369.
Bern, aus d. Jennerschen Kinderspital das.: (Diphtheritisepid.) I. 11; III. 245 B; IV. 248 B; (Masernepid.) IX. 180 A (1).
Bewegungsanomalieen b. Kindern: I. 326 A.
Dr. Biedert's Rahmgemenge: IX. 76.
Bilirubinkrystalle, im Blute Neugeborener u. todtfauler Früchte: I. 452 A. — i. d. Nieren Neugeborner: IX. 213 A (59).
Bilsenkraut, Vergiftung m. s.: IV. 424.
Bindehaut d. Auges: (Aetiologie der Diphtheritis ders.) II. 453 A. — (Diphtheritis ders. m. folg. Meningitis) III. 338. — (Erkrankungen ders. im Pester Kinderspitale) V. 290.
Blase s. Harnblase.
Blasenhals, Hyperaesthesie dess.: III. 54.
Blasenpflaster b. Lungenkrankheiten: VII. 235 A (28).
Blasenschnitt seitlicher b. e. 20 monatl. K.: IX. 437 A (52).
Blasenstein, seitl. Steinschnitt b. dems.: IX. 437 A (52).
Blasensteine: X. 308.
Blepharospasmus: III. 62.
Blindheit uraemische b. Scharlach: X. 20.
Blut d. Scharlachkranken, der pflanzl. Organismus i. dems.: II. 169.
Blutbrechen b. e. Neugeb.: VII. 237 A (31).

Blutharnen, b. Intermittens: IX. 440 A (59). — i. Folge v. Nierengries: VII. 247 A (41).
Blutknötchen im Herzen junger Kinder: VIII. 444 A (26).
Blutkörperchen rothe d. Neugeborenen: X. 440 A (112).
Blutung, in's Kleinhirn b. e. herzkranken K.: X. 398 A (26). — d. Leber: IV. 333. — d. Meningen b. e. 6 wöchentl. K.: X. 393 A (17). — d. Milz: IV. 334. — Fehlen ders. b. ununterbundner Nabelschnur: X. 416 A (64). — a. d. Vagina b. e. 5 täg. K.: VI. 451 A (65).
Blutungen, im frühesten Kindesalter: V. 456 A (36). — capilläre d. Kopfhaut: VIII. 425. — beider Nebennieren b. e. Neugeb.: IV. 118 A. — d. Uterus b. Neugeb. (2 F.): VI. 451 A (64). — d. Vulva b. Neugeb.: X. 425 A (78).
Blutzellen kernhaltige b. Neugeb.: IV. 446 A.
Bor-Verbindungen, zersetzungswidrige Wirkung ders.: II. 450.
Brand, disseminirter d. Haut: II. 221. — d. Scrotum: II. 218. — d. Unterextremität n. Diphther.: IX. 208 A (47).
Brechdurchfall: VIII. 310; (kühle Bäder dag.) IX. 221 A (78), 428 A (33); X. 409 A (47).
Brechmittel, Werth ders. b. Croup: IX. 196 A (32); X. 404 A (40); (Heilbarkeit d. Croup ohne dies.) VI. 372.
Brenzkatechin im Harn e. Kindes: IX. 213 A (56).
Breslau, zur Charakteristik d. Masernepid. das.: X. 386 A (3). — Bericht üb. d. Naturforschervers. das.: VIII. 248.
Brom, therapeut. Anwendung dess.: V. 463 A (41). — Inhalationen dess. geg. Croup: VI. 448 A (52).
Bromeisen gegen Chorea: IX. 187 A (16).
Bromkali, Ausschlag b. einem v. einer dass. nehmenden Mutter gesäugten Kinde: VIII. 432 A (8). — b. cerebrospinalen Erkrankungen: III. 328. — b. Chorea min.: III. 235 A.
Bronchialasthma nervöses, 1 F.: VII. 210.
Bronchialdrüsen: (zur Diagnose d. vergrösserten) IX. 193 A (27); (Erkrankungen ders. u. d. heredit. Tuberkulose) VI. 86.
Bronchien, syphil. Narbe a. d. Bifurkation ders.: V. 338.
Bronchienkrampf s. Asthma bronch.
Bronchitis sicca: I. 209.
Bronchorrhoe, Heilung ders. durch Liqu. Ammon. carbon.: III. 327.
Bronchus, fremder Körper i. dems. befindl.: VI. 208 A (40).
Bruch d. Eingeweide s. Hernie.
—— d. Knochen s. Fraktur.
Bruchband b. kl. Kindern: II. 340 A.
Brucheinklemmung b. Kindern: I. 453 A.
Brustdrüse, Secret ders. b. e. Neugeb.: IX. 160.
Brustdrüsen: (der Neugeborenen) IX. 215 A (61); (Abscesse ders. b. Säuglingen) VIII. 242 A (61).
Brustkorb s. Thorax.
Brustorgane, Untersuchungen ders. b. Kindern: VII. 228 A (17); VIII. 214 A (23).
Brustwarzen wunde, Beh. ders.: VIII. 241 A (60).
Bryce's Vaccinationsprobe: V. 227 A (11).
Bubonen diphtheritische, Beh. ders.: VII. 250 A (48).
Bulbärparalyse b. e. 6 jähr. K.: VIII. 436 A (15).
Bulimia s. Heisshunger.
Buttermilch als Nahrungsmittel der Säuglinge: III. 372 A.

C.

Cacao als Zusatz zur Kuhmilch: V. 463 A (42).
Calabar, Anwend. b. Tetanus: II. 290; VII. 458; (b. traumat. Tetanus) IX. 416 A (13).
Carbolsäure, b. Cholera u. Diarrhö: V. 243 A (42). — b. Diphtheritis:

IV. 244 A; VII. 251 A (49). — subcutane Injekt. b. Entzündungen: VIII. 243 A (66). — Einträufelung b. eitr. Entz. des Gehörganges: II. 345 A. — innerl. b. Hautkrankheiten: V. 226 A (9). — Einwirkung ders. auf d. Impfstoff: V. 440 A (11). — Inhalationen b. Keuchhusten: VIII. 450 A (32) — b. Krätze: IV. 226. — Einreibg m. ders. b. Scharlach: VI. 221 A (64). — Vergiftung m. ders.: VI. 440 A (42).
Caries, d. Kreuzbeins m. thromb. art. pulm.: X. 436 A. — d. Schläfebeins: VI. 453 A (69). — d. Unterkiefers b. Scharlach: IX. 182 A (5).
Castanea vesca gegen Keuchhusten: VI. 220 A (60), 437 A (30); VIII. 219 A (27).
Castoreum geg. Diarrhö d. Säuglinge: III. 369 A.
Catalog d. pathol.-anatom. Praepar. i. Wien: III. 132.
Cerebral-Pneumonie, zur Casuist. ders.: VI. 306.
Cerebrospinalflüssigkeit, chem. Anal. ders.: VII. 352.
Cerebrospinalmeningitis b. Säuglingen: VII. 214 A (2).
Chemie d. Milch: III. 116 A.
Chemnitz, Pocken in einigen Strassen das.: IV. 448 A.
Chemosis d. Conjunctiva als Symptom d. Meningitis: IX. 414 A (9).
Cheyne-Stokes'sches Respirationsphaenomen: (a. e. 10mon. Kinde) VI. 208 A (42); (b. Meningitis tuberc. VI. 209 A (43a.); (b. Scharlach) IV. 344 A; (b. Lungenaffektionen) IV. 432; (an e. diphtheritisch erkr. Kinde) VIII. 420.
Chinin, antipyretische Wirkung dess.: 339 A. — b. Keuchhusten: IV. 227; VIII. 218 A (25). — b. Kinderkrankheiten: I. 283; IV. 103 A; V. 181. — im Prodromalstad. d. Pocken: VI. 187 A (5). — Untersuch. üb. d. Wirkung: I. 230 K.
—— hydrobromatum, Anw. dess.: X. 444 A (119).
—— sulpho-phenylsaures b. Diphther.: IX. 221 A (75).
—— tannicum: V. 462 A (40).
Chirurgie paediatrische, Liter.: V. 252 A; VII. 258 A; IX. 222 A.
Chirurgische Mittheilg a. d. Pester Kinderspital: VII. 66.
—— Paediatrik, Beitr.: VII. 97.
Chloralhydrat, b. Chorea: VI. 427 A (15). — b. Diphtheritis: X. 428 A (83). — b. uraem. Eklampsie: IX. 190 A (23). — b. Enuresis: IV. 351 A, 448 A. — b. Keuchhusten: V. 248 A (47). — in d. Kinderpraxis: III. 234 A; V. 63, 392. — b. Spasmus glott.: IV. 430. — b. Tetanus: IV. 218; VI. 317. — b. Trismus: VI. 428 A (18); VII. 30. — Vergiftung m. dems.: V. 243 A (34).
Chlorkupferdämpfe zur Desinfekt. d. Pocken: VI. 220 A (61).
Chloroform, b. Chorea: VIII. 202 A (5). — b. Eklampsie: VI. 220 A (59). — i. d. Kinderpraxis: II. 340 A; V. 72; IX. 221 A (76).
Chloroformasphyxie b. e. Kinde: IX. 221 A (77).
Chloroformnarkose d. Kinder: IV. 140.
Chlorose: IX. 209 A (50).
Cholera: II. 230 K. — Carbolsäure geg. dies.: V. 243 A (32). — haemorrhag. Infarkt im subc. Zellgewebe b. solcher: VII. 250 A (47). — Patholog.-Anatomisches üb. dies.: X. 84. — Stühle b. s.: I. 308.
—— epidemische im Kindesalter: II. 401; III. 161, 298; IV. 11.
—— infantum: VI. 176; (zur Behandl.) VII. 237 A (32); (Anw. d. Alkohol) VII. 237 A (34); (Ipecacuanha-Klystiere) VIII. 228 A (45).
Cholerabericht d. Münchner Kinderspitals: VIII. 36.
Cholera-Epidemie i. München: VIII. 161.
Choleratyphoid: III. 305.
Chorea major, Beitr. z. ders.: II. 205.
Chorea minor: II. 104 A; III. 75; V. 238 A (26); (einseitig) VI. 193 A (18). — Behandlung ders.: (m. Bromeisen) IX. 187 A (16); (m. Bromkali) III. 235 A u. 331; (m. Chloralhydrat) VI. 427 A (15); (m. Chloroforminhalationen) VIII. 202 A (5); (m. schwefels. Eserin) IX. 188 A (18 u. 19); (m. Hyoscyamin) IX. 418 A (15). — Casuistisches: (m. tödtl. Ausgange) VI. 426 A (14); (30 F.) VIII. 201 A; (80 F.) X. 399 A (31).

— m. nachfolg. Herzleiden: IX. 326. — nach Lähmung: IX. 187 A (17). — Nerven- u. Rückenmarksveränderungen b. s.: VIII. 434 A (13). — Pathologie ders.: IX. 417 A (14).
Chorea-Epidemie: III. 291.
Chorioidea, Tuberkulose ders.: II. 99 A, 113, 315, 341 A; V. 458 A (37); IX. 426 A (29).
Christ's Kinder-Krankenhaus: III. 245 B.
Circulationsorgane, Veränderung ders. b. Cholera: III. 164. — Krankheiten ders. (Liter.): VI. 203 A, 430 A; VIII. 211 A, 441 A; IX. 421 A; X. 401 A.
Cirrhose, d. Leber b. Kindern (2 F.): VII. 244 A (39); IX. 390. — d. Lunge im Kindesalter: IX. 423 A (25).
Codeïn gegen Bulimia: VI. 330.
Collaps, b. Cholera: III. 173. — nach Diphtheritis: VI. 447 A (51).
Collodium b. Incontin. urinae: III. 359 A.
Colon: (Entleerung e. Abcesses i. dass.) VIII. 197; (Austritt d. C. transv. durch d. Nabel) IX. 202 A (40).
Compression b. Gefässtumoren: IX. 228 A (82).
Compte-Rendu med. sur l. maison impér. des enfants trouvés d. St. Pétersb. p. l'année 1864: I. 343 K.
Concretionen i. d. Nieren b. Scarlat.-Nephritis: IX. 436 A (48).
Congestionsabscess im hintern Mediastin.: VIII. 188.
Congestionsabscesse b. Spondylarthrocace: VII. 267.
Congress dritter internationale medicinische u. die Impffrage: VII. 89 B.
Conjunctiva s. Bindehaut.
Contagiosität, des Pemphigus neonat.: IX. 304; IX. 394. — d. heredit. Syphilis: IX. 442 A (64); X. 432 A (92).
Contrakturen: III. 72; (paralyt.) III. 482 A.
Convulsionen: (Entstehung allgemeiner vom Pons u. v. d. Med. obl. aus) II. 100 A; (Anwendg d. Kali brom. b. dens.) II. 102 A; (casuistische Mittheilg) II. 441; (tonische u. klonische) III. 66; (b. Cholera) III. 179; (epilepsieartige, künstliche Erzeugung ders.) IV. 392.
Copaiva-Balsam gegen Scabies: IV. 225.
Cornea s. Hornhaut.
Coxitis s. Hüftgelenkentzündung.
Craniotabes: IV. 443 A.
Croup: II. 98 A; IV. 439 A; (u. croupähnliche Krankheiten) VIII. 464 A (46); (Beziehung zur Diphtherie.) IX. 439 A (58). — Behandlung dess.: VIII. 296; (m. Ammon. pur. liqu.) IV. 118 A; (m. Aqu. calcis) I. 451 A; (m. Brominhalationen) VI. 448 A (52); (m. Glycerininhalationen) IV. 128 B; (m. Jodtinktur) VI. 448 A (55); (m. Kalkbädern) VII. 234 A (26); (m. Milchsäure) II. 454 A, III. 114, 345; (m. Pepsin) V. 247 A (42); (m. Tartar. stib.) II. 341 A; (m. Zinnober) I. 450 A. — Werth der Brechmittel: VI. 372; IX. 196 A (32); X. 404 A (40). — d. Bronchien: VIII. 447 A (28 u. 29). — Casuistisches: VIII. 296; (b. e. 10 monatl. Kinde, m. Heilung) X. 377. — chronischer Verlauf dess.: X. 403 A (39). — Diagnose dess.: I. 451 A. — complicirt durch Herzaffektionen: VIII. 213 A (22). — zur Histologie dess.: V. 452 A (32). — künstlicher: VIII. 445 A (27); (b. Kaninchen) IX. 197 A (93). — d. Nasenschleimhaut: IV. 331. — Pathologie dess.: X. 76. — Pemphigusform b. dems.: VII. 226 A (14). — Theorien üb. dens.: VI. 435 A (26). — Tracheotomieen n. solch.: I. 63; (Statistik ders.) IV. 345 A. — s. a. Kehlkopfcroup.
Croup-Epidemieen, in Basel: IX. 71. — i. München: II. 41.
Cubeben b. Diphtheritis: III. 368 A.
Cyanose: (angeborene) II. 223; (b. e. Neugeborenen) V. 249 A (48).
Cystentumoren d. Gehirns: V. 240 A (27).

D.

Daktylitis syphilitica: VIII. 211 A (18).
Dampfkastenbad: I. 261.
Darm, Abstossung e. Stückes dess.: VII. 244 A (38). — abnorme Anordnung dess. b. e. Neugeb.: X. 410 A (51). — zur lokalen Behandlung d. unteren Abschnittes: IX. 395. — Blutung ders. b. Typhus: VIII. 424. — Entleerungen dess.: (Veränderungen ders. b. Krankheiten d. Säuglinge) I. 299; (b. Cholera) II. 419; (Farbe, Geruch etc. ders.) IV. 249. — Invagination dess. s.: Invagination. — s. a. Dickdarm, Duodenum, Jejun., Rectum.
Darmkanal, Diphtherie dess.: IX. 439 A (56).
Darmkatarrh: (Beschaffenheit d. Stühle b. dems.) I. 306; (Ernährungsweise kleiner Kinder b. dems.) IX. 201 A; (pathol. Anatom. dess.) X. 291.
Darmstenosen: (2 Fälle) I. 216; (nach Oper. v. anus imperfor.) I. 315; (im Kindesalter) IX. 1.
Darmverschlingungen, zur Casuistik ders.: V. 419.
Daumensaugen als Ursache von Thoraxdifformitäten: VII. 231 A (22).
Degeneration fett. d. Nebennieren b. e. 4t. K.: IV. 102 A.
Dejektionen s. unter Darm.
Dentition s.: Zahnung.
Dermatitis erysipelat. pyaemica: III. 366 A.
Dermatologie u. Syphilis, Archiv f. dies.: II. 232 K.
Dermoidgeschwulst am harten Gaumen: VIII. 462 A (43).
Desinfektionslehre, zu ders.: VI. 220 A (61).
Deutschland, Sterblichkeit d. Säuglinge das.: III. 250 B.
Diabetes mellitus: (im Kindesalter) VI. 203 A (35), VIII. 239 A (58); (n. Sturz) IX. 188 A (20); (pathol. Anat.) X. 306; (b. e. 4jähr. Kinde) X. 433 A (94).
Diagnose, d. Croup: I. 451 A. — d. fieberh. Krankheiten d. Kindesalters: IV. 291. — einiger Lähmungsformen: I. 370. — d. Phlebitis u. Thromb. d. Sin. cavernos.: IV. 353.
Diaetetik, d. Augen: IV. 127 B. — d. Kinder nach griechischen Quellen: X. 340. — zusammengestellte Literatur ders.: V. 240 A, 462 A; VI. 213, 441 A; VII. 260 A; IX. 443 A. — d. Säuglinge: VII. 260 A (68); X. 314. — f. Schwangere etc.: III. 181 B.
Dickdarm: (Aufsaugung in dems.): II. 454 A; (Resorption d. Albuminate das.) V. 248 A (35). — (Invagin. dess. m. Ausgang i. Genesg) X. 370.
Dieulafoi'scher capillärer Aspirateur, Anwend. dess. b. Thoraxfisteln: VII. 362.
Digitalis gegen Herzklopfen: VIII. 213 A (21).
Diphtheritis: I. 223 A; II. 98 A; (Beitr.) II. 344 A; 453 A, 458 A; (Beitr.) III. 120 A; (epidem.) IV. 113 A; (Wesen) IV. 114 A; 240 A, 246 B, 439 A, 451 A; V. 459 A (38); VI. 210 A (44), 211 A (45), 450 A (62); (lokale u. allgem.) VIII. 465 A (47); X. 427 A (82). — Aetiologie ders.: III. 120 A; V. 247 A (40); VIII. 463 A (45). — Behandlung ders.: I. 177; IV. 35; (Kritik d. Behandlungsmeth.) VI. 448 A (54); 449 A (58); VII. 433; VIII. 236 A (53); IX. 439 A (55); (m. Alkohol) IV. 42; (m. Carbolsäure) IV. 244 A, V. 248 A (44), VII. 251 A (49); (m. Chinin) IX. 221 A (75); (m. Chloral) X. 428 A (83); (m. Cubeben) III. 368 A; (m. Eisensesquichlorid) IV. 41, V. 248 A (44); (m. Höllenstein) VI. 448 A (54); (m. Jod u. Joddämpfen) I. 452 A, VII. 253 A (53); (m. Kali carbon.) VI. 448 A (53); (m. Kalkwasser) IV. 36; (m. Milchsäure) IV. 39; (m. Natron nitr. u. carbon. ā) VI. 449 A (58); (m. unterschwefl.-saur. Natron) X. 444 A (121); (m. Oxalsäure) VIII. 238 A (56), IX. 221 A (75); (m. Pepsin) V. 247 A (42); m. Salicylsäure IX. 219 A (68, 69, 70, 72), 220 A (74), X. 217, 426 A (81), [besondere Methode] 444 A (120); (m. Schwefel) II. 345 A, III. 357 A.

IV. 44, 214 A, VII. 252 A (51). — e. Gefahr d. rituellen Beschneidung: II. 457 A. — Brand d. untern Extremit. n. ders.; IX, 208 A (47). — Casuistisches: III. 479 A; VI. 105; VIII. 237 A (54); IX. 207 A (45). — Collaps n. s.: VI. 447 A (51). — u. Croup, Beziehungen zu einander: IX. 439 A (58). — d. Darmkanales: IX. 439 A (56). — einer Handwunde: IV. 96. — der Haut: IV. 122 B; VII. 249 A (46). — Herzaffektionen b. s.: VIII. 213 A (22). — der Impfwunden: IX. 207 A (46). — Lähmungen b. s: III. 471; V. 246 A (39), 247 A (41); VIII. 235 A (52); (Accomodationslähmg.) VI. 449 A (57); (Herzlähmung) III. 353 A; (respirator. Lähm. d. Kehlkopfes) IX. 439 A (57). — d. Oesophagus: X. 429 A (86). — Pathologisch-Anatomisches: X. 73. — n. Pneumonia haemorrh. b. e. 7 täg. K.: III. 332. — d. Rachens: (secundäre) IV. 96; 246 B; VI. 238; (miliare Lungenembolieen im Verlaufe ders.) X. 429 A (85). — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 238. — Amputation d. Tonsillen b. ders.: VII. 249 A (45). — Tracheotomie b. ders.: V. 402. — Transfusion b. ders.: I. 11. 174. — b. Wunden: VI. 449 A (59). — haemorrh. Infarkt im Zellgewebe: VII. 250 A (47).
Diphtheritisepidemieen, i. Basel: IX. 71. — im Berner Kinderspital: I. 11. — in Lingen: V. 246 A (38). — in München: II. 41. — i. Neustadt a. Berg: X. 429 A (87).
Diphtheritispilz: V. 459 A (38); (Entwickelung) VII. 251 A (50); (mikrochem. Reaktion dess.) VIII. 238 A (55).
Divertikel Mekel'sches: VIII. 225 A (37).
Drainage: (bes. Methode b. Thoracentese) V. 248 A (46); (frühzeitige Entfern. b. eitr. Pleuritis) VIII. 451 A (34c).
Dresden, Masernepidemieen das.: I. 139. — Naturforscherversammlung das: II. 94 — Pockenepidemieen das.: I. 122. — Scharlachepidemieen das. I. 135.
Duchenne'sche Lähmung, 1 Fall: IX. 415 A (10).
Ductus Stenonianus: (Verstopfung dess m. darauf folg. eitr. Parotitis) X. 369; (Fistel dess. n. Wangenwunde) X. 436 A (100).
Dünndarm. Intussusception dess.: IX. 427 A (30). — Vorfall dess. durch d. ductus omph.-mes.: VIII. 55.
Duodenalgeschwüre b. Neugeborenen: II. 333.
Duodenum, Verschluss dess.: VI. 381; VIII. 367, 423.
Dura mater, Abscess zwischen dieser u. dem Schädeldache: VII. 215 A. — Haematom ders.: I. 106; VI. 152.
Durchfall d. Kinder: II. 230 K; (b. Säuglingen) VI. 439 A (36 u. 37); VIII. 310; X. 409 A (47). — Behandlung dess.: (m. Carbolsäure) V. 243 A (32); (m. Castoreum) III. 369 A; (hydriatisch) I. 251, III. 240 A, V. 242 A (31); (m. Ipecacuanha) VIII. 227 A (43); (m. Natr. chloric.) X. 409 A (48); (m. Zinkoxyd) VII. 237 A (33). — blutiger als Larve d. febr. intermitt.: VI. 134. — chronischer, Beh. dess.: IV. 116 A; (m. d. Hegar'schen Appar.) X. 413 A (57). — b. Kindern in Leicester, Ursache davon: V. 244 A (36). — tuberculöser, Ipecacuanh.-Klyst. dag.: VIII. 228 A (45).
Durst, b. Cholera: II. 416. — b. Durchfall etc.: III. 5.
Dysenterie: IX. 332; (Path.-anatomisches) X. 81.
Dyspepsie: (Beschaffenheit d. Stühle b. ders.) I. 305; physiologische gegen Amylumnahrung) VI. 215 A (50).
Dyspnoë b. Croup: VI. 435 A (26).

E.

Echinococcus, des Gehirns: IV. 343 A. — d. Leber b. e. 8j. K.: II. 220.
Eczem, zur Behandl. dess.: VIII. 432 A (9). — als Folge habitueller Stuhlträgheit: I. 87. — Heilung durch Vaccination: V. 440 A (10).
Eiertrank als Ersatzmittel d. Milch: VII. 53.
Eingeweide: (zur Lehre d. Invers., d. Prolaps. u. d. Invag. ders.) VIII. 52; (totale Transposition) IX. 217 A (66).

Eingeweidewürmer: IV. 265.
Einpackung feuchte b. Diarrhoe: I. 255.
Eisen: (Uebergang dess. i. d. Milch) II. 338 A; (als Ferr. jodat. sacchar. b. angeb. Lues) IX. 335.
Eisenchlorid, b. Diphtheritis: IV. 41. — b. Pocken: VI. 189 A (12).
Eisenwasser pyrophosphors. i. d. Kinderheilkunde: VIII. 175.
Eiweiss, neues Reagens dafür: IV. 113 A.
Eiweisskörper d. Milch: III. 241 A.
Eklampsia, chronica: VIII. 113. — infant, Chlorof. gegen dies.: VI. 220 A (59). — nutans: VI. 429 A (20). — uraemica, m. Chloral beh.: IX. 190 A (23).
Ektopia cordis: IV. 243 A.
Ellenbogen, Anchylose beider: VI. 148.
Embolia foss. Sylv.: II. 93.
Embolische Hautkrankheiten: I. 391.
Emphysem: (d. Haut b. Diphther.) IV. 343 A; (subcutanes m. nachfolg. Tode) VIII. 376.
Empyem: (m. besondr. Methode d. Drainage) V. 248 A (46); (Durchbruch e. solch. i. d. Wirbelkanal) VI. 436 A (27).
Encephalitis, chronische: X. 395 A (20). — diphtheritische: X. 428 A (84). — m. Hornhautverschwärung: II. 100 A; IX. 185 A (11). — und Myelitis: V. 235 A (22). — traumatische: VI. 196 A (23).
Encephalocele: IV. 237 A; VI. 197 A (24); X. 397 A (25).
Endarteriitis, d. Aorten-Klappen: X. 405 A (43). — diphtherit. d. Lungen: X. 429 A (86).
Endocarditis: III. 411; (m. Hemipleg. u. Aphasie) VI. 193 A (18); (eigenthüml. Verhältniss d. Herzschlages zur Respirat. in Folge ders.) VI. 319; (m. multiplen Arterienembolieen) IX. 325.
England, Mortalitätsstatistik b. Pocken etc.: IX. 411 A (6). — Scharlach das.: IX. 183 A (6).
Enteritis, Stühle b. ders.: I. 307.
Entzündungen, subcut. Carbol-Injektionen gegen dies.: VIII. 243 A (66).
Enuresis: (nocturna u. diurna) III. 54; (nocturna) X. 422 A (68); (Chloral u. ferr. jod. dag.) IV. 351 A; (Chloral dag.) IV. 448 A.
Epidemieen, i. Basel: IX. 46. — i. Prag: I. 330 K. — Gesetzmässigkeit i. d. Wiederkehr ders.: I. 121.
Epidemiologisches, a. München: II. 33. — a. d. Würzburger Kinderklinik: V. 256.
Epiglottis, Oedem ders.: X. 402 A (35).
Epilepsie, chronische: VIII. 113. — excentrische b. Reizung d. glans pen.: X. 398 A (28). — künstliche Erzeugung ders. gleichenden Krämpfe: IV. 392. — ders. ähnliche Krämpfe b. Syphilis: VII. 255 A (59).
Epitheliom d. Kehlkopfes: I. 317.
Erblindung transitorische, in acuten Krankheiten: II. 219. — b. Hydrocephalus: VII. 219 A (7b). — b. Scharlach: I. 448 A; V. 325; VIII. 194. — b. Syphilis u. Typhus: I. 448 A.
Erbrechen, b. Cholera: II. 409. — durch Faradisation bewirkt: VI. 220 A (63). — aus Gewohnheit: VI. 438 A (31). — i. den Kehlkopf: VII. 231 A (21).
Ergotininjektionen b. Prolaps. ani: X. 413 A (58).
Ernährung, Bedeutung d. Fettes f. dies.: III. 233 A. — d. Kinder: IV. 128 B; VI. 217 A (55); VI. 441 A (44); VII. 264 A (74); (an acuten Darmkatarrh erkrankter) IX. 200 A (35). — Neugeborener, die zu ders. nöthige Milchmenge: VIII. 475 A (54).
Ernährungskrankheiten, Liter.: VIII. 238 A.
Erstickung durch Erbrechen i. d. Kehlkopf: VII. 231 A (21).
Erysipelas: (2 F.) VI. 144. — Chinin geg. dass.: I. 240. — nach Impfung: VI. 192 A (17); IX. 383.
—— bullosum n. d. Vaccinat.: X. 388 A (11).
—— migrans b. e. 4wöchentl. K.: VIII. 209 A (16).

Erysipelas phlegmonosum b. e. 12täg. K.: VIII. 209 A (15)
Erythem, d. Neugeborenen, pathol. Anat. dess.: X. 388 A (9). — nodosum: I. 391.
Erziehung d. Kindes: VII. 264 A (74).
Eserin als Heilmittel b. Chorea: IX. 188 A (18 u. 19).
Eucalypt. globul. als Corrigens f. Leberthran: V. 462 A (39).
St. Eugenien-Hospital, Beh. d. Diphtheritis das.: III. 368 A.
Eventration durch d. Nabel: IX. 202 A (40).
Exanthem nach Bromkali: VIII. 432 A (8).
Exantheme acute: VIII. 252 B. — Gleichzeitigkeit d. Auftretens ders. an einem Individuum: I. 413, 432; IV. 1, 166; VI. 182 A (1). — Morbilität ders.: III. 441; IV. 174. — Recidive ders.: X. 334. — Werth d. Salicylsäure b. dens.: X. 386 A (5). — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 20.
Exsudate eitr. pleuritische u. ihre Behandlung: V. 199; IX. 193 A (29).
Extravasate an d. Kopfnickern Neugeborener in Folge Selbsthilfe: II. 348 A.

F.

Faradisation, Erbrechen durch dass.: VI. 220 A (63).
Faroer-Inseln, Masernepidem. das.: IX. 181 A (2).
Färsenlymphe, Urs. d. häufigen Unwirksamkeit ders.: III. 482 A.
Ferrum s. Eisen.
Fett, Bedeutung dess. f. d. Ernährung: III. 233 A.
Fetteinreibungen b. verschiedenen Krankheiten d. Kinder: III. 369 A.
Fibrinconcremente i. d. Blase d. Kinder: IX. 437 A (51).
Fibroid als Urs. d. Harnretention: VII. 248 A (44).
Fieber gastrisches, Lähmung d. unt. Extremitäten nach dems.: IV. 107 A.
—— intermittirendes: (pernic.) II. 88; VI. 115; (perniciöses) VI. 446 A (49); VII. 254 A (58); IX. 440 A (59); X. 430 A (88); (larvata b. e. 4j. K.) X. 430 A (89).
—— recurrirendes: (4 Fälle) II. 61; (Fiebertabellen) II. 65, 72, 74; (Epidemie im Stettiner Kinderspital) VI. 66; (Form dess. v. Scharlach u. Masern) VI. 418 A (3); (b. Kindern) VII. 1; (Pathol.-Anat.) X. 59; (im Kindesalter) X. 184.
—— remittirendes u. d. Ileotyphus: V. 244 A (37).
Fiebertabellen b. febr. recurr.: II. 65, 72, 74.
Findelhaus, z. St. Petersburg, Ber. üb. dass.: I. 343 K. — zu Prag, Jahresber.: I. 228 K. — z. Wien, Mittheilungen a. dems.: III. 227.
Flecke, rothe im Gesicht: X. 388 A (10).
Flexura sigmoidea, Atresie ders.: VIII. 367.
Fossa iliaca, Perityphl. u. Phlegm. i. ders.: VIII. 461 A (41).
Fraktur d. Oberschenkels im untern Drittel: VII. 66.
Franz-Joseph-Kinderspital i. Prag, a. dems.: I. 330 K, 459 K; II. 85; (Geschichte dess.) III. 217; (anat.-path. Mittheilungen) III. 367 A; (Statistik a. d.) X. 442 A (117).
Frauenmilch: (Veränderung ders. in Folge ungenügender Ernährung) V. 241 A (30); (optische Probe v. Vogel b. d. Untersuch. ders.) IX. 443 A (65); (vergleichende Untersuchung ders. u. d. Stutenmilch) IX. 446 A (68).
Frucht, Stoffwechsel zw. dieser u. d. Mutter: X. 440 A (113). — todtfaule, Bilirubinkrystalle im Blute ders.: I. 452 A.
Früchte unzeitig od. frühzeitig geb. u. am Leben gebliebene: IX. 214 A (60).
Fungus haemotodes dur. matr.: VIII. 374.
Furunkel a. d. Stirn m. nachfolg. Phlebitis fac.: VIII. 435 A (14).

G.

Galaktostase b. e. Neugeborenen: IX. 160.
Gallenausführungsgänge: (Anomalie ders.) IX. 178; (congenitale Defekte m. tödtl. Ikterus) X. 412 A (55); (Schrumpfung ders.) IX. 406.
Gallenblase, Mangel ders.: VIII. 367.
Gallertsarkom d. Gehirnrinde m. folg. intermeningealer Apoplexie: III. 335.
Galvano-Emesis: VI. 220 A (63).
Gaumen harter, Dermoidgeschwulst das.: VIII. 462 A (43).
Gazeol-Inhalationen b. Keuchhusten: VI. 102.
Gebärmutter, Blutung ders. b. Neugeb.: VI. 451 A (64). — Pockeninfection des in ders. bef. Kindes: V. 439 A (6). — Tuberculose ders. b. e. 5j. K.: X. 425 A (77).
Geburtshilfe, amerikan. Journal f. dies.: II. 461 K.
Gefässlähmung im Gesicht: I. 403.
Gefässtumoren m. Compression beh.: IX. 223 A (82).
Gehirn, Abscess das.: IV. 129; (b. e. 14mon. K.) VII. 216 A (4); VII. 218 A (7); VIII. 434 A (12). — Atrophie: (m. consecut. Hydroceph.) VIII. 199 A (1); (partielle) X. 392 A; (d. linken Hemisph.) X. 394 A (18). — Blutungen b. Kindern: III. 479 A. — Bruch dess. s. Encephalocele. — Circulationsstörungen in dems. als Urs. z. Krämpfen: III. 350 A. — Compression, ophthalmoscop. Zeichen ders.: IX. 420 A (21). Cystentumoren das.: V. 240 A (27). — Echinococcus das.: IV. 343 A. — Entzündung s. Encephalitis. — Erschütterungen: (ophthalmoscop. Zeichen ders.) IX. 420 A (21); (u. Zuckerharnruhr): IX. 188 A (20). — Gliom dess.: I. 312. — Hypertrophie dess.: VIII. 200 A (3). — angeb. Missbildung dess.: X. 398 A (27). — Schusswunde durch dass: II. 444. — Tuberkel das.: II. 366; III. 90; IV. 286; VI. 424 A (10); (multiple) X. 213, 392 A, 393 A. — Tuberkulose: (Diagnose ders. a. d. Choroidealtuberkul.) II. 341 A; (mit chron. Pneum.) IV. 433; (m. Psoasabscess) V. 315. — Tumoren: I. 164, 309; (m. Bromkali beh.) III. 329; IV. 286; (zur Casuistik) IX. 419 A (18). — Verletzungen dess.: (Befunde b. dens.) IV. 283. — Wassergehalt dess. beim Kinde: II. 103 A. — s. a. Grosshirn, Kleinhirn.
Gehirnkrankheit d. Vaters als schlimmes Prognostikon b. Typh. d. Kindes: IX. 208 A (49).
Gehirnkrankheiten: I. 150. — Augenspiegelbefunde u. deren diagnost. Werth: VIII. 331: IX. 189 A (21). — Literatur: V. 448 A; VIII. 199 A. Sehnervenerkrankungen b. dens.: VIII. 231 A (49).
Gehirnpneumonie d. Kinder: II. 357.
Gehirnsinus, Thrombose dess. b. e. Furunkel an d. Stirn: VIII. 435 A (14).
Gehirnstiellaesionen: IV. 444 A.
Gehirnsymptome b. Keuchhusten: X. 392 A.
Gehirnthätigkeit, Störungen ders. b. Cholera: III. 174.
Gehörgang: (Carbolsäure b. eitr. Entzünd. dess.) II. 345 A; (Kaffeebohne in dems. befindl.) VII. 258 A (64).
Gehörorgan, Sektion dess.: III. 367 A.
Geisteskrankheiten im Kindesalter: V. 451 A (31).
Geistesstörungen acute im Verl. des Keuchhustens: III. 229.
Gelenkdifformitäten, Aetiologie ders.: IX. 215 A (62).
Gelenke, Knochenablagerungen das.: VI. 451 A (66).
Gelenkentzündungen chron., zur Statistik ders.: III. 118 A.
Gelenkkrankheiten: (im Kindesalter) V. 8; (Lit.) VI. 451 A.
Geschlechtsorgane: (abnorme Entwickelung ders.) VI. 451 A (63); (frühe Entstehung d. Catarrhe weiblicher) X. 423 A (72).
—, Krankheiten ders. (Liter.): VI. 451 A; VII. 244 A; VIII. 228 A; IX. 432 A; X. 417 A.
Geschwülste, des Bauches: V. 315. — d. Gehirns (tuberc.): I. 164, 309. — d. Halsgegend b. Neugeb.: X. 436 A (102), 437 A (103), 438 A (106). — angeb. d. Hodens: III. 480 A. — d. Kehlkopfes: V. 249 A

(49). — des Mediastinum: X. 407 A (45). — am Oberkiefer: V. 253 A (56).
Gewichtsveränderungen Neugeb.: VII. 263 A (72).
Gicht im Kindesalter: III. 235 A.
Gliom, des Kleinhirns: VIII. 200 A (2). — d. Retina: (et cerebri) I. 312; IX. 204 A (43a u. b).
Gliosarkom, 1 Fall: VII. 259 A (65).
Glycerin-Inhalationen b. Croup: IV. 128 B.
Glycerin-Lymphe: (zur Kuhpockenimpfung) III. 350 A; (Anweisung zur Bereitung) IV. 449 A; (Werth ders.) V. 227 A (10).
Grosshirn, Funktionen dess. beim Neugeb. IX. 106.
Gummaknoten i. d. Lungen b. heredit. Syphilis: X. 433 A (93).
Gymnastik b. Skoliose: V. 97.

H.

Haarfarbe, Veränderung ders. n. Scharlach: X. 385 A (1).
Hafermehl als Nährmittel f. Säuglinge: VI. 444 A (47).
Hals, Spondylitis das.: VII. 258 A (63).
Halsfistel, Heilung ders. durch Jodinjekt.: II. 439.
Halsgeschwülste b. Neugeborenen: X. 436 A (102), 437 A (103).
Hämatom durae matr.: I. 106; VI. 152.
Hamburg, Naturforscher-Vers. das.: X. 446.
Hämophilia: (Nabelblutung b. ders.) IV. 351 A; (neonat. acquisita) VIII. 459 A (38).
Harn, Veränderg dess. b. Athrepsie: X. 412 A (54). — Brenzkatechin i. dems.: IX. 213 A (56). — Jod u. Albumin i. dems. nach Applikation v. Jodtinktur: X. 423 A (71). — Kreatinin i. dems.: III. 234 A. — b. Neugeborenen: IX. 433 A (45), 435 A (47). 450 B; X. 418 A (66). — d. Säuglinge: II. 27.
Harnblase, Ecchymosen ders. b. Oedem d. Neugeb.: IX. 213 A (58). — Fibrinconcremente i. ders.: IX 437 A (51). — Inversion u. Prolaps ders.: VIII. 52. — Mangel angeb.: IX. 212 A (55). — Prolaps b. e. Säugl.: IX. 213 A (57).
Harnblasensteine: VI. 357.
Harnorgane, Krankheiten ders. im Kindesalter: III. 347 A; IV. 238 A; Literatur ders.: VII. 244 A, VIII 228 A, IX 212 A, 432 A, X. 417 A.
Harnröhre, foetale Anhänge ders. b. Mädchen: I. 101. — polypenartige Auswüchse b. kl. Mädchen: VI. 323. — congenit. Verengerung b. e. Knaben: X. 424 A (74).
Harnröhrensteine: VI. 355.
Harnsäureinfarkt: V. 464 A (46).
Harnsteine b. Kindern: V. 356; VI. 341.
Harnverhaltung: VIII. 59; (i. Folge Fibroids) VII. 248 A (44).
Hausarzt populärer: II. 231 K.
Haut, als Applikationsorgan: VII. 296. — Veränderung ders. b. Cholera: III. 170. — Tuberkulose ders.: VI. 422 A (6).
Hautabschuppung, physiol. Abhängigkeit des Pemphig. acut. v. ders.: IX. 304.
Hautausschläge, acute u. d. Kindersterblichkeit: III. 247 B. — masernähnliche: III. 117 A. — s. im Uebrigen: Exantheme.
Hautbrand zerstreuter: II. 221.
Hautdiphtheritis: IV. 122 B; VII. 249 A (46).
Hautemphysem: (b. Diphther.) IV. 343 A; (diffuses) VIII. 376.
Hautentzündung b. d. Revaccination: IV. 117 A.
Hautfarbeveränderung n. Scharlach: X. 385 A (1).
Hautkrankheit eigenthümliche: VI. 185 A (2).
Hautkrankheiten; embolische: I. 391. — Literatur ders.: V. 221 A, 435 A; VI. 182 A, 415 A; VII 220 A; VIII. 204 A, 427 A, IX. 180 A, 409 A, X. 385 A.

Hautpapillom neuropath.: IV. 270.
Hefebildung i. d. menschl. Pockenlymphe: I. 453 A.
Hegar'sche Apparat b. chron. Diarrhö angew.: X. 413 A (57).
Heisshunger: (b. Kindern i. d. Reconvalescenz) III. 53; (m. Codeïn beh.) VI. 330.
Hemianaesthesie: IX. 413 A (8).
Hemichorea nach Endocarditis: VI. 193 A (18).
Hemicranie: III. 51.
Hemiplegie, u. Aphasie i. Folge Endocarditis: VI. 193 A (18). — neurotische: X. 373.
Hernien, d. Gehirns s. Encephalocele. — incarcerirte: VII. 260 A (67); VIII. 227 A (42); (Operat. m. Heilung) IX. 224 A (83); (m. Aspiration geheilt) IX. 429 A (37). — d. Nabels s. Nabelbruch.
Herniotomie b. kleinen Kindern: II. 340 A; IX. 430 A (39).
Herpes, d. Hornhaut: VI. 53. — tonsurans i. Schulen: V. 435 A (1). — Zoster im Kindesalter: II. 19.
Herz, Blutknötchen i. dems.: VIII. 444 A (26). — Ektopie dess.: IV. 243 A. — Lage u. Grösse dess.: II. 391. — angeborene Missbildung dess.: VI. 430 A (21); VIII. 212 A (19). — physikal. Untersuchung dess.: III. 393.
Herzklopfen m. Digital. geheilt: VIII. 213 A (21).
Herzkrankheiten: (zur Lehre v. dens.) III. 393; (bei Kindern) IV. 125 B, VIII. 442 A (25); (als Complication v. Diphtheritis) VIII. 213 A (22).
Herzlähmung nach Diphtheritis: III. 353 A.
Herzleiden nach Chorea: IX. 326.
Herzventrikel, Communication ders.: VI. 430 A (22); IX. 423 A (24); X. 402 A (37). — Defekt d. Scheidewand: VI. 208 A (41).
Highmor's Höhle, Entwickelung e. Eckzahnes i. ders.: V. 253 A (56). — Hydrops ders.: III. 370 A.
St. Hilier (Jersey), Röthelepidemie das.: V. 221 A (2).
Hirn s. Gehirn.
Hirnhaut harte s. Dura mater.
Hirnhaut weiche s. Pia mater.
Hirnhäute, Blutung ders. b. e. 6wöchentl. K.: X. 393 A (17). — Entzündung ders.: s. Meningitis. — Krankheiten ders.: I. 150.
Histologie, pathol. Atlas ders.: VI. 114 B.
Hoden, Geschwülste ders.: III. 480 A; (bösartige) VIII. 231 A (48). — Krebs ders. b. e. 10monatl. K.: X. 425 A (80). — Quetschungen ders.: X. 425 A (79). — primäre Tuberkulose ders.: IV. 86.
Hodensack, Brand dess.: II. 218. — Phlegmone dess. b. Neugeb. VIII. 424.
Höllenstein, b. Diphtheritis: VI. 448 A (54). — b. Keuchhusten: V. 248 A (45).
Hörde, Pockenepidemie das.: V. 439 A (9).
Hornhaut, Entzündung ders. durch septische Infektion: VI. 450 A (61). — Erkrankungen ders.: VI. 39; (n. Masern) VIII. 232 A (50). — Impfung fauliger Substanzen auf dies.: VII. 252 A (52). — Staphylom ders., Operationsmethode: VII. 401. — Verschwärung: (b. Encephalitis) II. 100 A; (als Symptom v. Encephalitis u. Myelitis interst.) IX. 185 A (11).
Hüftgelenk, Abscess periarticulärer das. u. Pyaemie: IX. 388. — Entzündung dess.: IV. 190; V. 170; (m. Gelenkeröffnung beh.) IX. 223 A (80).
Hundemilch, Wirkung ders. auf rhachit. Kinder: VIII. 238 A (57).
Husten nervöser: VII. 231 A (20).
Hydatiden d. Leber: IV. 236 A.
Hydro-anencephalie: X. 396 A (22).
Hydrocephalus, acuter: (geheilt) IX. 187 A (14); III. 120 A. — zur Behandlung dess.: V. 236 A (24). — chronischer: IV. 233 A; (grosser) VII. 352. — Diagnose vermittelst d. Ophthalmoscop.: V. 450 A (29). — plötzliche Erblindung b. dems.: VII. 219 A (75). — mit Gefässlähmung: I. 403. — nach Gehirnatrophie: VIII. 199 A (1). — Punktion u. Aspiration e. solch.: VI. 195 A (20).

Hydronephrose congenit.: X. 424 A (75), 425 A (76).
Hydrops, Bäder heisse b. dems.: IV. 317. — essentieller im Kindesalter: VII. 254 A (57). — d. Highmor Höhle: III. 370 A.
Hydrorrhachis: (Unterschied v. Spina bif.) V. 313. — u. Encephalocele: VI. 197 A (24).
Hymen, Entwickelung dess.: I. 102.
Hyoscyamin gegen Chorea: IX. 418 A (15).
Hyperaesthesie, d. Blasenhalses: III. 54. — d. Thoraxwand, Beziehung ders. zur ac. Tuberkulose: IX. 194 A (30). — d. Vagus: III. 53.
Hyperplasie d. Zellgewebes d. Beines: X. 439 A (109).
Hypertrophie, d. Gehirns: VIII. 200 A (3). — d. Tonsillen, Prophylaxis ders.: IX. 430 A (40).
Hypnotismus spontaner: IX. 189 A (22).
Hypophosph. Calcii m. Leberthran: VI. 220 A (62).
Hysterie b. jungen Kindern: X. 400 A (32c), 422 A (69).

J.

Jahrbuch, oestreich. f. Paediatrik: III. 374 B. — f. Physiol. u. Pathol. d. ersten Kindesalters: II. 107 K.
Jahresbericht d. Findelanstalt z. Prag: I. 228 K.
Ichthyosis: II. 346 A; III. 204, 316.
Idioten, Aphasie b. dens.: VII. 369.
Idiotismus congen., Merkmale dess.: VI. 425 A (11).
Jenner'sches Kinderspital i. Bern, Ber. üb. dass.: III. 245 B; IV. 248 B; IX. 180 A.
Jejunum, Ruptur dess. n. Fall: VI. 439 A (34).
Ikterus: V. 446 A (25); (b. Stomat. ulcer.) VI. 200 A (30); (b. Defekt d. Gallenausführungsgänge) X. 412 A (55).
Ikterus-Epidemie: III. 197.
Ileum, Strangulation e. Schlinge das.: X. 410 A (49).
Impfdiphtherie: IX. 207 A (46).
Impfe, Mikroskopie ders.: VIII. 427 A (1).
Impferfolg verspäteter (n. 6 Monaten): IX. 184 A (10).
Impf-Erysipel.: VI. 192 A (17); (Bedeutung f. die Erysipelaslehre) VIII. 1; IX. 383.
Impffrage: (auf d. 3. internation. Congress) VII. 89 B; (Beitr. z. Lösung) IX. 409 A.
Impfgeschichte zu St. Marein: IV. 100 A.
Impfinstrument neues: V. 228 A (15).
Impflymphe subcutan injicirt: V. 228 A (12).
Impfnarbe, Werth ders.: V. 441 A (14).
Impfpapier: V. 229 A (17).
Impfpusteln: VIII. 428 A (2); (Anomalieen i. d. Entwickelung ders.) X. 389 A (12 u. 14).
Impfstoff, Einwirkg d. Carbolsäure auf dens.: V. 440 A (11).
Impfsyphilis, zur Lehre: III. 484 A.
Impfung, animale: IV. 341 A; VII. 220 A (9); (u. humane) VI. 190 A (14). — m. d. Produkt e. Bronchialcroups: III. 353 A. — fauliger Subst. auf d. Cornea v. Kaninchen: VII. 252 A (52). — ungenügende Durchführung ders.: VI. 189 A (13). — Heilung alter Eczeme durch dies.: V. 440 A (10). — Erysipel. bullos. n. ders.: X. 388 A (11). — Handbuch ders.: IX. 337 B. — Literatur: V. 226 A, 439 A; VI. 182 A, 415 A; VII. 220 A; VIII. 427 A; IX. 180 A. 409 A; X. 385 A. — Osteomyelitis n. ders.: VIII. 98. — m. Pemphigusblaseninhalt: X. 387 A (8). — Heilung d. Pocken durch dies.: V. 439 A (8). — v. Pockenkranken: VII. 220 A. (10 u. 11). — u. Revaccination: V. 229 A (16). — Verbreitung d. Syphilis durch dies.: III. 243 B; IV. 341 A, 450 A; VI. 422 A (9). — Ungünstiger Verlauf ders.: V. 443 A (19); VI. 422 A (8); X. 388 A (11). Unzweckmässigkeit ders.: V. 228 A (13). — Werth ders.: VI. 191 A (15).

Impfungsprobe v. Bryce: V. 227 A (11).
Incarceration e. Nabelhernie: IX. 425 A (26).
Incontinentia urinae, Anw. d. Collodium b. ders.: III. 359 A; VIII. 230 A (47).
Incubationsdauer, d. Parotitis: II. 335. — d. Scharlach: II. 439; IX. 174; X. 386 A (2). — d. Variolen: X. 386 A (2).
Infarkte haemorrhag. im subcut. Zellgew. b. Cholera etc.: VII. 250 A (47).
Infektionskrankheiten (Lit.): V. 456 A.
Injektionen i. d. Darm b. chron. Diarrhöen: X. 413 A (57).
Injektionsmethoden subcutane, Werth ders.: IV. 325.
Inoculation d. Varicellen: IX. 183 A (7).
Insolation, 2 Fälle: IX. 164.
Intussusception s. Invagination.
Invagination d. Darmes: III. 6, 481; VI. 201 A (31); VII. 238 A (36); VIII. 223 A (35), 225 A (36). — Bauchschnitt b. ders. VIII. 225 A (38); IX. 427 A (32). — Casuistisches: II. 431; III. 343; VII. 243 A (37); VIII. 225 A (36); (Heilung durch Abstossung e. Darmstückes) X. 410 A (52). — des Dickdarmes: X. 370. — des Dünndarmes: IX. 427 A (30). — beh. m. Gasausdehnung d. Darmes: IX. 202 A (39). — beh. m. Lufteinblasen: IX. 429 A (35). — d. Mastdarmes: I. 353. — beh. m. mechanischen Mitteln: IV. 107 A. — bei Typhus: VI. 440 A (39). — beh. m. Wasserinjektionen: IX. 202 A (41), 427 A (31).
Inversion d. Harnblase: VIII. 52.
Joddämpfe b. Diphtheritis: VII. 253 A (53).
Jod-Eisen b. Enuresis: IV. 351 A.
Jodinjektionen b. Spina bifida: VI. 427 A (16); VIII. 202 A (6), 441 A (23).
Jodtinktur: (äusserl. b. Croup) VI. 448 A (55); (Jod u. Albumin im Harn nach Applikation ders.) X. 423 A (71).
Josef-Kinderspital i. Wien, aus dems.: I. 309; II. 91; III. 90, 327; (Statistik) X. 443 A.
Ipecacuanha gegen gewisse Diarrhöen: VIII. 227 A (43); (in Klystieren b. Cholera inf. u. tuberkul. Diarrhö) VIII. 228 A (45).
Iris, Erkrankungen ders.: VI. 251.
Iritis syphilit. intrauterina: IX. 212 A (54).
Irrigationen b. Darmkrankheiten: IX. 395.

K.

Kaffee b. Krankheiten d. Säuglinge: V. 468 A (43).
Kaffeebohne, Extraktionsversuch a. d. Ohre: VII. 258 A (64).
Kali, bromatum b. Convulsionen: II. 102 A. — carbonicum gegen Diphtheritis: VI. 448 A (53).
Kaliumsulfocarbonat als Lösungsmittel croupöser Membranen: IV. 119 A.
Kalkbäder b. Croup: VII. 234 A (26).
Kalkwasser b. Diphtheritis: IV. 36.
Kaltwasserbehandlung, b. fieberhaften Krankheiten: II. 227 K. — b. Typhus abdom.: VIII. 466 A (48).
Kaltwasserklystiere b. habitueller Stuhlträgheit: I. 91.
Katalepsie: II. 205: (unilaterale) X. 399 A (29).
Katarrh trockner: I. 209.
Katarrhe, früh entstehende d. weibl. Genitalien: X. 423 A (72).
Katheterismus, d. Harnwege b. Kindern: X. 421 A (67). — d. Larynx: I. 449 A; IV. 69; (b. Diphther. u. Croup) VIII. 89.
Kehlkopf. Abscesse das.: VII. 231 A (24); (m. Croup-Erscheinungen) VII. 233 A (25). — Epitheliom dess.: I. 317. — Erbrechen i. dens.: VII. 231 A (21). — Katheterismus dess.: IV. 69; (b. Diphth. u. Croup) VIII. 89. — respirator. Lähmung dess. n. Diphtheritis: IX. 439 A (57). Neubildungen das: VIII. 360. — Papillome das.: 221 A (32). — Extraktion e. Polypen a. dems.: IV. 100 A. — Tumoren dess.: V. 249 A (49).

Kehlkopfcroup: (zur Behandl.) VIII. 296; (Pathol. u. Hydrotherap.) IX. 194 A (31); (b. e. 10monatl. K.) X. 377.
Kehlkopf-Entzündung erythemat. b. Masern: VIII. 449 A (31).
Kehlkopf-Erkrankungen congenitale: II. 101 A.
Kehlkopf-Stenose durch e. corp. al. i. e. Oesophagus-Divertikel: IX. 168
Kephalhaematoma neonat., zur Beh. dess.: IX, 407.
Keuchhusten, im Allgemeinen: II. 101 A; III. 354 A; VI. 209 A (43b); VIII. 217 A (24); IX. 192 A (26); X. 402 A (34).. — zur Behandlung dess.: (im Allgem.) VIII. 450 A (33 u. 34); (m. Arg. nitr.-Inhalationen) V. 248 A (45); (m. Belladonna) VIII. 219 A (28); (m. Castanea vesca) VI. 220 A (60), 437 A (30), VIII. 219 A (27); (m. Chinin) I. 233, IV. 227; (m. Chloral) V. 248 A (47); (m. Gazeol-Inhalationen) VI. 102; (m. Petroleum) VI. 436 A (28); (m. d. Schmierkur) VII. 231 A (19). — Gehirnsymptome b. dems.: X. 392 A (f). — Geistesstörung im Verlauf dess.: III. 229. — Lungenmycosis b. dems.: VI. 436 A (29). — als Complication d. Masern: IX. 411 A (5). — zur Pathogenese dess.: X. 174. — Patholog.-Anatom.: X. 67. — in d. Würzburger Kinderklinik: V. 277.
Keuchhusten-Epidemieen, in Basel: IX. 66. — in Dresden: I. 146. — i. Manchester: VI. 209 A (43b). — i. München: II. 38.
Keuchhustenpilz, Entwickelung dess.: VIII. 217 A (24).
Keuchhustensputa, Organismen i. dens.: VIII. 218 A (25).
Kinderhaus allgemeines s. Allgemeines K.
Kinderheilkunde: (Beitr.) I. 469 K; (Sektion f. dies. b. d. 42. Naturforschervers.) II. 94; (Stand ders.) III. 1; (Compendium ders.) IV. 458 B.
Kinderhirn, Wassergehalt dess.: II. 103 A.
Kinderkrankheiten: (Studium ders.) I. 1, (Anwend. d. Mineralwässer b. dens.) I. 420, II. 129; (Vorlesungen) III. 236 A; (Lehrbuch) IV. 247 B; (Sektion f. dies. auf d. 44. Naturforschervers.) V. 117; (Compend.) V. 348 B, VII. 266 B; (n. griech. Quellen) X. 340.
Kinderlähmung: I. 370; III. 78, 482 A, (Obduktionsbefund) 487 A; IV. 336 A, (durch encephalomalac. Herde) 445 A; (zur Therapie) V. 448 A (27), (klin. u. anatom. Untersuchungen) 449 A (28); (Beitr. zur Nosogenie ders.) VI. 139, (pathol. Anatom.) 197 A (25); (anat. Befund) VII. 216 A (5); (Pathogenese) VIII. 203 A (7); IX. 191 A, 420 A (20); X. 396 A (21).
Kinderpflege: (populäre) VIII. 380 B; nach griech. Quellen) X. 340.
Kinderpraxis, Chloroform i. ders.: II. 340 A.
Kinderspital, i. Bern, Diphtheritisepidemie das.: I. 11. — z. Stettin, Rede das. geh.: I. 320. — z. Wien: I. 353.
Kinderspitäler, Studium ders.: I. 1.
Kindersterblichkeit: VII. 156; (u. d. acuten Hautausschläge) III. 247 B; (i. Berlin) VI. 219 A (58); (i. München) IX. 339.
Kindesalter, Krankheiten dess.: II. 459 K; (antiphlogistische Beh. ders.) IV. 346 A. — Normaltemperatur i. dems.: III. 116 A; IV. 414. — erstes, Physiologie u. Pathol. dess.: II. 107 K.
Kleinhirn, Blutung i. dass. b. e. herzkr. K: X. 398 A (26). — Gliom dess.: VIII. 200 A (2). — Pigmentkrebs das.: V. 240 A (28). — Tuberkulose dess.: IV. 86; IX. 399.
Klimatische Kuren b. Skrophulose: VI. 413.
Klinik d. Paediatrik: IX. 225 B.
Klumpfuss: (Bau u. Beh.) II. 49; III. 119 A; (Beh.) V. 194; (doppelseitiger) VI. 452 A (67).
Klystiere, Anwendung ders. b. Kindern: IV. 275.
Kniegelenk, zur Statistik d. Entzündungen dess.: III. 119 A. — congenit. Luxation dess.: IX. 216 A (65).
Knochen, Ablagerungen solcher i. Gelenken u. Muskeln: VI. 451 A (66). — krankhaftes Längenwachsthum ders.: III. 238 A. — Literatur d. Krankheiten ders.: VI. 451 A. — Syphilis ders.: IV. 108 A; VIII. 469 A (52).

— Verlängerung u. Verkürzung ders. b. geheilten Frakturen: II. 270. Wachsthum ders.: III. 239 A. — grosse Zerbrechlichkeit ders.: X. 431 A (95).
Knochenmark, Veränderung dess. b. Variola: VIII. 206 A (11).
Kohlenverbindungen, zersetzungswidr. Wirkung ders.: II. 450.
Kolik d. Säuglinge, Beh. m. Aeth. nitr.: VI. 439 A (38).
Kopfhaut, capilläre Haemorrhagie das.: VIII. 425.
Kopfnicker, Extravasate das. b. Neugeb.: II. 348 A.
Koprostase: (durch Darmverlagerung) III. 368 A; (durch Kothstein) IX. 386.
Körpergewicht in Kinderkrankheiten: VI. 219 A (57).
Körperwägungen im Kindesalter: X. 441 A (116).
Kothstauung s. Koprostase.
Kothstein, Koprostase durch dens.: IX. 386.
Krämpfe, b. Cholera: III. 177. — b. Circulationsstörungen im Gehirn: III. 350 A. — b. Varicellen: VIII. 430 A (5).
—— epilepsieartige: VI. 428 A (17); VIII. 438 A (18); (b. e. syphil. K.) VII. 255 A (59).
Krankheit unbekannte b. Neugeb.: VII. 253 A (54).
Krankheiten, fieberhafte d. Kinder: (antipyret. Methode) VI. 271; (Diagnose) IV. 291. — d. Haut: s. Hautkrankheiten. — d. Kindesalters: s Kindesalter, Krankheiten dess. — venerische, internationale Prophylaxis gegen dies.: III. 486 A. — Ursachen ders.: IX. 271.
Krätze, zur Behandl. ders.: IV. 225.
Kreatinin im Harn: III. 234 A.
Krebs, d. Hodens b. e. 10mon. K.: X. 425 A (80). — d. Leber: VIII. 226 A (39), 227 A (40). — d. Nieren: VII. 247 A (42); IX. 433 A (46). — am Oberschenkel e. Säuglings: X. 436 A (101).
Kreuzbein, Caries dess. m. thromb. art pulm. X. 436 A (b).
Kuhmilch, üb. d. Reaktion ders.: IX. 357.
Kuhpocken: (Beobachtungen) II. 102 A; (u. Menschenpocken, Versuche) V. 440 A (13): ungleichzeit. Entwickelung gleichzeitig geimpfter) IX. 184 A (9).
Kuhpockenimpfung: (Glycerinlymphe dazu verw.) III. 350 A; (u. Menschenpocken) IV. 237 A.
Kuhpockenlymphe, Gewinnung ders.: V. 443 A (18).
Kuhpockenstoff, Ansteckungsfähigkeit dess.: V. 442 A (16).
Kyphose: I. 23.

L.

Laburnum, Vergiftung durch dass.: I. 453 A.
Labyrinth, primäre Erkrankg dess.: IX. 205 A (44).
Lähmung: III. 76; IX. 190 A (24). — gefolgt von Chorea: IX. 187 A (17). — diphtheritische: III. 79, (allgemeine) 471; IV. 106 A; V. 246 A (39), 247 A (41); (Parese d. Rückenmuskeln) VI. 448 A (56); (Beitr.) VII. 61; VIII. 235 A (52); (ophthalmoscop. Zeichen (IX. 208 A (48): (respirat. d. Kehlkopfes) IX. 439 A (57); (1 Fall) X. 397 A (24). — Duchenne'sche: (1 F.) IX. 415 A (10). — eigenthümliche b. e. Kinde: X. 396 A (23). — ephemere: VIII. 439 A (19). — n. gastrischem Fieber: IV. 107 A. — b. d. Geburt acquirirte: VIII. 436 A (16). — d. Glottiserweiterers: VI. 428 A (19). — n. Berührung d. Kopfes: IX. 418 A (16). — d. Muskeln, pseudohypertrophische s.: Muskelparalyse. — nach Pocken: (d. unt. Extrem.) VI. 197 A (26) (d. Kehlkopfmuskeln) 198 A (27). — nach Scharlach: VIII. 194. — d. Vagus: VII. 219 A (8).
Lähmungsformen einige: I. 370.
Laktation, Milchgenuss während ders.: III. 480 A. — zur Physiologie: VIII. 476 A (55).
Längenwachsthum krankhaftes d. Knochen: III. 238 A.
Lebensfähigkeit d. Neugeborenen: VIII. 474 A (53).
Leber, amyloide Degeneration ders. b. e. 13j. K.: III. 29. — Atrophie

acute: IV. 428; (b. e. 2j. K.) IX. 425 A (27). — Blutung ders.: IV. 333. — Cirrhose: (zur Casuistik) II. 211; VII. 244 A (39); (m. Ascites) IX. 390. — Cyste ders. b. e. 11j. K.: V. 444 A (21). — Echinococcus b. e. 8j. K.: II. 220. — b. Entero-Colitis: VI. 439 A. — Entzündung ders.: (congenit. interstit.) IX. 178; (parenchymatöse b. e. 16monatl. K.) IX. 426 A (28). — Grösse ders.: V. 47. — Hydatiden ders.: IV. 236 A. — Krebs ders.: V. 321; VI. 439 A (33); VIII. 226 A, 227 A. Syphilis ders.: IX. 441 A (61).
Leberthran, Eucalypt. glob. als Corrigens f. dens.: V. 462 A (39). — üb. d. Gebrauch u. Wirkung dess.: VII. 263 A (70). — mit Hypophosph. Calcii: VI. 220 A (62). — b. habit. Stuhlträgheit: I. 91.
Leberthranbrod: VII. 263 A (71).
Leguminose: VII. 58; X. 318.
Leicester, Ursache der Kinderdiarrhö das.: V. 244 A (36).
Leipzig, Pocken-Epidemie das. im J. 72: VI. 188 A (9 u. 10).
Leistenbrüche: II. 259.
Leukaemie: (Pathol. u. Therap. ders.) V. 122 B; (seltener Befund ders.) VII. 82.
Lichen, exsudativ. ruber: V. 224 A (6). — scrophulosorum: II. 338 A.
Liebig'sche Nahrung: I. 222 A; VII. 55; IX. 445 A (67).
Ligustrum-Vergiftung: VI. 203 A (34).
Lingen, Diphtheritis-Epidemie das.: V. 246 A (38).
Lordose: I. 23.
Lufteinblasung b. Darminvagination: IX. 429 A (35).
Luftröhre s. Trachea.
Luftwege, Katheterisation ders. b. Neugeb.: I. 449 A.
Lungen, morphol. Veränderung ders. durch Ammoniak: VIII. 220 A (31). — Atelektase ders.: II. 99 A. — Atrophie: IV. 119 A. — Brand ders. b. Kindern: V. 453 A (35). — Cirrhose ders.: IX. 423 A (25). — Embolieen ders. im Verlauf v. Angina diphth.: X. 429 A (85). — gummöse Infiltration ders. b. Syph. her.: X. 433 A (93).
Lungenarterie, u. Aorta i. situ transv.: VIII. 212 A (19). — Stenose ders.: VI. 431 A (23); IX. 421 A (22). — Thrombose ders. b. Caries oss. sacri: X. 436 A.
Lungenentzündung b. Kindern: IV. 116 A; VIII. 105. — m. Alkohol beh.: III. 235 A. — catarrhal. m. Ammon. carb. beh.: IV. 115 A. — m. Chinin beh.: I. 235. — haemorrhagische b. e. 7täg. K.: III. 332. — chronische m. Hirntuberkulose u. Ektasie d. Speiseröhre: IV. 433. Pathol.-anatomisches: X. 265. — zur Statistik d. croupösen: VIII. 222 A (34).
Lungenkrankheiten b. Kindern: VI 433 A (25). — m. Blasenpflaster beh.: VII. 235 A (28). — Cheyne-Stokes'sche Respir.-Phaenomen b. dens.: IV. 432.
Lungenmycosis b. Keuchhusten: VI. 436 A (29).
Lungentuberkulose: (acute) III. 323; (Mittheil. a. d. Petersb. Kinder-Hosp.) X. 219.
Lungenschwindsucht: I. 110; (Zusammenhang zwischen dieser und der Syphilis) IX. 442 A (63). s. a. Phthisis.
Lutz'sche Heilmethode d. Diphtheritis: III. 357 A.
Luxationen angeborene, des Kniegelenks: IX. 216 A (65). — d. Unterextremitäten: I. 446.
Lymphadeniten chronische: II. 456 A.
Lymphadenitis retropharyngeal.: X. 108.
Lymphangioma cavernosum: IV. 340 A.
Lymphdrüse, zur Pathol. ders.: II. 455 A.
Lymphdrüsen-Abscess, Durchbruch e. solch. i. d. Trachea: VIII. 221 A (33).
Lymphe, Aufbewahrung ders.: X. 389 A (13). — Hefebildung i. derjenigen d. Menschenblattern: I. 453 A. — Infektionstoff ders.: V. 440 A (12). — Injektionen ders.: (i. d. Haut u. Venen d. Kalbes) V. 440 A (13); (b. Pocken) VI. 186 A (4).

Lympherguss i. d. Bauchhöhle: IX. 428 A (34).
Lymphome: II. 456 A; (harte, 2 F.) IV. 157; (multiple) V. 253 A (55).
Lyssa, 1 Fall: IV. 222.

M.

Magen-Darmblutungen: (i. Folge v. Duodenalgeschwüren) II. 333; III. 211.
Magengeschwüre: (b. e. Kinde) VII. 19; (Pathol.-anatomisches) X. 289.
Magnesia sulfur. als Desinfic. u. Antipyret. b. Scarlat. diphther.: X. 386 A (4).
Malaria-Haematurie: IX. 440 A (59).
Manchester, Keuchhustenepidemie das.: VI. 209 A (43b).
St. Marein, zur Impfgeschichte: IV. 100 A.
Masern: III. 458; VIII. 252 B. — m. Blasenbildung: VII. 346. — verlängerte Incubation ders.: VI 186 A (3). — Keratomalacie nach dens.: VIII. 232 A (50). — erythematöse Laryngitis im Anfang ders.: VIII. 449 A (81). — Mittelohrkatarrh im Verl. ders: IX. 412 A (7). — Mortalitätsstatistik ders. i. England: IX. 411 A (6). — Patholog.-anatomisches: II. 77; X. 2. — Prodromalstadium ders.: I. 93. — Recidive ders.: (zur Casuistik) III. 371 A; VI. 417 A (3); (2 u. 3malige Wiederkehr) VIII. 417; (i. d Masernepidem. z. Breslau) X. 386 A (3). — Recurrens-Form ders.: VI. 418 A. — Differentialmerkmale v. Roseola: I. 457 A. — gleichzeitiges Auftreten m. Scharlach: I. 413, 437; III. 351 A; IX. 411 A (4). — Verhalten d. Schleimhäute b. dens: VI. 20. — auf d. südlichen Erdhälfte: IX. 181 A (2). — gleichzeitig m. Varicellen: IV. 4. — gleichzeitig m. Variolen: I. 434; IV. 220. — Verbreitungsweise ders.: X. 164. — einige seltene Vorkommnisse b. dens.: VIII. 208 A (14). — i. d. Würzburger Kinderklinik: V. 256.
Masernepidemieen, i. Basel: IX. 56. — im Berner Kinderspital: IX. 180 A (1). — i. Breslau: X. 386 A (3). — i. Dresden: I. 139. — gleichzeitiges Auftreten m. Keuchhusten: IX. 411 A (5). — i. München: II. 34.
Mastdarm, zur Physiologie u. Pathologie dess. (nebst Literaturangabe): V. 125. — Polypen dess.: IV. 371. — Vorfall dess., Bandage gegen dens.: VII. 259 A (66).
Masturbation b. jungen Kindern: X. 422 A (69).
Meconium: IV. 250.
Mediastinum, (hinteres) Congestionsabscess das.: VIII. 188. — Tumoren, zur Casuistik: X. 407 A (45).
Medulla oblongata, Entstehung allgem. Convulsionen v. dieser aus: II. 100 A. — multiple Tuberkul. das.: X. 213.
Medullarcarcinom, d. Niere b. e. 3½j. K.: V. 428. — d. Retropharyngealdrüsen etc.: V. 321.
Mekel'sche Divertikel, zur Casuistik: VIII. 225 A (37).
Melaena: (z. Aetiologie) III. 211; VIII. 459 A (39).
Meningitis: (diffuse eitrige) III. 338; IV. 101 A; (Casuistisches) VI. 195 A (21); (typhoide) VI. 445 A (48); (Chemosis d. Conjunct. als Symptom ders.) IX. 414.
—— basilaris mit Ausgang i. Genesung: VI. 404.
—— cerebrospinalis: V. 109; (im Petersb- Nikol.-Kinder-Hospit.) X. 92; (b. e. 7j. K.) 393 A (17).
—— tuberculosa: I. 153; (Pathologie ders.) I. 327 A; II. 366; (Prognose) V. 235 A (23), (geschichtl. Rückblick) 236 A (25); (Aetiolog.) VI. 196 A (22); VII. 214 A (1); (1 F. m. Heilung) VIII. 433 A (11); (m. choreaartigen Bewegungen) IX. 186 A (13); IX. 227.
Meningocele, Heilung durch Aspiration: IX. 419 A (17).
Meningo-Encephalocele: X. 392 A (e).
Menschenpocken u. Kuhpockenimpfung: (20 Briefe) IV. 237 A; (Versuche) V. 440 A (13).
Mesocolon, Kothstauung durch dass. bedingt: III. 368 A.

Messung Skoliotischer: I. 286.
Metereologische Tabelle d. Münchner Sternwarte: II. 47.
Mikroanencephalie: X. 396 A (22).
Mikroskopie, d. Milch s. u. Milch. — d. Vaccine: VIII. 427 A (1).
Milch, physiolog. Chemie ders.: III. 116 A. — condensirte: VI. 216 A (53); VII. 54. — Uebergang d. Eisens in dies.: II. 338 A. — Eiweisskörper ders.: III. 241 A. — vom Hunde b. rhachit. Kindern: VIII. 238 A (57). — künstliche: III. 353 A. — als diaetet. Mittel während d. Laktation: III. 480 A. — Menge ders. zur Ernährung Neugeb. erforderlich: VIII. 475 A (54). — v. Mensch u. Kuh, Untersuchungen: VIII. 244 A (67); (optische Probe v. Vogel) IX. 443 A (65); X. 315. — Mikroskopie ders.: VII. 262 A (69); IX. 309. — Einfluss d. Nahrung auf d. quantitative Zusammensetzung ders.: I. 222 A. — u. d. Nestle'sche Kinderpulver: IX. 444 A (66). — stark salzige als Krankheitsursache: VI. 440 A (40).
Milchanalyse: VIII. 246 A (69).
Milchsäure, Anwendung ders. b. Croup.: III. 114, 345; IV. 119 A. — b. Diphtheritis: IV. 39.
Milchverfälschung: VIII. 245 A (68).
Milchversorgung grosser Städte: VIII. 246 A (70).
Milchzähne, Einfluss d. Rhachitis auf deren Durchbruch: IX. 91.
Miliartuberkulose, acute (Path.-anatomisches): X. 247. — m. Chorioidealtuberkulose: II. 113, 315.
Milz, Abscess ders. n. Intermittens: V. 447 A (26). — Blutung ders.: IV. 334. — Defekt ders. b. e. Neugeb.: IV. 446 A. — üb. Grösse ders.: V. 47. — Ruptur ders. b Abdominaltyphus: IX. 329.
Mineralwässer b. Kinderkrankheiten: I. 420; II. 129.
Missbildung d. Gehirns, 1 F.: X. 398 A (27).
Missbildungen, Liter.: VIII. 240 A.
Mittelohrkatarrh im Verl. d. Masern: IX. 412 A (7).
Molluscum contagiosum: III. 152; V. 435 A (2), 437 A (3).
Dr. Monti's, Kinderklinik u. Poliklinik, a. ders.: VI. 317, 336; VII. 74, 458. VIII. 188.
Morbus Basedow. b. e. 12j. K.: X. 401 A (33).
—— Bright.: (Zusammenhang m. Scarlat.) I. 432; (Pathol.-anatom.) X. 299.
Morphium, Vergiftung e. 5t. K. m. dems.: II. 445.
Mortalitäts-Statistik d. Masern i. England: IX. 411 A (6). S. im Uebr. unter Sterblichkeit.
Motilitäts-Neurosen: III. 57.
München, Cholera-Epidemie das.: VIII. 161. — Epidemiologische Skizzen: II. 33. — Kinderspital das.: VIII. 20. — Kindersterblichkeit das.: IX. 339.
Mundöffnen b. widerspenstigen Kindern: V. 253 A (54).
Musculus crycoarytaenoid., Lähmung dess.: VI. 428 A (19).
—— sternocl. mastoid., ungewöhnl. Entwickel. dess.: X. 438A (106).
Muskeln, Atrophie fett. ders.: IV. 436 A, 438 A; (b. einer u. derselben Familie) V. 229 A (18). — Contraktur idiopathische: s. Arthrogryposis. — Hypertrophie ders.: V. 230 A (19), 233 A (21). — Knochenablagerungen das.: VI. 451 A (66). — Krankheiten ders.: (Liter.) VIII. 240 A. — Paralyse pseudohypertrophische: I. 453 A. — zur Pseudohypertrophie ders.: VIII. 440 A (21); X. 207. — trophische Veränderungen ders. n. Verletzung d. Rückenmarks: V. 233 A (20).
Muskelsarkom congen. d. Niere: IX. 436 A (50).
Muskelstarre b. Meningit. tuberc.: IX. 186 A (13).
Mutter, Stoffwechsel zw. dieser u. d. Frucht: X. 440 A (113).
Mütter gesunde hereditär syphilitischer Kinder: IX. 441 A (62).
Muttermilch, Ersatzmittel f. dies.: VII. 41.
Mycosis septica b. e. Neugeb.: VI. 198 A (28).
Myelitis: (des ersten Kindesalters) V. 235 A (22); (interst. m. Hornhautverschwärung) IX. 185 A (11).

Myositis ossificans: VIII. 240 A (59); X. 437 A (104 u. 105).
Myxosarkom d. Gehirns: X. 391 A (16).

N.

Nabel, Blutung dess.: (b. Syphil. congen.) II. 91; (freiwillige b. Neugebornen) IV. 245 B. — Brand dess.: III. 227. — Perforation e. Peritonealabscesses durch dens.: VIII. 227 A (41). — Vorfall dess. b. allgem. chron. Peritonitis: X. 414 A (61).
Nabelbruch: III. 227; VI. 440 A (41); (Incarceration dess.) IX. 425 A (26).
Nabelfistel, Extraktion v. Ascar. lumbr. a. ders.: IX. 429 A (36).
Nabelgefässe, Bau ders.: VIII. 243 A (64).
Nabelschnur: (Nichteintreten e. Blutung b. nicht unterbundner) X. 416 A (64); (Abfall ders.) IX. 153.
Nabelstranghernie, spontane Heilung ders.: VI.: 202 A (32).
Nabelvene, Mangel ders.: VII. 237 A (35).
Naevi vasculares, Behandl. ders.: X. 388 A (10).
Nahrung, Einfluss ders. auf d. quantit. Zusammensetzg d. Milch: I. 222.
Nahrungsmittel (Liter.): VIII. 244 A.
Narbe syphilitische an d. Bifurkationsstelle d. Bronchien: V. 338.
Nase, angeborn. Mangel ders.: VIII. 242 A (62).
Nasenhöhlendiphtheritis, Behandl. ders.: I. 181.
Nasenschleimhaut, primärer Croup ders.: IV. 331.
Natron, chloricum geg. Diarrhö d. Kinder: X. 409 A (48). — salicylsaures, üb. Anwendung dess.: X. 414 A (118). — schwefel-carbolsaures b. zymotischen Krankheiten: III. 353 A. — unterschwefligsaures b. Diphtheritis: X. 444 A (121).
Naturforscher-Versammlung, Berichte über d. Sektion f. Kinderheilkunde: (b. d. 42.) II. 94; (b. d. 43.) III. 121; (b. d. 44.) V. 117; (b. d. 45.) V. 466; (b. d. 47.) VIII. 248; (b. d. 48.) IX. 319; (b. d. 49.) X. 446.
Nebenhoden, primäre Tuberkulose ders.: IV. 86.
Nebennieren, Blutung ders. b. e. Neugeb.: IV. 118 A. — Fettdegeneration ders.: IV. 102 A. — Vergrösserung ders. b. Kleinheit d. Ovarien u. d. Uterus: VI. 451 A (63).
Nekrologe: (Streckeisen-Ehinger) II. 111; (Ebert) VI. 113; (Steiner) IX. 456.
Nerven periphere, Veränderung ders. b. Chorea min.: VIII. 434 A (13).
Nervenkrankheiten d. Kinder: III. 46; VII. 194; Literatur ders.: V. 229 A; VI. 193 A, 423 A; VII. 214 A; VIII. 432 A; IX. 185 A, 412 A; X. 390 A.
Nestlé'sche Kindernahrung: VII. 57. 78; IX. 444 A (66).
Netzhaut, Gliom ders.: I. 312; IX. 204 A (43a u. b). — Tuberkeln ders., wichtig b. Gehirntuberkulose: II. 341 A.
Neugeborene, Albuminurie ders.: IX. 433 A (44). — Anatomie pathol. ders: IV. 333. — Bilirubinkrystalle im Blute ders.: I. 452 A. — rothe Blutkörperchen ders.: X. 440 A (112). — kernhaltige Blutzellen b. dens.: IV. 446 A. — Brustdrüsen ders.: IX. 215 A (61). — Gewichtsveränderungen ders.: VII. 263 A (72). — Funktion d. Grosshirns b. dens.: IX. 106. — Harn b. dens.: IX. 433 A (45), 435 A (47), 450 B; X. 418 A (66). — Katheterisation ders. b. Asphyxie: I. 449 A. — Ursachen d. Extravasate an d. Kopfnickern ders.: II. 348 A. — epilept. Krämpfe b. e. s.: VI. 428 A (17). — Lebensfähigkeit ders.: VIII. 474 A (53). — Magen-Darmblutungen i. Folge v. Duodenalgeschwüren: II. 333. — freiwill. Nabelblutung b. dens.: IV. 245 B. — Blutung d. beiden Nebennieren: IV. 118 A. — Pemphigus-Epidemie ders.: IV. 118 A. — Pylephlebitis syphil. b. dens.: III. 349 A. — Sterblichkeit ders.: (i. Deutschland) III. 250 B; (i. Paris während d. Belagerung) VI. 442 A (45); (zur Verminderung ders.) III. 351 A. — syphilitische

u. d. Amme, Verantwortlichkeit d. Arztes dens. gegenüber: II. 337 A, 345 A. — Syphilis u. Rhachitis ders.: III. 239 A. — Temperatur ders.: VIII. 242 A (63). — Perforation beider Trommelfelle: I. 455 A. — Uterinblutung b. dens.: VI. 451 A (64). — Verdauungsapparat ders: VIII. 380 B, 458 A (37). — üb. d. Missbrauch warmer Bäder b. s.: VII. 264 A (73). — Wärmemessungen a. dens.: III. 480 A.
Neurosen kindliche: (Aetiologie ders.) III. 83; (e. noch nicht beschriebener Fall v. s.) X. 399 A (30): Literatur: V. 448 A; VIII. 199 A.
Neustadt a. Berg, Diphtheritis-Epidem. das.: X. 429 A (87).
Nictitatio: III. 63.
Niere, Atrophie ders. b. e. 6j. K.: VIII. 228 A (46). — Blutung ders. im Säuglingsalter: IV. 450 A. — eigenth. Concretionen i. ders. b. Scarlatina-Nephritis: IX. 436 A (48). — Entzündung ders.: (parenchymatöse) IV. 111 A; (diphtheritische) VI. 212 A (46); (scarlatinöse) VII. 227 A (16). — Krebs ders.: V. 321, 428; (b. e. 10monatl. K.) VII. 247 A (42); IX. 433 A (46). — Verhalten ders. b. Neugeborenen: X. 418 A (66). — Sarkom (Muskel-) ders.: IX. 436 A (50); (m. secundärem Sarkom d. Lunge u. Leber) IX. 438 A (54); X. 423 A (70).
Nierengries, Haematurie u. Albuminurie b. dems.: VII. 217 A (41).
Nierenkrankheiten: (b. Scharlach) III. 357 A, IV. 112 A, 242 A; (Liter.) V. 464 A; (Rückenmarksleiden in Folge ders.) VIII. 439 A (20).
Nierensteine: VI. 360.
Nikolai-Kinder-Hosp. i. Petersburg, a. dems.: X. 1, 219.
Noma: (20 Fälle) I. 267; (Heilung) V. 252 A (52); (nach Blattern) V. 327; (durch Abschaben geheilt) IX. 224 A (84); (Pathol.-anat.) X. 287.
Normaltemperatur im Kindesalter: III. 116 A.
Nussschale, 10 Monate langes Verhalten ders. i. d. Trachea: VIII. 448 A (30).
Nystagmus: III. 63.

O.

Oberbayern, Pockenepidemie das.: VI. 187 A (7).
Oberkiefer, Nekrose dess. b. Pocken: V. 327.
Oberschenkel, spontaner Bruch dess.: VII. 66. — Krebs dess. b. e. Säugling: X. 436 A (101).
Obliteration d. foetalen Wege: VIII. 459 A (39).
Oedem d. Epiglottis: X. 402 A (35)
Oedt, Pockenepidemie das.: VI. 415 A; VIII. 428 A (2).
Oesophagus s. Speiseröhre.
Offener Brief (Henoch): II. 110.
Ohren, Blutung ders. b. Scharlach: IV. 351 A. — Krankheiten ders. b. Kindern: V. 41.
Oldenburg (Bezirk), Masernepidem. m. Keuchhusten: IX. 411 A (5).
Omphalorrhagia s. Nabel, Blutung dess.
Operationsmethoden b. Hornhaut-Staphylom: VII. 401.
Ophthalmia s. Augenentzündung.
Opthalmoskopie, b. Hydrocephalus: V. 450 A (29). — b. Gehirnerschütterung: IX. 420 A (21). — bei diphtheritischer Lähmung: IX. 208 A (48).
Orbitaltumoren, zur Casuistik ders.: X. 397 A (25).
Organismus pflanzlicher im Blute Scharlachkranker: II. 169.
Orthopaedie, Compendium: VII. 265 B.
Osteomalacie, künstl. Herbeiführung ders.: VII. 253 A (56).
Osteomyelitis, ichorrhaemica n. d. Impfung: VIII. 98. — infektiöse: X. 434 A (97), 435 A (98). — maligna acutissima: X. 435 A (99).
Osteotomie rhachitisch verkrümmter Röhrenknochen: V. 1.
Ovariotomie: b. e. 12j. Mädchen) IV. 351; (b. e. 6 J. 8 M. alten K.) V. 258 A (57).
Oxalsäure gegen Diphtheritis: VIII. 238 A (56); IX. 221 A (75).

P.

Pachymeningitis haemorrhag.: I. 155; II. 438; VI. 152.
Paediatrik: (oestreich. Jahrb. f. dies.) III. 374 B; (chir. Beiträge) IV. 140, V. 8, VII. 97; (Werth d. subcut. Injektionsmethoden i. ders.) IV. 325; (Klinik ders.) IX. 225 B.
Pankreas, b. hereditärer Syphilis: IX. 210 A (52).
Pankreasemulsion gegen Atrophie d. Kinder: VI. 216 A (52).
Pankreassaft, Fermentwirkung dess. auf Stärke b. kleinen Kindern: VI. 443 A (46).
Panzer pneumatischer: X. 446 A.
Papillome, d. Haut: IV. 270; (m. Essigsäure geh.) V. 225 A (7). — im Kehlkopf: VIII 221 A (32).
Paranephritis b. e. 6j. K.: VIII. 197.
Paraplegie b. Blutung i. d. Wirbelkanal: IX. 186 A (12).
Paris: (Ernährung d. Säuglinge das. während d. Belagerung) V. 241 A (29); (Sterblichkeit d. Neugeb. während d. Belagerung) VI. 442 A (45).
Parotis, Fermentwirkung d. Saftes ders. auf Stärke b. kl. Kindern: VI. 443 A (46).
Parotitis: (Incubationszeit ders.) II. 335; (i. Folge Verstopfung d. duct. Stenonian.) X. 369.
Pathogenese, d. Athrepsie: X. 411 A (58). — d. Keuchhustens: X. 174.
Pathologie, der Chorea: IX. 417 A. — d. Diphtheritis: VIII. 463 A. — d. Kehlkopfcroup: IX. 194 A (31). — des ersten Kindesalters: II. 107 K. — d. Leukaemie: V. 122 B. — d. Lymphdrüsen: II. 455 A. — d. Masern (Beitr.) II. 77. — d. Mastdarmes (Beitr.): V. 125. — d. Meningitis tubercul: I. 327. — d. seitlichen Rückgratskrümmung: I. 456 A. — d. exanthem. Typhus: I. 35.
Pathologisch-anatomische Mittheilungen a. d. Petersburger Nikolai-Kinderspital: X. 1, 219.
Peliosis rheumatica: I. 396; (Fieberverlauf ders.) VI. 30.
Pemphigus neonat.: III. 235 A. — Aetiologie dess.: VI. 412; VIII. 425. — Contagiosität dess.: V. 225 A (8); VIII. 210 A (17); IX. 304, 394. — b. Croup u. Typhus: VII. 226 A (14). — idiopathischer: VI. 325. — Inoculation dess.: X. 387 A (8).
Pemphigus-Epidemie b. Neugeborenen: IV. 118 A.
Penis, Missbildung dess.: V. 254 A.
Pepsin, geg. Diphtherie u. Croup: V. 247 A. — b. d. künstl. Ernährung d. Kinder: V. 464 A (44).
Perforation, d. Trachea durch Drüsen: VIII. 218 A (26). — beider Trommelfelle b. e. Neugeborenen: I. 455 A.
Peribronchitis tubercul., Pathol.-anatom.: X. 222.
Pericarditis im Verlauf v. Pleuritis: VII. 234 A (27).
Pericardium, Punktion dess.: VII. 234 A (27); IX. 422 A (23).
Pericystitis, Durchbruch d. Exsudates i. d. Rektum: IX. 175.
Perinephritische Abscesse im Kindesalter: X. 418 A (65).
Periodicität acuter Exantheme: III. 444.
Perisplenitis b. e. 9jähr. K.: X. 414 A (60).
Peritoneal-Abscess m. Perfor. durch d. Nabel: VIII. 227 A (41).
Peritonitis d. Kinder: X. 416 A (63). — chronische: (n. Trauma) VIII. 228 A (44); (m. Prolaps d. Nabels) X. 414 A (61). — eitrige, Durchbruch d. Exsudates durch d. Nabel: VIII. 461 A (42). — foetale: I. 216. — durch Thrombose entstanden: X. 414 A (60).
Perityphlitis u. Phlegmone i. d. fossa il.: VIII. 461 A (41).
Perlsucht d. Thiere, Impfbarkeit ders.: IV. 339 A.
Pester Kinderspital, a. dems.: (Behandl. d. Augenkrankheiten das.) V. 283, VI. 39, 251, 384; (chirurg. Mittheil.) V. 170, VI. 148, VII. 66; (allgemeinere Mittheil.) VII. 352, VIII. 369, IX. 325; (Statistik a. dems.) X. 442.
Petersburg, Bericht üb. d. Findelhaus das.: I. 343 K.

Petersburger Nikolai-Kinderhospital, a dems.: X. 1, 219.
Petroleum, Anwend dess. b. Keuchhusten: VI. 436 A (28).
Phimose, als Ursache epileptischer Anfälle: X. 399 A (28). — als Urs. v. Pyurie: V. 465 A.
Phlebitis, zur Diagnose ders.: IV. 353.
Phlegmone, i. d. Fossa iliaca: VIII. 461 A (41). — d. Scrotum b. Neugeb.: VIII. 424.
Phosphorvergiftung, 1 F.: V. 213 A (33).
Phthisis intestinalis, Pathol.-anat.: X. 291.
—— pulmonum: (Zusammenhang m. Syphilis) IX. 412 A (63); (Pathol.-Anat.) X. 231; (Bericht d. Jenner'schen Kinderspitals) X. 402 A (36).
Physiologie, des ersten Kindesalters: II. 107 K. — des Mastdarmes (Beitr.) V. 125.
—— pathologische d. Athrepsie: X. 411 A (53).
Pia mater, Tuberkulose ders.: I. 112.
Pica bei Kindern: III. 53.
Pigmentkrebs d. Kleinhirns: V. 240 A (28).
Pigmentmilz b. febr. interm.: II. 88.
Pleuritis, (eitrige) frühzeitige Entfernung d. Drainage b. ders.: VIII. 451 A (34c). — m. Endo- Pericarditis u. Myocarditis: VII. 234 A (27). — Operation b. ders.: VI. 204 A (36); IX. 193 A (29). — Pathol.-anatom. üb. dies.: X. 279. — nach Scharlach: VI. 207 A (38).
Plexus brachialis, Sympathicus-Affektionen n. Verletzung dess.: IV. 115 A.
Pneumatische Apparate i. d. Kinderpraxis: X. 445 A (123).
Pneumatischer Panzer: X. 446 A.
Pneumonie s. Lungenentzündung.
Pneumothorax n. Gangraen d. Lunge: V. 206.
Pocken, Aetiologie ders.: VIII. 206 A (10). — Behandlung ders.: (antiseptische) V. 438 A (5); m. Liqu. ferr. sesquichl) VI. 189 A (12); (mechanische) VIII. 205 A (9); (m. Tnct. Sarracen. purp.) III. 239 A; (mit Vaccination) V. 439 A (8), VI. 186 A (4); (m. Xylol) V. 437 A (4). — Chlorkupferdämpfe zur Desinfektion b. dens.: VI. 220 A (61). — Fälle: VIII. 205 A (8). — Incubationszeit ders.: X. 386 A (2). — gleichzeitiges Auftreten m. Masern: I. 434; IV. 220. — Morbilität, Mortalität u. Periodicität ders: III. 444. — Mortalitätsstatistik ders. i. England: IX. 411 A (6). — m. Noma u. Nekrose d. Kiefer: V. 327. — Paralyse, laryngeale n. dens.: VI. 198 A (27). — Paraplegie n. dens.: VI. 197 A (26). — Pathogenese ders.: VIII. 205 A (9). — Pathologisch-anatomisches: X. 24. — Prodromal-Exanthem ders.: V. 223 A (5). — gleichzeitig m. Scharlach: IV. 167; VI. 416 A (2); VIII. 205 A (8).
Pockenbericht d. Dr. Meyer: III. 352 A.
Pockenepidemieen, i. Basel: IX. 62. — i. Chemnitz: IV. 448 A. — i. Dresden: I. 122. — i. Hörde: V. 439 A (9). — i. Leipzig: VI. 188 A (9 u. 10). — i. Oberbayern: VI. 187 A (7). — i. Oedt: VI. 415 A; VIII. 428 A (2). — Statistik derjenigen v. d. Jahren 1872, 73 u. 74: X. 390 A (15).
Pockeninfektion im Uterus: V. 439 A (6).
Pockenkranke, Veränderung d. Knochenmarkes b. dens.: VIII. 206 A (11).
Pockenlymphe, Aufbewahrung ders.: IX. 410 A (2). — Hefebildung i. ders.: I. 453 A. — mikroskopische Bestandtheile ders.: I. 323 A. — Organismen i. ders.: VI. 187 A (8).
Pockennarben, Mittel gegen d. Entstehung ders.: I. 326 A.
Pockenrecidiv: V. 439 A (7); VIII. 205 A (8).
Pocken-Varicellenfrage: I. 131; (liter.-hist. Studie) IV. 205; IV. 340 A; (Unität) VI. 160; (Nichtidentität) VI. 187 A (6), 189 A (11); VI. 419 A (5); VII. 444; VIII. 207 A (12), 253 B, 418.
Polydipsie s. Durst.
Polypen, Extraktion e. s. a. d. Kehlkopf: IV. 100 A. — d. Mastdarms: IV. 371. — d. Vagina b. e. $2^1/_2$ j. K.: X. 424 A (73).

Pons Varoli, Entstehung v. Convulsionen v. diesem aus: II. 100 A. — Tuberkel das.: III. 241 A; IV. 283; VII. 74.
Praeputium s. Vorhaut.
Prag, Epidemieen das.: I. 330 K. — Findelanstalt das., Jahresber. ders.: I. 228 K. — Franz-Jos.-Kinderspital das.: (Epidemieen) I. 330 K; II. 85; (Geschichte dess.) III. 217.
Processe diphtheritische: VI. 449 A (60).
Prolapsus s. Vorfall.
Prophylaxis internationale d. venerischen Krankheiten: III. 486 A.
Prurigo d. Kinder u. der der Erwachsenen: VII. 453.
Pseudocroup: II. 98 A.
Pseudohypertrophie d. Muskeln: VIII. 440 A (21); IX. 415 A (10); X. 207.
Psoasabscess u. Gehirntuberkulose b. e. 4j. K.: V. 315.
Psoitis suppurativa m. Pyaemie: VIII. 369.
Pulmonalklappenleiden: VI. 430 A (22).
Punktion d. Pericardiums: VII. 234 A (27); IX. 422 A (23).
Pupillen, Ungleichheit ders. b. unilateralen Affektionen verschiedener Körperregionen: V. 453 A (34).
Purpura, (Anwend. d. Secale corn. b. ders.) II. 346 A; (üb. e. eigenthüml. Form ders.) VIII. 431 A (7); (Patholog.-anatomisches) X. 258.
Pyaemie, zur Casuistik ders.: IX. 388.
Pylephlebitis syphilitica b. Neugeb.: III. 349 A.
Pylorus, angeb. Verschluss dess.: VIII. 367.
Pyohaemie u. Diphtherie: III. 349 A, 355 A.
Pyopneumothorax: VI. 97; X. 403 A (38).
Pyurie i. Folge v. Phimose: V. 465 A.

R.

Rachitis: I. 194, Einfluss ders. auf d. Dentition: I. 204. — Anwend. d. Hundemilch b. ders.: VIII. 238 A (57). — Behandl. m. Kalksalzen: VI. 215 A (49). — Knochenveränderung b. ders.: X. 431 A (91). — künstliche Herbeiführung ders.: VII. 253 A (56); VIII. 467 A (49). — Einfluss ders. auf d. Durchbruch der Milchzähne: IX. 91. — d. Neugeborenen: III. 239 A. — Osteotomie b. ders.: V. 1. — typischer Verlauf ders.: VII. 413.
—— acute: I. 200, 444.
—— congenitale: I. 194; VIII. 468 A (51).
Recidive acuter Exantheme s. b. d. einzelnen Exanthemen.
Reconvalescenz nach Scharlach: IX. 181 A (3).
Rectum s. Mastdarm.
Recurrens s. Fieber recurrirendes.
Rede geh. im Kinderspital z. Stettin: I. 320.
Reflexepilepsieen 2 F.: X. 398 A (28).
Reflexkrämpfe v. d. Tonsillen ausgehend: V. 446 A (24).
Reflexlähmung durch e. adhaerirendes Praeput.: IX. 416 A (12).
Reform d. Schutzpockenimpfung: II. 350 K.
Regenbogenhaut s. Iris.
Respirationsorgane, Veränderungen ders.: b. Cholera: III. 164. — Literatur: V. 248 A, 452 A; VI. 203 A, 430 A; VII. 228 A; VIII. 211 A, 441 A; IX. 192 A, 421 A; X. 401 A.
Respirationsphaenomen Cheyne-Stok.: VI. 208 A (42); VIII. 420. — b. Diphtheritis: VIII. 420. — b. Lungenkrankheiten: IV. 432. — bei Scharlach: IV. 344 A.
Retentio urinae s. Harnverhaltung.
Retina s. Netzhaut.
Retropharyngealabscesse: (idiopath.) VI. 283; X. 108; (Fälle) 154.
Revaccination: (Hautentzündung b. ders.) IV. 117 A; (Beurtheilung d. Erfolge) V. 441 A (15); (ungenügende Durchführung) VI. 189 A (13); (m. animaler u. humaner Kuhpockenlymphe) VI. 190 A (14).

Revaccinationen 500, Bericht üb. dies.: V. 413 A (17).
Revaccinationslymphe: V. 228 A (14).
Rose Constable, Krankengeschichte dess. V. 443 A (19).
Roseola, Differentialdiagnose zw. dieser u. d. Masern: I. 457 A.
Roxbury, Röthelepidemieen das.: VI. 419 A (4).
Rubeolen: (23 Fälle) I, 457 A; II. 233, 346 A; IV. 47; (zur Frage üb. dies.) V. 221 A (1); (neue Erfahrungen) V. 345; (Selbständigkeit) VIII. 207 A (13); 253 B; (m. vorausgehendem Fieber) VIII. 418; 429 A (3 u. 4).
Rubeolenepidemie, in St. Hilier: V. 221 A (2). — in Roxbury: VI. 419 A (4).
Rückenmark, Veränderungen dess. b. Chorea min.: VIII. 434 A (13). — Ruptur dess. b. Steissgeburten: III. 370 A. — Sklerose d. Seitenstränge: X. 394 A (19). — Tuberkel das.: III. 224.
Rückenmarkskrankheiten, Augenspiegelbefund b. dens.: IX. 189 A (21). — Literatur: V. 448 A; VIII. 199 A.
Rückenmarksleiden n. Nierenkrankheiten: VIII. 439 A (20).
Ruhr s. Dysenterie.
Ruptur, des Jejunum: VI. 439 A (34). — d. Milz b. Typhus: IX. 329. — d. Rückenmarks b. Steissgeburten: III. 370 A.

S.

Sacral-Hygrom angeborenes: V. 215.
Salaam-Krämpfe s. Eklampsia nutans.
Salicin als e. Tonicum u. Adstring. f. d. Darm: IX. 429 A (38).
Salicylsäure, antifebrile Wirkung ders.: IX. 219 A (71). — als Antipyreticum: IX. 220 A (73). — Anwend. ders. im Berner Kinderspital: X. 444 A (118). — Wirkung ders. auf d. Diphtheritisorganismen: IX. 218 A (68). — gegen Diphtheritis: IX. 219 A (69, 70 u. 72), 220 A (74); X. 217, 426 A (81). — b. acuten Exanthemen: X. 386 A (5). — Wirkung ders. im Allg.: IX. 218 A (67).
Salicylsaures Natron, Anwend. dess. im Berner Kinderspital: X. 444 A (118).
Santonin-Vergiftung, Chloral geg. dies.: IX. 201 A (36).
Sarkom, grosszelliges des Gehirns: X. 391 A (16). — d. Niere: (m. secundärem Sark. d. Lunge u. Leber) IX. 438 A (54); X. 423 A (70). — des Schädels (fusocellulares) VIII. 374. — d. Weichtheile: III. 119 A.
Sarracen. purpur., Tinktur ders. b. Pocken: III. 239 A.
Saugen gesunder u. kranker Kinder: II. 395.
Säugen d. Kinder: X. 441 A (114).
Säuglinge, Dejektionen ders.: I. 299. — Diaetetik ders.: VII. 260 A (68). — Behandl. d. Durchfalls ders.: V. 242 A (31). — Harn ders.: II. 27. — Ernährung ders. m. Kuhmilch u. Cacao: V. 463 A (42). — künstliche Ernährung ders.: VI. 217 A (55). — i. Paris, Ernährung ders. während d. Belagerung: V. 241 B (29). — Säuredyspepsie ders.: III. 481 A. — Reaktion des Speichels ders.: I. 455 A. — Assimilation d. stärkehaltigen Speise b. dens.: VIII. 381. — üb. Sterblichkeit ders.: III. 355 A; (i. Berlin) IV. 110 A; (i. Deutschland) III. 250 B; (i. Schweden) IV. 447 A. — allgem. Therapie ders.; VI. 313.
Säuglingsalter, Diaetetik dess.: X. 314.
Säuglingsasyle, Gefahr das. der Uebertragung d. Syphil. durch Säuglinge auf Ammen: IX. 440 A (60).
Säure- Dyspepsie d. Säuglinge: III. 481 A.
Scabies s. Krätze.
Schabemethode b. Noma: IX. 224 A (84).
Schädel, Bruch dess.: VIII. 433 A (10). — Sarkom dess.: VIII. 374.
Schamlippen, Adhaesionen ders.: VII. 248 A (43). — Anschwellungen ders. b. e. Neugeb.: IX. 436 A (49). — zellige Atresie ders.: VI, 101.
Schamspalte, Atresie ders.: V. 163.
Scharlach: (klin. Vorlesungen) III. 348 A; (Beobachtungen) IV. 120 A; VIII. 253 B. — Aetiologie dess.: VIII. 288. — gefolgt v. Aphasie: III.

234 A. — Behandlung dess.: (m. Bädern) III. 253; VII. 226 A (15), 433; X. 386 A (4). — blutiger: II. 448. — Tod durch Blutung: III. 480 A. — Carbolsäure-Einreibungen b dems.; VI. 221 A. — Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen b. dems.: IV. 344 A. — i. England: IX. 183 A (6). — Erblindung transitorische b. dems.: V. 325; VIII. 194. — interessanter Fall: IV. 60. — Eintheilung d. Fälle dess.: III. 85. — ungewöhnliche Formen dess.: II. 373. — Haut u. Haarfarbeveränderung n. dems.: X. 385 A (1). — Incubationsdauer dess.: II. 439; IX. 174; X. 386 (2). — Keimzeit dess.: IV. 78. — Lähmungen n. dems.: VIII. 194. — gleichzeitiges Auftreten m. Masern: I. 413, 437; III. 351 A. — Morbilität etc. dess.: IV. 174. — Zusammenhang dess. m. Morb. Bright.: I. 432. — Mortalitätsstatistik dess. i. England: IX. 411 A (6). — Nierenerkrankungen b. dems.: III. 357 A; IV. 112 A, 242 A. — tödtl Ohrblutung b. dems.: IV. 351 A. — Pathologisch-anatomisches üb. dens.: X. 17. — Prophylaxis u. Behandl. dess.: IX. 182 A (4). — Reconvalescenz n. dems.: IX. 181 A (3). — Recurrensform dess.: V. 222 A (3); VI. 418 A. — Verhalten d. Schleimhäute b. dems.: VI. 227. — u. d. acquirirte Taubstummheit: IV. 447 A. — üb. Temperaturen b. dems.: IX. 184 A (8). — Todesarten i. d. ersten Tagen dess.: VIII. 430 A (6). — m. Diphtherit. u. Nekrose d. Unterkiefers: IX. 182 A (5). — gleichzeitiges Auftreten m. Varicellen: IV. 2. — im Verl. d. Variola: IV. 167; VI. 416 A (2); VIII. 205 A (8). — üb. d. Verbreitungsweise dess.: X. 164. — Verbreitung durch Wäsche: IV. 341 A.

Scharlachepidemien, i. Basel: IX. 52. — i. Dresden: I. 133. — i. München: II. 43. — i. Würzburg: V. 266.

Scharlachkranke, Unters. des Blutes ders.: II. 169.

Scharlach-Recidive: VI. 417 A (3); IX. 362; X 334.

Schläfebein, Caries dess.: VI. 453 A (69).

Schleimhäute, Verhalten ders. b. acuten Exanthemen, VI. 20.

Schlüsselbeine, totaler Mangel ders.: IX. 216 A (63 u. 64).

Schmierkur gegen Keuchhusten: VII. 231 A (19).

Schulbauten, hygiein. Forderungen an dies.: III. 359 A.

Schusswunde durch d. Gehirn: II. 444.

Schutzpockenimpfung, Reform ders.: II. 350 K.

Schweden, Sterblichkeit d. im 1. Lebensj. stehenden Kinder: IV. 447 A.

Schwefel b. Diphtheritis: II, 345 A; III. 357 A; IV. 44, 244 A; VII. 252 A (51).

Schwefelquecksilber, Einathmung d. Dämpfe dess. bei Croup: I. 450 A.

Schweizermilch condensirte: X. 317.

Schwindel b. Kindern: III. 52; (epileptischer mit Bromkali beh.) III. 330.

Schwindsucht s. Lungenschwindsucht.

Secale cornut. b. Purpura: II. 346 A.

Secretionen, Störungen ders. b. Cholera: III. 180.

Sehnerv, Erkrankungen dess. b. Gehirnleiden: VIII. 231 A (49).

Selbsthilfe b. d. Geburt als Ursache v. Extravasaten der Kopfnicker: II. 348 A.

Semiotik des Unterleibes: IV. 249; VI. 1.

Sensibilitäts-Neurosen: III. 47.

Septhaemie u. Diphtherie: III. 349 A, 355 A.

Septicaemie, haemorrhag. Infarkte im subc. Zellgewebe b. ders.: VII. 250 A (47).

Singultus: (b. Cholera) II. 415; III. 64.

Sinnesorgane, Krankheiten ders. (Liter.): V. 250 A; VIII. 231 A; IX. 203 A.

Sinus, Thrombose dess.: II. 339 A; (cavernos.) IV. 353; VI. 336.

Situs transversus, d Aorta u. d. Pulmonalarterie: VIII. 212 A (19). — d. Eingeweide: III. 240 A; IX. 217 A (66).

Sitzungsbericht d. medic. u. chirurg. Gesellsch. i. London: IX. 427 A.

Sklerem d. Neugeborenen: VII. 221 A (12), 223 A (13); (Ecchymosen d. Harnblase u. andrer Organe b. dems.) IX. 213 A (58); (pathol. Befund) X. 387 A (7).

Sklerodermie, einige Fälle: VI. 328; X. 386 A (6).
Sklerose d. Seitenstränge d. Rückenmarks: X. 394 A (19).
Skoliose, Behandlung ders.: I. 456 A; II. 1. 181; IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII. 188. — Beurtheilung ders.: VI. 222 B. — habituelle: I. 23. — Messung b. ders.: I. 286. — Pathologie ders.: I. 456 A.
Skrophulose, Behandlung ders.: (lokale) VI. 214 A (48); (m. klimatischen Kuren) VI. 413.
Soor d. Oesophagus: I. 58.
Spasmus, facialis: III. 61. — glottidis: III. 63; (m. Chloral beh.) IV. 430; (merkwürd. Befund b. dems.) V. 450 A (30); (Ursache d. häufigen Wiederkehr) VII. 231 A (23). — nutans: III. 57.
Speichel b. kleinen Kindern: (Reaktion) I. 455 A; (saccharificirende Eigenschaft dess.) VI. 216 A (51); (b. Säuglingen) VIII. 383.
Speichelfistel des duct. Stenonian.: X. 436 A (100).
Speiseröhre, Ektasie ders. b. chron. Pneumonie u. Gehirntuberkulose: IV. 433. — Geschwüre das. b. Diphtheritis: X. 429 A (86). — Krankheiten ders.: II. 143. — Soor das.: I. 58.
Spina bifida, antiseptische Behandl. ders.: V. 252 A (53). — durch Aspiration geheilt: VIII. 202 A (6). — zur Casuistik: V. 308. — Fälle: VIII. 441 A (23 u. 24); IX. 416 A (11). — m. Injektionen beh.: VI. 194 A (19); (m. Jod) VI. 427 A (16), VIII. 202 A (6). — Verwechselung m. Lipom: IV. 438 A. — combinirt m. Meningocele: IX. 419 A (17). — durch Operation geheilt: IX. 223 A (81).
Spitzenpneumonie chron. d. Kinder: X. 404 A (41).
Spondylarthrocace, Congest.-Abscess b. ders.: VII. 267.
Spondylitis, Accessoriuskrampf im Verlauf ders.: X. 434 A (96). — colli: V. 333; VII. 258 A (63).
Staphylom d. Cornea: VI. 56; (Operationsmethoden) VII. 401.
Staphyloraphie b. Kindern: I. 329 A.
Stärke, Fermentwirkung d. Pankreas- u. Parotissaftes: VI. 443 A (46).
Stärkehaltige Speisen, Assimilation ders. b. Säuglingen: VIII. 381.
Statistik, aus verschiedenen Kinderspitälern: X. 442 A. — der croup. Pneumonie: VIII. 222 A (34). — d. Pockenepidemieen v. 72—74: X. 390 A (15). — d. Tracheotomie b. Croup: IV. 345 A.
Stenonianischer Gang s. Ductus Sten.
Stenose, d. Ost. Aortae b. e. 2j. K.: X. 405 A (42). — d. Darmes: I. 216, 315; IX. 1. — d. Lungenarterie: (d. Conus) VI. 431 A (23); (d. Ost.) III. 240 A; IX. 421 A (22).
Sterblichkeit, d. Kinder: VII. 156. — d. Neugeborenen: (i. Deutschland) III. 250 B; (zur Verminderung ders.) III. 351 A; (während d. Belagerung v. Paris) VI. 442 A (45). — d. 1. Lebensjahres in Schweden: IV. 447 A. — d. Säuglinge: III. 355 A; (i. Berlin) IV. 110 A; (i. Deutschland) III. 250 B.
Sterblichkeitsstatistik b. 3 Eruptionsfiebern i. England: IX. 411 A (6).
Sterblichkeitsverhältnisse i. Berlin: VI. 219 A (58).
Stettin, Kinderspital das.: (Rede das. geh.) I. 320; (kleine Recurrens-Epidemie das.) VI. 66.
Stimme b. Cholera: III. 169.
Stirn, lipomatöses Teratom das.: I. 454 A.
Stockholm, a. d. allgem. Kinderhause das.: IV. 337 A.
Stoffwechsel zwischen Mutter u. Frucht: X. 440 A (113).
Stomatitis ulcerosa: VI. 200 A (30).
Stottern u. dessen Behandlung: I. 455 A.
Strammonium-Vergiftung: VI. 178.
Strangulation e. Ileumschlinge: X. 410 A (49).
Streifenpneumonie: VIII. 254.
Struma congen. heredit. b. Gesichtslage: X. 438 A (108).
Strychnin-Injektionen, b. diphther. Lähmung: VIII. 235 A (52). — b. Prolaps. ani: X. 413 A (58).
Strychnin-Vergiftung: VIII. 440 A (22).

Stühle s. unter Darm.
Stuhlträgheit habituelle: I. 83.
Stuhlverstopfung im Kindesalter: VI. 199 A (29).
Stuten- u. Frauen-Milch, vergleich. Untersuchungen üb. dies.: IX. 446 A (68).
Sublimat-Injektionen b. Syphilis: II. 381.
Sympathicusaffektionen b. Verletzungen d. Plex. brachialis: IV. 115 A.
Symptomatologie d. Prodromal-Stad. d. Masern: I. 93.
Synanche contag.: VIII. 234 A (51).
Syphilis, im Allgemeinen: IV. 344 A; (heredit.) VI. 192 A (16); (Beitr.) VII. 255 A (60), 257 A (62). — Aetiologie d. heredit.: III. 372 A; VII. 256 A (61); X. 430 A (90). — angeborne u. d. Allantois: II. 423. — Uebertragung ders. durch Säuglinge auf Ammen: IX. 440 A (60). — zur pathol. Anatomie m. Berücksichtigung d. Pankreas: IX. 210 A (52). — Archiv f. dies.: II. 232 K. — m. Ascites b. e. 3 monatl. Kinde: IX. 211 A (53). — Behandlung ders.: III. 366 A; (m. Ferr. jodat. sacchar.) IX. 335. — Contagiosität d. hereditären: VI. 446 A (50); IX. 442 A (64); X. 432 A (92). — einige Fälle: II. 91; VI. 109; VIII. 211 A (18); (Geschwür a. d. Bifurkationsstelle der Bronchien) VIII. 109. — Genesis d. hereditären: III. 116 A. — gummöse Infiltration d. Lungen b. ders.: X. 433 A (93). — Uebertragung ders. durch Impfung: III 243 B; IV. 341 A, 450 A; VI. 422 A (9) — der Knochen: IV. 108 A; (Veränderung ders.) X. 431 A (91). — üb. d. Dauer d. Latenz d. hereditären: IX. 209 A (51). — Muskelleiden i. Folge ders.: IV. 230. — d. Neugeborenen u. die Rhachitis: III. 239 A. — Pathol.-anatomisches: X. 98. — Zusammenhang m. Phthisis: IX. 442 A (63). — m. Sublimatinjektionen beh.: II. 381. — Vererbung ders.: IX. 448 B. — Uebertragung ders. vom Vater auf d. Kinder ohne Infektion der Mutter: II. 337 A. — hereditäre b. e. Zwillingskind: IV. 449 A.
Syphiliden eigenthümliche: VIII. 420.

T.

Talipes equinus, Befund b. dems.: IX. 187 A (15).
Tartarus stibiatus b. Croup: II. 341 A.
Taubstumme, Aphasie b. dens.: VII. 369.
Taubstummheit acquirirte u. d. Scharlach: IV. 447 A.
Teleangiektasieen üb. d. ganzen Körper verbreitete: III. 211.
Temperatur: (normale d. Kinder) IV. 414; (b. beiden Geschlechtern) VIII. 243 A (65); (d. Neugeborenen) VIII. 242 A (63).
Temperaturmessungen an Neugeborenen: III. 480 A.
Teratom der Stirngegend: I. 454 A.
Tetanus: III. 65; (i F. traumat.) IV. 448 A. — Behandl. dess. m. Calabar: II. 290; VII. 458; IX. 416 A (13). — Beh. m. Chloralhydrat: IV. 218; VI. 317; VII. 30. — Thermometrie dess.: II. 298.
Theorieen klin. üb. d. Croup: VI. 435 A (26).
Therapeutisches a. d. St. Joseph-Kindersp. i. Wien: III. 327.
Therapie, d. Asthma bronch.: III. 391. — d. Choleraepid.: IV. 16. — d. Chorea min.: III. 297. — d. Croup: I. 452 A; IV. 118 A. — d. chron. Diarrhö: IV. 116 A. — d. Diphtheritis: I. 452 A; IV. 34; VIII. 463 A (45); X. 444 A (120). — einiger Lähmungsformen: I. 370. — d. Leukaemie: V. 122 B. — Literatur ders.: V. 462 A; IX. 218 A; X. 443 A. — mechanische d. Pocken: VIII. 205 A (9). — allgemeine d. Säuglinge: VI. 313. — d. Scarlatina diphther.: X. 386 A (4). — d. Skoliose: II. 1, 181, 456 A; IV. 399; V. 97. — d. Stotterns: I. 455 A. — d. exanthem. Typhus: I. 35, 350 K.
Thermometrie d. Tetanus: II. 298.
Thoracentese b. Pleuritis: VI. 204 A. (d. neue u. alte) 206 A.
Thorax, Formveränderung dess.: (durch Daumensaugen) VII. 231 A (22); IX. 89 B.
Thoraxfisteln multiple: VII. 362.

Thoraxwand, Hyperaesthesie ders. in diagnost. Beziehung: IX. 194 A (30).
Thränenorgane, Erkrankungen ders.: VI 384.
Thrombose, d. Lungenarterie b. Caries oss. sacri: X. 436 A. — d. Sinus b. e. Furunkel a. d. Stirn: VIII. 435 A (14). — d. Sinus cavernosus (Diagnose): IV. 353. — d. Vena portae b. e. 8monatl. K.: X. 414 A (60).
Todesarten i. d. ersten Tagen d. Scharlachs: VIII. 430 A (6).
Todesfall plötzlicher i. Folge Communication e. Bronchus m. d. Vena subclav.: VIII. 451 A (34b).
Tonsillen, Amputation ders. b. Diphtherie: VII. 249 A (45).
—— hypertrophische, als Ursache v. Alpdrücken: VI. 438 A (32). — Behandlung ders.: V. 445 A (23). — Nachtheile ders.: V. 445 A (23); IX. 430 A (40).
Tonsillitis caseosa chron.: X. 408 A (46).
Torticollis periodischer als Fieberlarve b. Intermitt.: VI. 130.
Trachea, morpholog. Veränderung ders. durch Ammoniak: VIII. 220 A (31). — Durchbohrung ders. durch Drüsen: VIII. 218 A (26). — Durchbruch e. Lymphdrüsen-Abscesses i. dies.: VIII. 221 A (33). — Nussschale i. ders.: VIII. 448 A (30).
Tracheo-Oesophagusfistel: VII. 230 A (18).
Tracheotomie: I. 223 A, 226 A., b. Croup: I. 63; (Statistik) IV. 345 A. — b. Diphtheritis: V. 402. — b. Epitheliom d. Larynx: I. 317. — günstiger Ausgang b. e. 10monatl. K.: V. 453 A (33); X. 377. — plötzlicher Tod mehrere Monate darauf: VIII. 219 A (29), 220 A (30). — Wiederholung ders. an e. K.: IX. 193 A (28).
Transfusion b. Diphtheritis: I. 11, 174.
Tremor im rechten Arm n. Trauma: VIII. 378.
Trismus: III. 65, nascentium: VII. 218 A (6); IX. 191 A (25), 420 A (19). — neonatorum: (m. Chloral beh.) VI. 428 A (18), VII. 30; VIII. 438 A (17).
Trommelfelle, Durchlöcherung ders. b. e. Neugeb.: I. 455 A.
Tuba, Tuberkulose ders. b. e. 5j. M.: X. 425 A (77).
Tuberkeln, d. Choroidea: II. 99 A; (u. Netzhaut) II. 341 A. — d. Gehirns: II. 366; VI. 424 A (10); X 393 A. — d. Kleinhirns: (Diagnose) IV. 86; IX. 399; — d. Medulla obl. etc.: X. 213. — d. Pons Varoli: III. 241 A; VII. 74. — d. Rückenmarks: III. 224. — i. d. Vierhügeln: III. 133.
Tuberkulose, allgemeine: (b. e. 7monatl. Foetus m. Freibleiben der Lungen) VII. 253 A (55); (b. e. 5monatl. K.) VIII. 467 A (50). — Beziehung zur käsigen Bronchitis u. Mesenterialdrüsen-Entartung: VI. 86. — d. Choroidea: II. 113, 315; V. 458 A (37); IX. 426 A (29). — d. Haut: VI. 422 A (6). — primäre d. Hodens: IV. 86. — Beziehung ders. zur Hyperaesthesie d. Thoraxwand: IX 194 A (30). — Impfbarkeit ders.: IV. 339 A. — im Kindesalter: IV. 239 A. — des Kleinhirns: IV. 86. — d. Lungen s. Lungentuberkulose. — d. Peritoneum m. Ascites: IX. 425 A (26). — d. Tuben u. d. Uterus b. e. 5j. K.: X. 425 A (77).
Tubulhématie renale: VII. 245 A (40).
Tumoren s. Geschwülste.
Typhus, Alalie b. dems.: X. 413 A (59). — Darmblutung b. dems.: VIII. 424. — eigenthüml. prognostisches Moment b. dems.: IX. 208 A (49). — Todesfälle b. dems.: X. 413 A (56). — u. typhoide Meningitis: VI. 445 A (48).
—— abdominalis s. Abdominaltyphus.
—— exanthematicus: (Pathol. u. Therap.) I. 35; (Behandl. u. prophylaktische Maassregeln) I. 350 K; (Patholog-anatomisches) X. 32.
Typhus-Hydrocephalus-Manie: II. 85.
Typhus ikterodes: X. 56.

U.

Umbilicalhernie s. Nabelbruch.
Unterleib, Semiotik dess.: IV. 249; VI. 1.
Unterleibsbrüche als Folge habitueller Stuhlträgheit: I. 86.
Unterkiefer, Nekrose dess. b. Scharlach: IX. 182 A (5).
Untersuchung physikalische d. Brustorgane: VII. 228 A (17); VIII. 214 A (23).
Urachus, Behandl. d. offenen: IX. 437 A (53).
Uraemie bei i. d. Urethra steckenden Nierensteine: VI. 213 A (47).

V.

Vagina, Blutung a. ders. b. e. 5tägig. K.: VI. 451 A (65). — Polyp ders. b. e. 2½j. K.: X. 424 A (73).
Vagus, Hyperaesthesie dess.: III. 53. — Lähmung dess.: VII. 219 A (8).
Varicella pruriginosa: IX. 410 A (3).
Varicellen: III. 118 A, 418. — complicirt m. Convulsionen: VIII. 430 A (5). — Impfung ders.: V. 223 A (4). — Inoculation ders: IX. 183 A (7). — gleichzeitiges Auftreten m. Masern: IV. 3. — gleichzeitig m. Scharlach: IV. 1. — Verhältniss ders. zu d. Variolen s.: Pocken-Varicellenfrage.
Variolen s. Pocken.
Veitstanz s. Chorea.
Vena portae, cap. Thrombose ders. b. e. 8mon. K.: X. 414 A (60).
—— subclavia, Communication ders. m. e. Bronchus u. dadurch erfolgter Tod: VIII. 451 A (34b).
Venerische Krankheiten s. u. Krankheiten.
Ventrikelscheidewand, Defekt ders.: III. 240 A. s. a. Herzventrikel.
Veratrinvergiftung: X. 444 A (122).
Verbreitungsweise d. Masern u. d. Scharlach: X. 164.
Verbrennungen b. Kindern: VI. 422 A (7).
Verdauungsapparat d. Neugeborenen: VIII. 380 B, 458 A (37).
Verdauungsorgane, Veränderungen ders. b. Cholera: III. 161. — Literat.: V. 240 A, 444 A; VI. 198 A, 438 A; VII. 236 A; VIII. 222 A, 452 A; IX. 198 A; X. 408 A.
Verdauungsstörungen i. d. 2. Dentition: III. 237 A.
Vererbung d. Syphilis: IX. 448 B.
Vergiftung, m. Atropin: IX. 432 A (43). — m. Bilsenkraut: IV. 424. — m. Carbolsäure: VI. 440 A (42). — m. Chloralhydrat: V. 243 A (34). — m. Laburnum: I. 453 A. — m. Ligustrum: VI. 203 A (34). — m. Morphium: II. 445. — m. Phosphor: V. 243 A (33). — m. Santonin: IX. 201 A (36). — m. Strammonium: VI. 178. — m. Strychnin: VIII. 440 A (22). — m. Veratrin: X. 444 A (122).
Verletzungen d. Gehirnstieles: IV. 444 A.
Vierhügel, Tuberkel das.: III. 133.
Vogel'sche optische Milchprobe, Verlässlichkeit ders.: IX. 443 A (65).
Vollquardt'sches Mittel geg. Diphtheritis: VI. 449 A (58).
Vorhaut, Verklebung ders. m. d. Eichel: V. 26. — Verletzung ders.: II. 447. — Verwachsung ders. als Ursache v. Reflexlähmung: IX. 416 A (12).
Vorfall, d. Anus mit Injekt. v. Strychnin u. Ergotin beh.: X. 413 A (58). — d. Dünndarmes durch d. duct. omph.-mesar.: VIII. 55. — d. Harnblase: VIII. 52; IX. 213 A (57). — des Mastdarmes, Bandage dag.: VII. 259 A (66). — d. Nabels b. allgem. chron. Peritonitis: X. 414 A (61).
Vulva, Anschwellung ders. b. e. neugeb. K.: IX. 436 A (49). — Blutung ders. b. Neugeb.: X. 425 A (78).

W.

Waage, Wichtigkeit ders. i. d. Kinderpraxis: VI. 218 A (56).
Wägungen d. Kinder: X. 441 A (116).
Wärmeregulation, zur Theorie ders.: IV. 459 B.
Wäsche, Verbreitung d. Scharlachs durch dies.: IV. 341 A.
Wasserbehandlung, b. Croup: IX. 194 A (31). — b. Diarrhöen: I. 250; III. 240 A.
Wasserdämpfe b. Atelektase: VI. 61.
Wassergehalt d. Kinderhirns: II. 103 A.
Wasserinjektionen i. d. Darm b. Intussusception: IX. 202 A (41), 427 A (31).
Wechselfieber s. Fieber intermitt.
Weichselzopf, Entstehungsgeschichte dems. ähnlicher Bildungen: IX. 149.
Weingeist s. Alkohol.
Wien, Annen-Kinderspital, a. dems.: I. 353. — Findelanstalt, a. ders.: III. 227. — a. d. Joseph-Kinderspital: I. 309; II. 91. — Mittheilungen a. d. Poliklinik das.: V. 428.
Wirbelkanal, Durchbruch e. Empyems i. dens.: VI. 436 A (27). — Haemorrhagie i. dens. m. Paraplegie: IX. 186 A (12).
Wirbelsäule, Erkrankungen ders.: VII. 97. — Entstehung d. physiologischen Krümmung ders.: VI. 452 A (68). — Verkrümmungen ders.: II. 97 A.
Wunddiphtherie, zur Kenntniss ders.: VI. 449 A (59).
Würmer (Asc. lumbr.), grosse Anzahl b. e. K.: IX. 201 A (38).
Wurmfortsatz, Einklemmung dess. b. e. Leistenbruch: II. 259.
Würzburg, Scharlach-Epidemie das.: V. 266.
Würzburger Klinik, Epidemiologisches a. ders.: V. 255.

X.

Xylol, Anwend. dess. b. Pocken: V. 437 A (4).

Z.

Zähne, Entwickelung solcher vor d. Geburt: VIII. 462 A (44). s. a. Milchzähne.
Zahnfleisch, Einschneiden i. dass.: VII. 236 A (30).
Zahnung, Digestionsstörungen b. d. 2.: III. 237 A. — nach griechischen Quellen: X. 362. — krankhafte: VII 236 A (29). — üb. die ders. zugeschriebenen Krankheiten: VIII. 452 A (35). — Physiologie u. Pathologie d. ersten: VI. 441 A (43). — Einfluss d. Rhachitis auf dies.: I. 204.
Zellgewebe, Abscesse dess. b. Neugeb. u. Säuglingen: X. 439 A (110). — Hyperplasie dess. an e. Beine: X. 439 A (109). — Verhärtung dess.: s. Sklerem.
Zinkoxyd gegen Diarrhö der Kinder: VII. 237 A (33).
Zunge, b. Cholera: III. 161. — porcellanähnlicher Beleg ders. i. e. Falle v. Pocken: V. 439 A (9).
Zungenbelege harte, Anwend. d. Schwefelblüthen dagegen: VII. 252 A (51).
Zymotische Krankheiten, zusammengestellte Literatur ders.: V. 244 A; VI. 210 A; VII. 248 A; VIII. 233 A, 463 A; IX. 206 A, 438 A; X. 426 A.

Autoren-Register

zu Band I—X der neuen Folge.

A = Analekten, B = Bericht, K = Kritiken.

A.

Abegg: IX. 394.
Abeille: I. 450 A.
Abelin: IV. 337 A.
Adams: I. 456 A.
Affleck: VII. 243 A.
Ahlfeld: IV. 118 A; IX. 214 A.
Albu: II. 458 A; IV. 110 A; V. 228 A; VI. 207 A; 213 A.
Alderson: VII. 220 A.
Alford: VII. 220 A.
Allan: VIII. 213 A.
Allwood: VIII. 227 A.
Anderson: V. 243 A.
Andral: III. 480 A.
Andrew: X. 398 A.
Anstie: IV. 236 A.
Armod: V. 444 A.
Arnold: I. 454 A.
Atkins, Louisa: V. 453 A.
Atkinson: V. 229 A.
Attenburrow: IX. 223 A.
Auchenthaler: IV. 218, 222.
Auerbach: V. 230 A.
Auspitz: II. 232 K, 346 A.
Ausspitz: III. 484 A.

B.

Baginsky: III. 373 A; IV. 112 A; VI. 445 A; VIII. 310; IX. 395; X. 409 A, 423 A.
Bahrdt: IV. 86, 96.
Baizeau: VIII. 461 A.
Balandin: VI. 452 A.
Ballot: III. 372 A.
Banze: VI. 336; IX. 76, 399; X. 213.
Barbout: V. 228 A.
Barclay: IV. 351 A.
Barlow: VIII. 228 A.
Barnes: VI. 429 A.
Bartels: V. 402.
Barth: II. 455 A; III. 368 A; IV. 436 A.
Bartlett: VII. 234 A.
Bastian: I. 327 A.
Bauer: II. 346 A; (Stettin) IX. 386. 388.
Bauer, J.: II. 454 A.
Bauer, L.: IV. 336 A.
Bauland: III. 482 A.
Baumetz: VI. 444 A.
Bayles: VII. 226 A.
Beardney: V. 228 A.
Becker: IX. 201 A.
Beer: IV. 244 A.
Behse: VII. 237 A.
Bell, B.: IV. 107 A.
Bell, Royes: IX 427 A.
Benedict: IV. 351 A.
Beneke: IV. 380.
Bennet: VI. 452 A.
Benson: X. 433 A.
Bergelsdorf: III. 353 A.
Bergeron: III. 368 A; IX. 221 A.
Bernard: VIII. 238 A.
Bertalot: IX. 227.
Bertolle: IV. 117 A.
Bertholle: V. 441 A.
Beschorner: VIII. 221 A.
Betz: VI. 221 A.
Bezeth: V. 443 A.
Bezold: VIII. 232 A.
Biedert: VIII. 244 A.
Bierbaum: V. 235 A; VI. 196 A; VII. 223 A.
Billmann: I. 449 A.
Billroth: II. 456 A; III. 118 A, 349 A, 355 A; V. 253 A.
Binz: I. 230, 233 K; IV. 103 A, 339 A.
Birch-Hirschfeld: IV. 446 A; IX. 210 A.
Bistrow: II. 338 A.
Bizzozero: VI. 422 A.
Blache: III. 351 A; IV. 125 B; VI. 215 A; VIII. 433 A.
Black: I. 326 A; IV. 448 A.
Blake: IV. 447 A.
Blanc: VII. 220 A.
Blanchard: X. 434 A.
Blat: III. 355 A.
Blümlein: VI. 415 A.
Bock, C.: II. 431.
Bodell: VII. 231 A.
Bodin: IX. 436 A.
Body: VI. 439 A.
Bohn: I. 83, 194, 391; II. 19, 220, 448; III. 46; VI. 115; VII. 191; VIII. 1; IX. 304, 337 B.
Bókai: IV. 371; V. 26, 163; X. 108.
Böke: V. 41.
Böning: IV. 120 A.
Bourdillat: I. 226 A; V. 453 A.
Bouschut: II. 99 A, 341 A; III. 234 A; IV. 101 A; V. 225 A, 241 A,

444 A, 450 A; VI. 206 A, 207 A, 427 A; VII. 226 A, 234 A, 249 A, 250 A, 254 A; VIII. 200 A, 442 A, 461 A; IX. 188 A, 189 A, 190 A, 194 A, 208 A, 209 A, 420 A; X. 408 A, 439 A.
de Boyer: X. 429 A.
Bradbury: IV. 448 A.
Bradley, Judson: X. 410 A.
Bradley, Messenger: VI. 430 A.
Brakenridge: VII. 237 A; IX. 182 A.
Brasch: V. 248 A.
Braun: IV. 458 B.
Breganze: VI. 198 A.
Brochard: VII. 264 A.
Broom: X. 389 A.
Buch: IV. 116 A.
Buckingham: X. 441 A.
Bulkley: VIII. 211 A.
Bullock: VI. 208 A.
Burchardt (Berlin): VIII. 450 A.
Burkhart, A: V. 437 A.
Busey: IV. 438 A; VI. 451 A.
Buss: IX. 220 A.
Butt: IX. 219 A.
Buttenwieser: VI. 195 A.

C.

v. Caën: VI. 220 A.
Calvet: VIII. 219 A.
Carré: VII. 263 A.
Casati: VII. 255 A.
Caspari (Meinberg): VIII. 432 A.
Caspary, J.: IX. 209 A, 441 A, 442 A.
Cenni: VIII. 238 A.
Chamorro: IX. 202 A.
Charcot: III. 487 A; V. 233 A; IX. 187 A.
Charles: IX. 437 A.
Chavlet: III. 351 A.
Cheadle: VI. 195 A; IX. 211 A.
Chenery: X. 444 A.
Chevrin: VII. 253 A.
Chouppe: VIII. 228 A.
Chvostek: X. 401 A.
Clarke: VII. 218 A.
Clarus: VII. 369.
Classen: IV. 114 A, 439 A.
Clemens: V. 228 A.
Clementovsky: VII. 221 A.
Clérault: VIII. 462 A.
Clever: V. 252 A.
Clifford: VIII. 430 A.
Cnopf: VI. 218 A.
Coats: X. 410 A.
Cohn, F.: VI. 187 A.
Cohn, H.: I. 117 K; V. 251 A.
Cohnheim: II. 99 A; IX. 436 A.
Collin: VI. 202 A.
Colling: VI. 419 A.
Conderau: III. 353 A.
Conrad: IX. 215 A.
Cooper Rose: V. 228 A.
Cordier: IX. 412 A.
Cormack, Rose: VIII. 438 A.
Corrigan: III. 359 A.
da Costa: IX. 187 A.
Cotting: V. 441 A.
Coupland: VIII. 221 A.
Couyba: V. 451 A.
Coyne: VI. 452 A; VIII. 449 A.
Créquy: VI. 442 A.
Cross: X. 402 A.
Cruse: X. 386 A.
Cullingworth: VIII. 225 A; X. 425 A.
Cumming: V. 464 A.
Cuno: V. 463 A.
Cuntz: V. 333.
Cutter: VIII. 241 A.

D.

Dagouillon: IV. 118 A.
Dale: V. 443 A.
Daly: VI. 216 A.
Damaschino: VI. 197 A.
Davis: VI. 437 A.
Dawson: II. 461 K; IV. 438 A.
Debout: III. 235 A.
Decaisne: V. 241 A; VII. 263 A.
Degner: VII. 413; IX. 332.
Déjérine: IX. 187 A.
Déjernine: IX. 441 A.
Demarquette: VII. 244 A.
Demme: I. 11, 174; III. 245 B; IV. 140, 248 B; V. 8, 72; VII. 97; VIII. 113; IX. 180 A, 200 A, 223 A, 224 A; X. 387 A, 395 A, 396 A, 402 A, 424 A, 433 A, 434 A, 438 A, 441 A, 444 A.
Depaul: II. 102 A; X. 425 A.
Deutsch: IX. 309.
Dianoux: VIII. 435 A.
Dickenson: IV. 233 A.
Dickinson: IX. 417 A.
Diday: II. 337 A.
Dobell: VI. 216 A.
Dohrn: I. 216.
Dollmayer: IX. 184 A.
Dolschenkow: VII. 252 A.
Doughty: V. 247 A.
Douillard: VI. 187 A.
Dowe: IX. 216 A.
Down: VI. 425 A.
Drysdale: II. 337 A.
Dubrisay: IX. 216 A, 426 A; X. 430 A.
Duchenne: I. 453 A.
Duncan: IX. 432 A.
Dunlap: V. 221 A.
Dunsmure: IX. 418 A.
Dusquesnel: V. 462 A.

E.

Ebert: III. 152.
Eberth: VI. 449 A.
Ebstein: II. 457 A; IX. 213 A.
Edlefsen: X. 432 A.
Ehrendorfer: VI. 317; VII. 78.
v. Ehrenstein: X. 386 A.
Eichhorst: V. 243 A.
Eisenschitz: I. 309; II. 91, 441; III. 224, 471; IV. 205.
Eisenstein: VIII. 219 A.
Elischer: VIII. 434 A.
Ellis: VIII. 202 A.
Emminghaus: IV. 47, 392; VI. 330.
Engel: II. 97 A.
Englisch: VIII. 60; IX. 437 A; X. 421 A.
Escher: III. 350 A.
d'Espine: VIII. 212 A.
Eulenburg: III. 234 A.
Eulenburg, A.: V. 229 A.
Eulenburg, H.: VI. 192 A.
Ewing Mears: V. 253 A.
Eyselein: VI. 189 A.

F.

Fagan: IX. 222 A.
Faludy, Géza: X. 402 A.
Farguharson: VIII. 227 A.
Farrington: VIII. 231 A.
Fehling: VIII. 242 A; X. 440 A.
Felix: IV. 113 A.
Ferber: III. 229; VIII. 423.
Fiedler: IV. 102 A.
Fieuzal: IX. 221 A, 414 A.
Filatow: VIII. 199 A.
Finlayson: X. 400 A.
Finlayton: III. 116 A.
Fischer: VIII. 468 A.
Flagg, Foster: VII. 236 A.
Fleischmann: III. 90, 211, 239 A, 327, 444; IV. 166, 174, 275, 283, 340 A, 444 A; V. 221 A, 223 A, 308, 450 A; VI. 182 A, 404, 419 A, 424 A; IX. 196 A, 225 B; X. 404 A, 422 A, 444 A.
de Fleury: IX. 212 A.
Flinzer: IV. 448 A.
Florschütz: VIII. 240 A.
Flügel: VII. 231 A.
Fontheim: IX. 219 A.
Foot: VI. 436 A.
Foot, A. W.: VII. 244 A.
Foot, Wynne: IX. 184 A.
Förster: I. 121, 444; II. 366; V. 325; X. 164.
Fort: V. 236 A.
Fourrier: VII. 237 A.
Fox, Ch.; VI. 220 A.
Fox, Tilb.: V. 435 A; VIII. 432 A.
Francis: IX. 440 A.
Fränkel: II. 113; V. 445 A, 458 A.
Frankl: II. 395; V. 463 A; VII. 364.
Fredet: VIII. 209 A.
Freund (Stettin): IX. 178.
Friedmann: X. 434 A.
Froebelius: VI. 190 A; VIII. 474 A.
Frua: IX. 213 A.
Fuchs: VIII. 380 B.
Fuckel: I. 448 A.
Fürbinger: IX. 219 A.
Furley: VI. 186 A.
Fürst, L.: IV. 128 B.

G.

Gallard: III. 235 A.
Gallasch: VII. 82; IX. 175.
Gamberini: III. 372 A.
Garsaux: IX. 438 A.
Gassicourt, Cadet de: IX. 188 A; X 403 A.
Gauly: IV. 449 A.
Gauster: III. 371 A.
Geissler: VII. 219 A.
v. Genser: IX. 160, 443 A.
Gerhardt, C.: IV. 247 B, 270; IX. 324.
Gerhard, G. S.: VIII. 201 A; X. 399 A.
Gerlach: III. 120 A.
Gibney: X. 418 A.
Gierke: I. 267; II. 391.
Gillée: IX. 429 A.
Gingeot: VII. 257 A.
Gjorjewić: IV. 340 A.
Gierney: X. 437 A.
Golgi: VIII. 206 A.
de Gorrequer, Griffith: X. 425 A.
Gottstein: I. 451 A.
Gottwald: V. 463 A.
Grainger, Stewart: X. 399 A.
Grandidier: IV. 245 B.
Gros: III. 235 A.
Grünhagen: V. 440 A.
Grünhut: V. 446 A.
Guastalla jr.: VII. 210.
Guembel: V. 428.
Guibourt: I. 222 A.
Guirlér: VIII. 238 A.
v. Gulik: IX. 410 A.
Güntz: IV. 341 A.
Günzburg: VI. 446 A.
Guodall: V. 440 A.
Güterbock: I. 223 A.
Guttmann: VII. 219 A.
Gyoux: IV. 122 B.

H.

Haenel: I. 403.
Hagen: II. 345 A; VIII. 243 A.
Hagenbach: II. 227 K; V. 181; VIII. 288; IX. 46.
Hallier: I. 323 A, 453 A; II. 169.

Halton: V. 443 A.
Hamilton: VI. 440 A.
Hammond: X. 399 A.
Hanow: IX. 219 A.
Hansen: VII. 247 A.
Hardy: VI. 444 A.
Harris: III. 480 A.
Harrison: X. 410 A.
Hartmann: IV. 439 A.
Hasner: VI. 449 A.
Hauke: X. 445 A.
Hauner: VIII. 20.
Haussmann: X. 423 A.
Haward: VI. 438 A.
Hazel: IX. 416 A.
Hedler: IX. 432 A.
Heinzel: VIII. 331.
Heitzmann: VII. 253 A.
Helfert: V. 247 A.
Hempel: VI. 381.
Henke: VIII. 218 A.
Hennig: I. 101; II. 423; IV. 78, 230; VI. 109; VII. 41; VIII. 417; IX. 357, 406.
Henoch: I. 448 A, 469 K; VI. 446 A, 450 A; VII. 227 A; VIII. 207 A, 228 A, 431 A; IX. 207 A; X. 391 A, 406 A, 413 A, 427 A.
Hensgen: X. 429 A.
Hermann: III. 350 A.
Hertel: V. 226 A.
Hervieux: IV. 118 A.
Herz: III. 374 B; VI. 201 A.
Herzfeld: II. 459 K.
Heslop: IV. 341 A.
Heubner: VI. 105.
Heumann: VIII. 439 A.
Heydloff: X. 405 A.
Hiller: X. 389 A.
Hirschberg: II. 100 A, 453 A.
Hirschsprung: VIII. 239 A.
Hitzig: V. 448 A; VIII. 436 A.
Hock: V. 250 A; VIII. 281 A.
Hoffmann: VI. 216 A.
Hofmann (Wien): III. 234 A.
Holland: VI. 439 A.
Holmes: VI. 451 A.
Huber: IV. 108 A; VIII. 440 A; X. 407 A.
Huberwald: II. 230 K; VIII. 161.
v. Huebner: VI. 101.
Hueter: II. 98 A; III. 120 A; VI. 214 A.
Huguenin: II. 339 A.
Hunt: IX. 416 A.
Hunter: VIII. 430 A.
Hutchinson: IV. 450 A; VI. 422 A; VIII. 225 A; IX. 410 A.
Huth: X. 437 A.
v. Hüttenbrenner: IV. 157; V. 206, 338, 419; VII. 30; VIII. 90, 420; IX. 1; X. 384.
Hynes: IV. 351 A.

J.

Jackson, Hughlings: IX. 186 A.
Jacob: IX. 425 A.
Jacobi, VII. 260 A; X. 422 A.
Jacobi, A.: IV. 346 A; X. 373.
Jacobi, M. P.: VIII. 203 A.
Jacoby: IV. 448.
Jacusiel: IX. 185 A.
Jaederholm: IV. 447 A.
Jaffé: II. 347 A.
Jahn: III. 204, 316.
Jankoffsky: VI. 192 A.
Jarisch: VII. 74, 458; VIII. 188.
Jastrowitz: V. 235 A.
Jay: V. 445 A.
Jenner: III. 348 A; VIII. 464 A.
Ingham: IX. 420 A.
Johnson: III. 120 A, 479 A; VIII. 463 A; IX. 439 A.
Johnstone: VI. 208 A.
Joly: III. 482 A.
Jones, E.: V. 447 A.
Jones, Sidney: VIII. 433 A.
Jordan: V. 465 A.
Jörg: III. 131.
Juliusburger: X. 430 A.
Jüngken: IV. 127 B.
Junon: IV. 351 A.
Jurasz: VIII. 222 A; IX. 430 A.
Jürgensen: V. 448 A.

K.

Kaltenbach: VI. 30.
Kappeler: IX. 216 A.
Kassowitz: VI. 160; VIII. 208 A; IX. 448 B.
Kehrer: V. 446 A; VII. 214 A.
Keller: X. 390 A.
Kelly: III. 369 A.
Kemmerich: III. 116 A.
Kenedy: I. 326 A.
Kennedy: VIII. 230 A.
Kersch: IX. 182 A, 201 A, 208 A; X. 416 A.
Kerschensteiner: IX. 339.
Késmárzsky: VII. 263 A.
Kètli: VI. 139; VII. 61.
Kjellberg: IV. 111 A; VI. 61; VII. 247 A.
King, Kelbourne: X. 436 A.
Kirmisson: IX. 430 A.
Kirsten: III. 131 B.
Klebs: X. 396 A.
Kleinwächter: X. 416 A.
Klemm: V. 225 A; VI. 372; VII. 453; VIII. 360.
Klingelhöfer: VII. 237 A.
Kloman: VI. 448 A.
Knapp: IX. 204 A.
Knapps: III. 369 A.
Knaute: VI. 413.

Koch: VI. 412; VIII. 425.
Kohn: II. 338 A.
Koltmann: VI. 439 A.
Königer: IX. 411 A.
Körber: VI. 209 A.
Kormann: VII. 265 B; 266 B.
Körner: IX. 362.
Korowin: VI. 443 A; VIII. 381 B.
Kosevar: IV. 100 A.
Kövér: IV. 325, 424.
v. Krafft-Ebing: V. 247 A.
Kramer: VIII. 205 A.
Krishaber: IV. 100 A; VIII. 220 A.
Kroner: X. 340.
Krüger: VIII. 475 A.
Küchenmeister: VI. 449 A.
Kühn: VI. 448 A; IX. 433 A.
Kussmaul: IV. 237 A.
Küssner: IX. 436 A.

L.

Lagrave: VIII. 218.
Lamb: VII. 230 A.
Landau: VIII. 459 A.
Landouzy: VIII. 200 A; IX. 413 A.
Langenbeck: III. 238 A.
Langfeldt: IX. 219 A.
Languaard: IX. 446 A.
Laroyenne: VII. 253 A.
Lawson: IX. 212 A.
Lazarus: V. 224 A.
Leared: VIII. 247 A.
Leber: VI. 450 A.
Lebert: IX. 444 A.
Leichtenstern: VII. 238 A; VIII. 223 A.
Leitkin: X. 441 A.
Lemoine: VII. 263 A.
Le Pileur: VI. 428 A; VII. 255 A.
Lepine: X. 440 A.
Lessdorf: X. 404 A.
Lesser: VI. 436 A.
Letulle: VIII. 467 A.
Letzerich: II. 344 A; III. 120 A, 354 A; IV. 439 A; VI. 210 A, 436 A, 448 A; VII. 251 A; VIII. 217 A, 238 A, 465 A; IX. 207 A, 218 A, 220 A; X. 428 A.
Levinsky: IX. 411 A.
Leviseur: VI. 313, 422 A, 440 A.
Lewi: VIII. 237 A.
Lewisson: VI. 306.
Liebermeister: II. 227 K.
v. Liebig: IX. 445 A.
Liveing: V. 437 A.
Loeb: VIII. 194, 197; IX. 174.
Loeschner: I. 330 K, 420, 459 K; II. 129.
Lohlein: X. 438 A.
Lorey: V. 248 A; VI. 86.
Lotze: X. 412 A.
Lovegrove: III. 480 A.
Lövenson: II. 453 A.
Lugo: VI. 422 A.
Lutz: IV. 344 A; VIII. 209 A.

M.

Macadam: VIII. 246 A.
Macall: VI. 209 A.
Maclean: VII. 235 A.
Mac-Swiney: IX. 429 A.
Mahomed: IX. 181 A.
Maier: V. 109.
Maikey: VI. 439 A.
Maisch: VI. 220 A.
Mann: VII. 237 A; IX. 426 A.
Manz: II. 99 A.
Marbach: IV. 341 A.
Marchal de Calvi: II. 345 A.
Marchand: X. 386 A.
Marcuse: IX. 197 A.
Marsall: V. 243 A.
Marsch: X. 425 A.
Marschall: V. 240 A, 439 A.
Marten: V. 439 A.
Martin: IX. 433 A; X. 418 A.
Mascarel: VIII. 219 A.
Maunoin: X. 398 A.
Maxwell: VI. 428 A.
Mayer, G.: VI. 271; VII. 433; IX. 221 A.
Mc Mahan: X. 398 A.
Mc Null: V. 248 A.
M'Coy: V. 253 A.
Meinert: X. 388 A.
Meredith: IX. 420 A.
Mettenheimer: VI. 319, 323, 325; IX. 149.
Meyer, H.: VIII. 220 A.
Meyer, Loth.: III. 352 A.
Michalski: X. 436 A.
Michelson: V. 440 A.
Minot: III. 479 A; VI. 441 A.
Mitchell: IX. 187 A.
Moldenhauer: VIII. 210 A, 460 A.
Moncorvo: X. 409 A.
Monti: I. 299, 413; II. 77, 290, 298, 381, 401; III. 161, 298; IV. 11, 225; V. 63, 315; VI. 20, 102, 199 A, 227; VII. 228 A; VIII. 214 A; IX. 168, 335, 407.
Moore: VI. 203 A.
Moos: VII. 258 A.
Moroni: IX. 208 A.
Morris: X. 424 A.
Morton, Douglas: IX. 202 A.
Morton, S.: VI. 194 A; VIII. 441 A.
Moses: VI. 152.
v. Mosetig: IV. 342 A.
Mosler: I. 350 K; VI. 447 A.
Moutard-Martin: X. 405 A.
Mühsam: V. 246 A; VI. 207 A.
Müller, M.: IV. 345 A.
Müller, O.: IX. 423 A.

Müller (Riga): V. 244 A.
Münchmeyer: VIII. 236 A; X. 439 A.
de Mussy: IX. 192 A.

N.

Nagel: II. 340 A.
Nassiloff: IV. 240 A.
Neubert: VIII. 378.
Neumann: I. 452 A; II. 450; IV. 446 A.
Neupauer: V. 356; VI. 341; VII. 352.
Neureutter: III. 347 A; IV. 238 A; VII. 258 A; X. 393 A, 414 A, 425 A, 429 A.
Nicholson: VI. 202 A.
v. Niemeyer: I. 110 K.
Nobiling: V. 240 A.
Noeggerath: II. 461 K.
Nothnagel: II. 100 A.
Nusser: IX. 409 A.
Nymann: VIII. 207 A.

O.

Oertel: IV. 451 A; VIII. 445 A.
Ogle: VII. 262 A.
Ogston: VI. 451 A; VIII. 212 A.
O'Neill: VII. 253 A.
Onimus: X. 396 A.
Oppenheim: VIII. 296.
Oppenheimer: III. 240 A.
Oppolzer: II. 98 A, 101 A.
Orth: VI. 198 A; IX. 213 A.
Ory: IX. 441 A.
Ott: I. 110 K.
Oulmont: IX. 418 A.
Owen: VIII. 227 A.
Öwre: III. 116 A.

P.

Page: V. 227 A.
Papp: VII. 352.
Parrot: III. 370 A; V. 464 A; VII. 231 A, 245 A; VIII. 444 A, 454 A; IX. 198 A, 203 A, 213 A, 435 A, 450 B; X. 388 A, 411 A, 412 A, 431 A.
Parry: VII. 231 A.
Paturaud: IX. 438 A.
Pauli: X. 217.
Paulicki: II. 438.
Pepper: V. 233 A, 249 A; VIII. 226 A.
Pératé: X. 437 A.
Périer: IX. 193 A.
Pernet: VI. 197 A, 440 A.
Peters: X. 314.
Pick: II. 232 K; III. 486 A.
Pilz: III. 6, 29, 133, 253; IV. 414, 433; VI. 66.
Pissin: II. 350 K; VIII. 427 A.
Planteau: X. 436 A.
Playfair: V. 248 A.
Ploss: VII. 156.
Polak: I. 453 A.
Politzer: III. 335, 377; IV. 291; VIII. 452 A; IX. 271.
Pollak: I. 455 A; II. 27; IV. 344 A, 450 A.
Pollock: VIII. 202 A.
Ponfick: IV. 119 A.
Pooley: IV. 105 A.
Popper: IX. 224 A.
Porak: X. 415 A.
Porta-Giurleo: IX. 221 A.
Poullain: X. 394 A.
Preston: V. 229 A.
Punlam: VI. 217 A.

R.

Raab: X. 397 A.
Rahmer: III. 243 B.
Rajewsky: IX. 439 A.
Raith: II. 231 K.
Ranke: II. 33; IX. 81; X. 207.
Rapp: VI. 448 A.
Rautenberg: VIII. 105.
Raven: VI. 426 A.
Ravoth: II. 340 A.
Redenbacher: VI. 432 A.
Reeb: V. 240 A.
Reed: X. 397 A.
Rees: IX. 429 A.
Rehn: I. 93; II. 439; III. 197; IV. 430, 432; V. 199; VII. 19; IX. 89 B, 425 A.
Reichel: II. 101 A.
Reimer: IV. 353; X. 1, 219, 402 A
Reiter: V. 442 A.
Retzius: V. 435 A.
Riefkohl: VIII. 225 A.
Riegel: VI. 428 A; IX. 439 A.
Ringer, Sydney: VII. 215 A.
Rinteln: IX. 187 A.
Ritter, Gttfr.: X. 403 A.
Ritter v. Rittershain: I. 228 K; II. 107 K; III. 374 B.
v. Ritter: III. 366 A; V. 456 A.
Robin: IX. 435 A, 450 B; X. 412 A.
Robinson, Beverley: IX. 430 A.
Rochs: X. 414 A.
Rodet: VI. 189 A.
Roe, William: VII. 218 A.
Roehrig: IV. 459 B; VII. 296.
Roger: VI. 204 A.
Rogers: III. 480 A.
Rogue: V. 453 A.
Rosenthal: V. 449 A.
Rossbach: IX. 188 A.
Roth: VI. 208 A.
Roth, Fr.: VIII. 429 A.
Roth, M.: VII. 216 A.
Rothe: V. 243 A; VII. 251 A.

v. Rudnicky: VI. 435 A.
Ruge: IX. 433 A; X. 418 A.
Rumke: V. 247 A.

S.

Sachs: V. 253 A.
Sachse: IV. 343 A.
Salmon: X. 393 A, 414 A, 425 A, 429 A, 435 A.
Salomon: I. 370.
Samson: V. 438 A.
zum Sande: V. 246 A.
Sanné: III. 241 A.
Sansom: VI. 430 A.
Santom: III. 353 A.
Schann: VIII. 440 A.
Scheele: IX. 217 A.
Schenk: IX. 201 A.
Schiefferdecker: III. 247 B.
Schiffer: VI. 216 A
Schildbach: I. 23, 286; II. 1, 181; IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII. 188.
Schlesinger: IV. 248 A.
Schlier: IV. 244 A.
Schott: I. 353; II. 259, 270; III. 132 B.
Schmid, Ad.: VIII. 466 A.
Schmitz: VI. 283.
Schüler: IX. 439 A.
Schuller: IV. 331.
Schulz, H.: X. 426 A.
Schüppel: III. 349 A.
Schwarz: I. 457 A.
Schwenninger: VI. 187 A.
Schwimmer: X. 386 A.
Seeligmüller: IV. 115 A; VIII. 436 A; X. 394 A.
Senator: V. 459 A; VI. 203 A, 211 A; VII. 444; VIII. 234 A; X. 369, 435 A.
Senfft: V. 440 A.
Silbergleit: VI. 189 A.
Simon, Jules: VII. 264 A; VIII. 439 A, 451 A; X. 423 A.
Simon, Th.: IV. 445 A; V. 223 A; VI. 416 A.
Sinety: VIII. 476 A.
de Sinéty: IX. 215 A.
Sinkler, Wharton: IX. 190 A.
Sinnhold: IX. 383.
Skrzeczka: II. 348 A.
Smith: III. 237 A.
Smith, Andrew: VII. 231 A.
Smith, Eustace: III. 481 A; IV. 116 A; VI. 433 A, 439 A; IX. 193 A, 423 A.
Smith, E. N.: VIII. 441 A.
Smith, Henry: VII 248 A.
Smith, Lewis: IV. 239 A; V. 288 A; VI. 439 A; VII. 231 A, 248 A, 254 A; VIII. 429 A, 434 A.
Smith, Th.: I. 329 A.
Soltmann: VII. 267; VIII. 98, 175; IX. 106, 164; X. 446.
Sommerville: VII. 260 A.
Sommola: I. 227 A.
Sonsino: VI. 215 A.
Soubotin: I. 222 A.
Spencer, Smith: VI. 196 A.
Spiegelberg: II. 333.
Squine: X. 388 A.
Stadtfeldt: VIII. 438 A.
Steele: X. 428 A.
Steffen: I. 1, 150, 320; II. 61, 143, 211, 315; III. 1. 323, 393; IV. 227, 317, 333; V. 47, 125; VIII. 255.
Stehberger: IV. 128 B.
Steiner: I. 63, 209, 317, 432; II. 85, 104 A, 205, 346 A, 357; III. 217, 235 A, 347 A, 366 A, 370 A; IV. 34, 238 A, 428; V. 254 A, 343 B, 392; VII. 346; VIII. 153; IX. 183 A.
Steinitz: X. 386 A, 444 A.
Steinthal: X. 413 A.
Stephenson: III. 236 A; VII. 233 A.
Steudener: III. 240 A; V. 452 A.
Stewart: IV. 106 A.
Stiebel: III. 245 B; IX. 338.
Stierlin: IV. 115 A.
Stitzer: X. 414 A.
Stoicesco: X. 439 A.
Strawinski: VIII. 243 A.
Streckeisen: II. 49.
Strohl: VIII. 428 A.
Stuckton-Haugh: VIII. 243 A.
Sturgis: VII. 256 A; X. 430 A.

T.

Tail, Lawson: V. 440 A.
Talko: IV. 237 A.
Tay, Waren: IX. 427 A.
Taylor: VIII. 469 A; IX. 440 A.
Tedesco: VIII. 447 A.
Teevan: IX. 437 A.
Terry: IV. 119 A.
Thalmann: VI. 191 A.
Thaon: VI. 219 A.
Thierfelder: VI. 114 B.
Thomas, Ch. H.: VIII. 462 A.
Thomas, L.: I. 457 A; II. 233, 373; III. 85, 117 A, 118 A, 357 A; IV. 1, 60, 242 A; V. 345; VI. 144, 188 A; VIII. 252 B.
Thompson: VI. 426 A; VIII. 218 A; IX. 416 A.
Thomson: IV. 351 A; IX. 204 A.
Thoresen: IX. 442 A.
Tidy: IV. 118 A.
Toccari: VIII. 238 A.
Tolmatschew: II. 219.
Tommasi: II. 98 A.

Torday: VII. 259 A.
Townsend, J. G.: V. 249 A.
Townsend, Th. Sutton: V. 439 A.
Tripe: IX. 411 A.
Tripier: VIII. 467 A.
Trojanowsky: V. 222 A; VI. 417 A.
Troisier: VI. 452 A.
Tschamer: IX. 153; X. 174.
Tuckwell: VI. 438 A.
Tufnell: VI. 186 A.
Turnbull: IX. 204 A.
Turner: II. 102 A.
Tutschek: VII. 252 A.

U.

Uffelmann: VI. 185 A.
Ullersperger: II. 345 A.
Ultzmann: IX. 193 A.
Unterberger: IX. 390; X. 184.
Urbantschitsch: IX. 205 A.

V.

van Vaernewyck: X. 444 A.
Vail: IX. 429 A.
de Valcourt: IX. 183 A.
Valenta: VI. 431 A.
Varrentrapp: III. 359 A.
Veninger: VI. 97.
Verebély: V. 170; VI. 148; VII. 66.
Vidal: X. 387 A.
Vidor: V. 283; VI. 39, 251, 384; VII. 401; IX. 259.
Villeneuve: IX. 422 A.
Virchow: VI. 219 A.
Visick: VI. 440 A.
Vital: VIII. 227 A.
Vocke: IX. 428 A.
Vogl: VIII. 451 A.
Vogt: VII. 259 A.
Voit: III. 233 A; V. 255.
Völckers: X. 389 A.
Völkel: IX. 419 A.
Völker: VIII. 245 A.
Volkmann: III. 482 A.
Voltolini: VIII. 448 A.
Vosselmann: X. 410 A.

W.

Wagner, B.: I. 106, 446; II. 385; III. 114, 343.
Wagner, E.: I. 58.
Wagner, W.: IX. 218 A.
v. Wahl: IV. 190: V. 1, 194.
Waldenburg: VI. 426 A.
Waldenström: VII. 214 A.
Walker: VI. 441 A.
Wallenberg: X. 385 A.
Wanklyn: VIII. 246 A.
Waring-Curran: I. 452 A.
Warner: VII. 216 A.
Warren: IX. 202 A.
Wasserfuhr: III. 250 B.
Watelet: VIII. 447 A.
Watt: VI. 427 A.
Weaner: V. 244 A.
Weber: II. 454 A; III. 345,
Webl: V. 439 A.
Wegener: I. 35.
Wegner: III. 239 A; IV. 10
Weickert: II. 445; III. 3 323.
Weinlechner: II. 259, 270; I VIII. 52.
Weisbach: II. 103 A.
Weiser: V. 242 A.
Weiss: V. 226 A.
Weiss, M.: VI. 448 A.
Weiss, S.: IX. 421 A.
Weissenberg: VII. 1.
Werthheimber: IV. 246 B; V
West: IX. 419 A.
Westphal: VI. 197 A.
White: VII. 236 A.
Whittel: IV. 343 A.
Wibmer: III. 350 A; VI. 187
Widerhofer: IV. 249; VI. 1.
Wiehen: IX. 184 A.
Wilde: VIII. 450 A.
Wilhelms: IX. 428 A.
Wilhite: IX. 191.
Wilks: III. 481 A; VIII. 240
Wilson: V. 252 A; VI. 2(453 A.
Wilton: X. 424 A.
Wimmer: I. 453 A.
v. Winiwarter: X. 377.
Winternitz: I. 251; IX. 194 A
Wintlow: X. 438 A.
Wittmann: V. 329; VI. 178; 362, 364; VIII. 369; IX. 32
Wohlfahrt: IV. 107 A.
Wolff: III. 239 A.
Wolfring: V. 464 A.
v. Wolkenstein: VIII. 450 A.
Woodmann: IX. 415 A.
Woronichin: VIII. 109; IX. 9
Wrany: III. 367 A; VI. 193 A
Wunderlich: VI. 188 A.
Wünsche: VIII. 367.
Wyneken: I. 455 A.
Wyss: IV. 129.

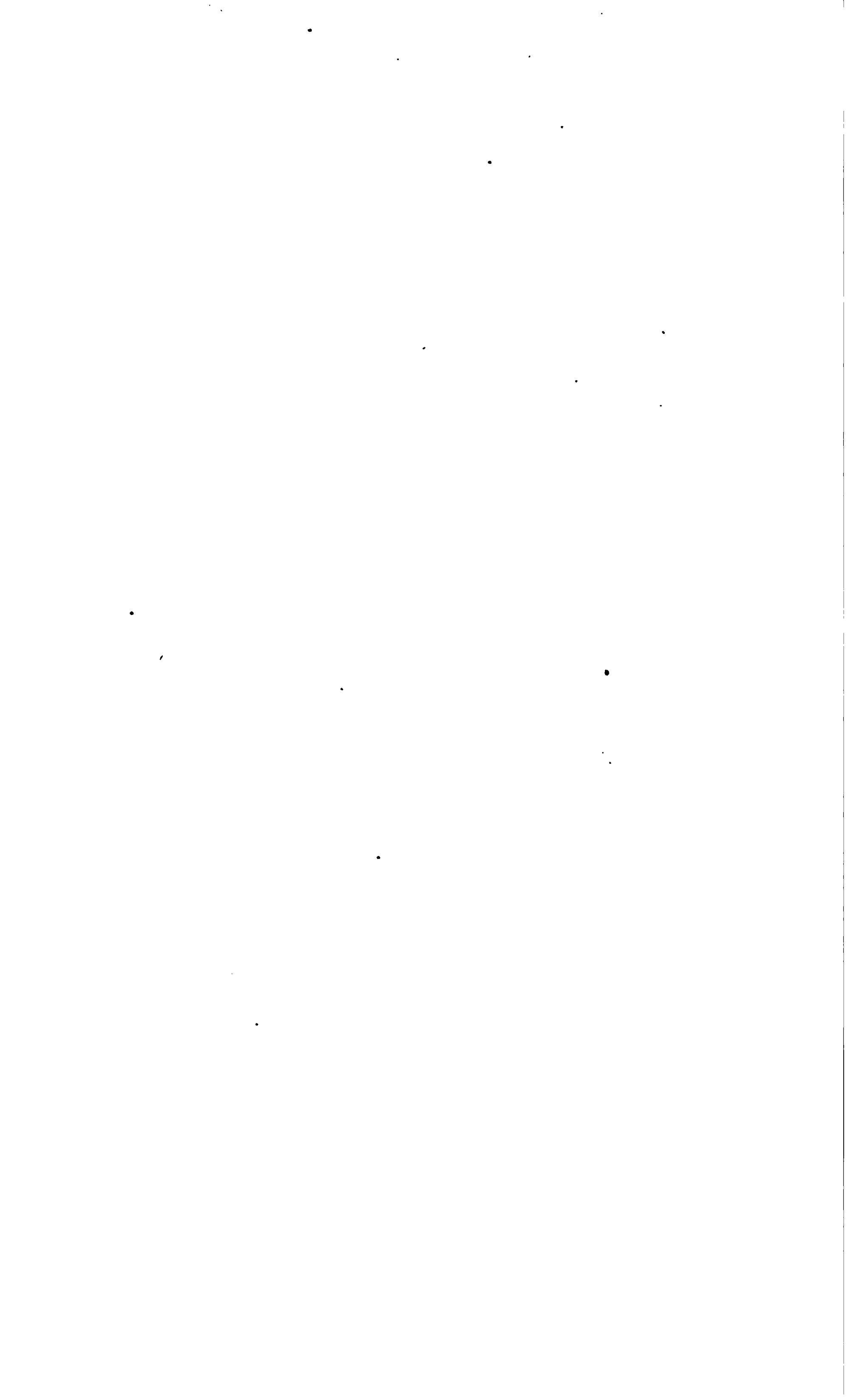
Z.

Zahn: III. 241 A.
Zaufal: I. 455 A; III. 367 A.
Zöllner: VIII. 242 A.
Zuelzer: VIII. 205 A, 206 A.
Zürn: I. 323 A.
Zweifel: VIII. 380 B, 458 A.

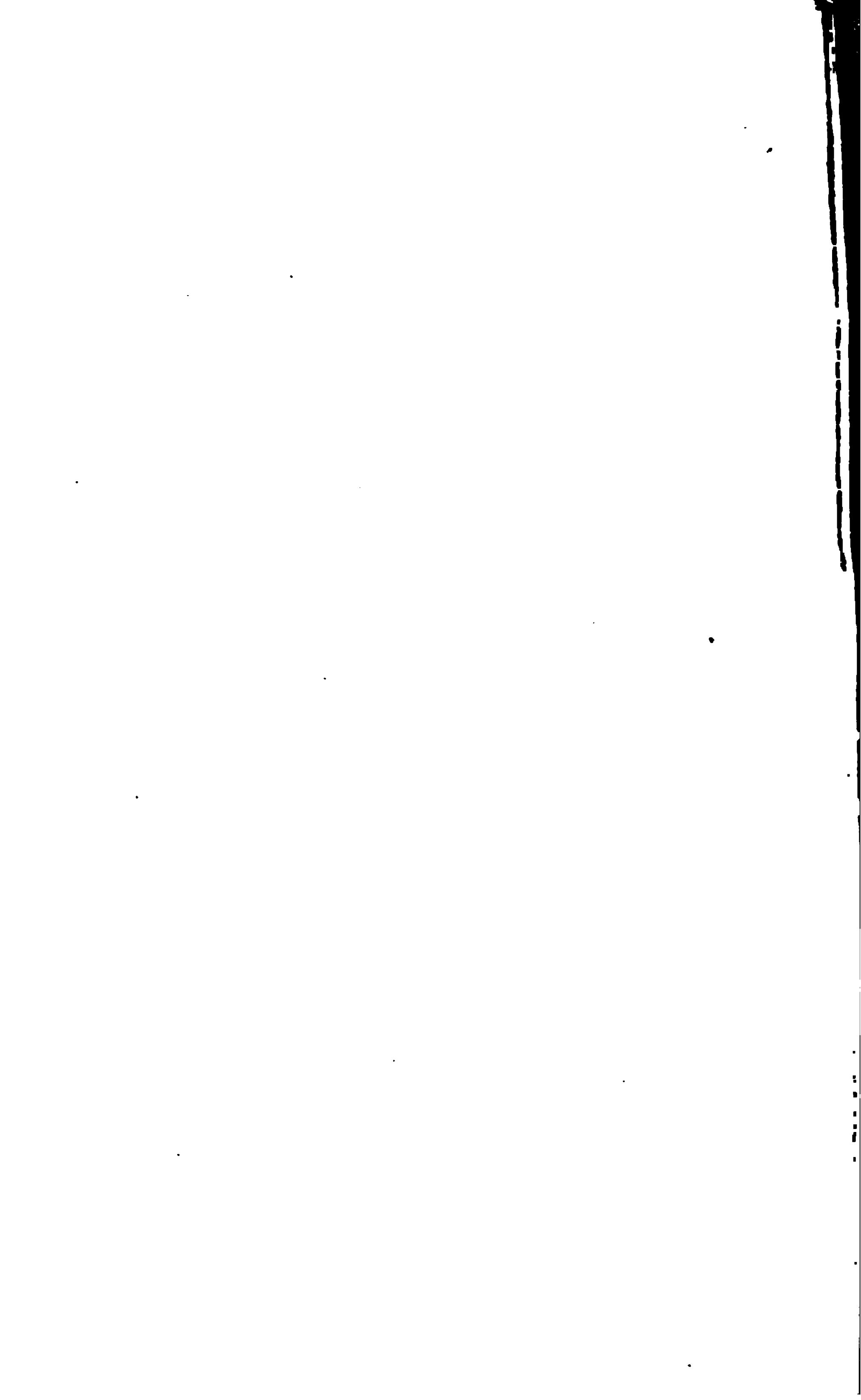
. 202 A.
: III. 250 B.
III. 447 A.
27 A.
244 A.
454 A; III. 36
39 A.
. 35.
. 239 A; IV. 1
I. 445; III. 2
: II. 259, 270; .
I. 103 A.
242 A.
26 A.
VI. 448 A.
. 421 A.
: VII. 1.
r: IV. 246 B; .
9 A.
I. 197 A.
236 A.
343 A.
350 A; VI. 1
IV. 249; VI. 1
184 A.
450 A.
. 428 A.
191.
1 A; VIII. 2
252 A; VI. .
4 A.
53 A.
: X. 377.
251; IX. 18
38 A.
329; VI. 1
I. 369; IX. 1
. 107 A.
A.
64 A.
: VIII. 450.
. 415 A.
III. 109; IX. 9
A; VI. 15 A
. 188 A.
367.
5 A.

Z.

III. 367 A.
2 A.
5 A, 206 A.
B, 458 A.







S.f.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012



